

## Operationsrisiko Rauchen

### Hintergrund

Tabakrauch enthält über 4 800 Substanzen, von denen rund 250 giftig oder krebserzeugend sind<sup>3,6,11,14</sup>. Dazu gehören beispielsweise Kohlenmonoxid, Kohlendioxid, Ammoniak, Blausäure, Schwefelwasserstoff, tabakspezifische Nitrosamine, aromatische Amine und verschiedene Metalle und Schwermetalle. Diese Substanzen können miteinander in Wechselwirkung treten und sich gegenseitig verstärken.

Die Schadstoffe aus dem Tabakrauch beeinflussen die normalen physiologischen Vorgänge in der Lunge, im Herz-Kreislaufsystem und bei der Wundheilung und wirken sich auf diesem Weg negativ auf den Erfolg von Operationen aus.

### Anästhesie

Die meisten Medikamente, die in der Anästhesie verwendet werden und auf das Zentralnervensystem wirken, werden von Enzymen der Cytochrom P450-Familie verstoffwechselt. Einige Enzyme der Cytochrom P450-Familie werden durch polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe aus Tabakrauch aktiviert. Infolgedessen ist die Wirkung verschiedener Anästhetika bei Rauchern verändert, was eine zumeist höhere Dosierung als bei Nichtrauchern erforderlich macht.

So benötigen Raucher beispielsweise höhere Dosen von Fentanyl; der Verbrauch von Vecuronium ist bei Rauchern um etwa 30 Prozent und der Verbrauch von Rocuronium um etwa 20 Prozent erhöht<sup>10,17</sup>. Bei der postoperativen Schmerzbekämpfung müssen

bei Rauchern höhere Dosen von Opioiden wie Dextropropoxyphen eingesetzt werden<sup>17</sup>. Zudem empfiehlt sich bei Rauchern aufgrund der bronchialen Hypersekretion mit Gefahr der Schleimretention bei reduzierter Zilientätigkeit der Einsatz von Sekretolytika. Daneben besteht wegen der gesteigerten Magensaftsekretion von Rauchern eine erhöhte Aspirationsgefahr, insbesondere bei Anästhesie in den Nachmittagsstunden<sup>10</sup>.

### Pulmonale Komplikationen

Verschiedene Abwehrmechanismen sorgen dafür, dass die Lunge gesund und funktionsfähig bleibt. Tabakrauch beeinträchtigt diese Verteidigungsmechanismen auf vielfältige Weise<sup>12,15</sup>. So setzt Rauchen die Aktivität der Zilien in den Bronchien herab, verändert die Zusammensetzung des Mukus, verschlechtert die mukoziliäre Clearance und erhöht die Permeabilität des Endothels<sup>2,12</sup>. Daneben erhöht Rauchen die Anzahl von Makrophagen, NK-Zellen, zytotoxischen T-Zellen (CD8<sup>+</sup>), T-Helferzellen (CD4<sup>+</sup>) sowie der Neutrophilen. Gleichzeitig setzt es die Funktion dieser Immunzellen herab<sup>2,8,15,16</sup>. Außerdem sind bei Rauchern die Immunglobuline (außer IgE) um 10 bis 20 Prozent erniedrigt<sup>2,15,16</sup>. Die Menge des Zytokins TNF- $\alpha$  ist erhöht und es zirkulieren mehr freie Radikale. Diese können das Epithel, die Atemwege und die Alveolen schädigen<sup>8,16</sup> (Abb. 1). Daher haben Raucher ein rund sechs Mal so hohes Risiko für perioperative pulmonale Komplikationen wie Nichtraucher<sup>18,21</sup>.

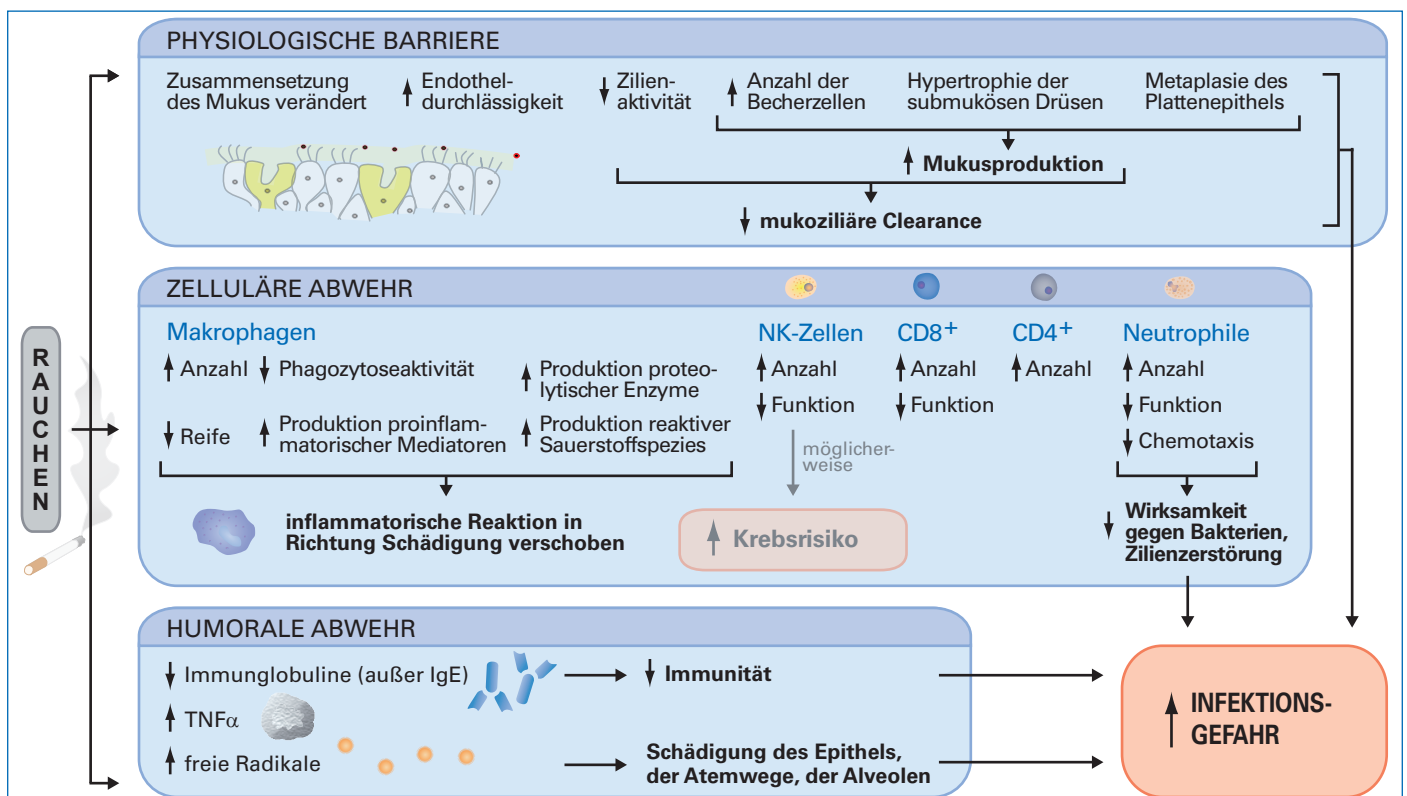


Abbildung 1: Wirkungen des Rauchens auf die broncho-pulmonalen Abwehrmechanismen. Quellen: Mehta 2008<sup>12</sup>, Arnson 2010<sup>2</sup>, Stämpfli 2009<sup>15</sup>, Surgeon General 2010<sup>16</sup>, Goncalves 2011<sup>18</sup>. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum Heidelberg, Stabsstelle Krebsprävention, 2011.

**Wundheilungsstörungen**

Die Wundheilung setzt sich aus den Phasen Hämostase (vaskuläre Konstriktion, Bildung eines Fibrinpfropfs, Freisetzung proinflammatorischer Zytokine), Entzündungsphase (Einwanderung von Immunzellen), Proliferation (Epithelneubildung, Kapillarenneubildung, Kollagenbildung, Bildung extrazellulärer Matrix, Bildung von Granulationsgewebe) und Geweberemodellierung (Rückbildung eines Teils der neu gebildeten Kapillaren, Wundkontraktion, Wiederherstellung der ursprünglichen Gewebsarchitektur) zusammen. Diese Phasen müssen in der richtigen Reihenfolge für eine bestimmte Dauer mit optimaler Intensität ablaufen, um einen bestmöglichen Heilungserfolg zu gewährleisten<sup>9</sup>.

Rauchen stört die fein aufeinander abgestimmten Prozesse der Wundheilung auf mehrfache Weise (Abb. 2). So verursacht Tabakrauch eine hypoxische Umgebung<sup>9</sup>. Rauchen während der Entzündungsphase reduziert die Einwanderung von Leukozyten, die Aktivität von Neutrophilen, Lymphozyten und NK-Zellen und vermindert die IL-1-Produktion. Während der proliferativen Phase beeinträchtigt Rauchen die Migration und Proliferation von Fibroblasten, es reduziert die Wundkontraktion, die Epithelregeneration und die Produktion von extrazellulärer Matrix. Durch diese Störungen des normalen Wundheilungsverlaufs steigt die Infektionsgefahr und die Wundheilung verzögert sich<sup>1,9</sup>.

Rauchen beeinträchtigt über die gleichen Mechanismen, die die Wundheilung stören, auch die Knochenheilung nach Brüchen

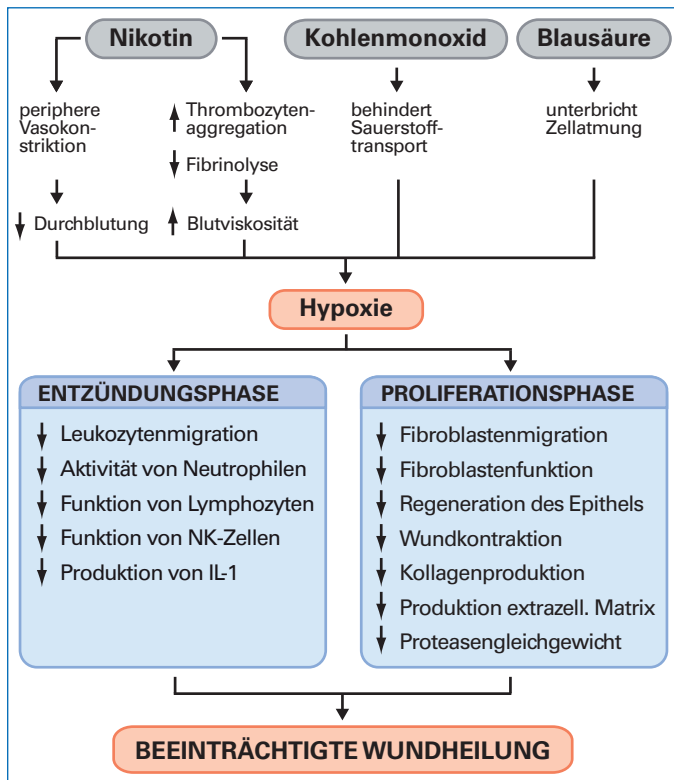


Abbildung 2: Wirkungen des Rauchens auf die Wundheilung. Quellen: Ahn 2008<sup>1</sup>, Guo 2010<sup>9</sup>. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum Heidelberg, Stabsstelle Krebsprävention, 2011.

und Operationen. Darüber hinaus ist Tabakrauch toxisch für die Osteoblasten. Bei Rauchern verheilen Knochenverletzungen langsamer als bei Nichtrauchern, denn bei ihnen dauert es drei Monate, um einen Zentimeter Knochen aufzubauen, bei Nichtrauchern geschieht dies innerhalb von nur zwei Monaten<sup>13</sup>.

Raucher haben in Abhängigkeit von der Höhe ihres Zigarettenkonsums ein rund dreimal so hohes Risiko für eine verzögerte Wundheilung wie Nichtraucher. Bei ihnen treten Infektionen und Wundruptur häufiger auf, sie haben in Abhängigkeit von der Anzahl der täglich gerauchten Zigaretten ein etwa drei bis sechs Mal so hohes Risiko für eine Wund- und Lappennekrose, ein rund drei Mal so hohes Risiko für eine Anastomoseninsuffizienz und ein vier Mal so hohes Risiko für eine Narbenhernie<sup>1</sup>.

**Kardiovaskuläre Komplikationen**

Rauchen stört die Balance zwischen Sauerstoffbedarf und Sauerstoffversorgung. Letztlich verursacht es eine Hypoxie und eine kompensatorische Erhöhung der Erythrozyten und der Blutviskosität, was wiederum zu einer Erhöhung des Thromboserisikos führt<sup>4,5,16</sup>. Oxidantien, also freie Radikale, Stickoxide und andere Substanzen, sind nicht nur im Tabakrauch enthalten, sondern werden infolge des Rauchens auch vermehrt im Körper neu gebildet. Sie reduzieren die Konzentration von Antioxidantien (v.a. Vitamin C) und verursachen Entzündungsprozesse und eine Schädigung des Endothels. Oxidantien führen zu Lipidveränderungen und fördern die Entstehung arteriosklerotischer Plaques. Rauchen trägt zur Destabilisierung und Ruptur der Plaques bei und es verstärkt die Aktivierung von Thrombozyten und erhöht so das thrombogene Risiko. Durch all diese Prozesse fördert Rauchen die Entstehung von Arteriosklerose und verschlechtert die Durchblutung des Myokards, was das Risiko für Myokardischämie und Myokardinfarkt, die auch als postoperative Komplikation auftreten können, erhöht<sup>4,7,16</sup>.

**Vorteile eines Rauchstopps**

Ein präoperativer Rauchstopp senkt das Risiko für pulmonale Komplikationen und verbessert die Wundheilung<sup>19,20,21</sup>. Da sich ein Rauchstopp positiv auf den Operationserfolg auswirkt, sollte das Operationsteam ab der Erstdiagnostik einen Rauchstopp anraten (siehe auch Factsheet „Motivation zum Rauchstopp vor Operationen fördern“).

**Fazit**

- Raucher benötigen im Vergleich zu Nichtrauchern höhere Dosen von Anästhetika und Schmerzmitteln.
- Raucher haben ein rund sechs Mal so hohes Risiko für pulmonale Komplikationen wie Nichtraucher.
- Raucher haben ein drei- bis sechsmal erhöhtes Risiko für Wundheilungsstörungen.
- Raucher haben ein erhöhtes Thromboserisiko.
- Ein Rauchstopp möglichst lange vor der Operation senkt das Risiko für perioperative Komplikationen.

**Impressum**

© 2011 Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg

Autoren: Dr. Katrin Schaller, Dipl. Biol. Sarah Kahnert, Nick K. Schneider, Dr. Martina Pötschke-Langer

Wir danken den Reviewern Prof. Dr. Robert Loddenkemper, Dr. Michael Kreuter und Prof. Dr. Helmut Gehlke.

Verantwortlich für den Inhalt: Dr. Martina Pötschke-Langer

Deutsches Krebsforschungszentrum  
Stabsstelle Krebsprävention und  
WHO-Kollaborationszentrum für Tabakkontrolle

Im Neuenheimer Feld 280, 69120 Heidelberg  
Fax: 06221 42 30 20, E-Mail: who-cc@dkfz.de

Zitierweise: Deutsches Krebsforschungszentrum (Hrsg.)  
Operationsrisiko Rauchen. Heidelberg, 2011

## Operationsrisiko Rauchen

### Literatur

- (1) Ahn C, Mulligan P, Salcido RS (2008) Smoking – the bane of wound healing: biomedical interventions and social influences. *Adv Skin Wound Care*, 21, 227-236; quiz 237-228
- (2) Arnson Y, Shoenfeld Y, Amital H (2010) Effects of tobacco smoke on immunity, inflammation and autoimmunity. *J Autoimmun*, 34, J258-265
- (3) Baker R (1999) Smoke chemistry. In: Davis D, Nielsen MT: Tobacco. Production, chemistry and technology. Blackwell Science, Paris, 398-409
- (4) Benowitz NL (2003) Cigarette smoking and cardiovascular disease: pathophysiology and implications for treatment. *Prog Cardiovasc Dis*, 46, 91-111
- (5) Bullen C (2008) Impact of tobacco smoking and smoking cessation on cardiovascular risk and disease. *Expert Rev Cardiovasc Ther*, 6, 883-895
- (6) Deutsches Krebsforschungszentrum (Hrsg.) (2009) Krebserzeugende Substanzen im Tabakrauch. Heidelberg
- (7) Erhardt L (2009) Cigarette smoking: an undertreated risk factor for cardiovascular disease. *Atherosclerosis*, 205, 23-32
- (8) Goncalves RB, Coletta RD, Silverio KG, Benevides L, Casati MZ, et al. (2011) Impact of smoking on inflammation: overview of molecular mechanisms. *Inflamm Res*, Epub ahead of print
- (9) Guo S, Dipietro LA (2010) Factors affecting wound healing. *J Dent Res*, 89, 219-229
- (10) Heck M, Fresenius M (2010) Repetitorium Anästhesiologie. Für die Facharztprüfung und das Europäische Diplom. Springer, Heidelberg, New York
- (11) Hoffmann D, Hoffmann I, El-Bayoumy K (2001) The less harmful cigarette: a controversial issue. a tribute to Ernst L. Wynder. *Chem Res Toxicol*, 14, 767-790
- (12) Mehta H, Nazzari K, Sadikot RT (2008) Cigarette smoking and innate immunity. *Inflamm Res*, 57, 497-503
- (13) Sloan A, Hussain I, Maqsood M, Eremin O, El-Sheemy M (2010) The effects of smoking on fracture healing. *Surgeon*, 8, 111-116
- (14) Smith CJ, Perfetti TA, Garg R, Martin P, Hansch C (2004) Percutaneous penetration enhancers in cigarette mainstream smoke. *Food Chem Toxicol*, 42, 9-15
- (15) Stämpfli MR, Anderson GP (2009) How cigarette smoke skews immune responses to promote infection, lung disease and cancer. *Nat Rev Immunol*, 9, 377-384
- (16) Surgeon General (2010) How Tobacco Smoke Causes Disease: The Biology and Behavioral Basis for Smoking-Attributable Disease: A Report of the Surgeon General. Rockville, MD
- (17) Sweeney BP, Grayling M (2009) Smoking and anaesthesia: the pharmacological implications. *Anaesthesia*, 64, 179-186
- (18) Thomsen T, Villebro N, Møller AM (2010) Interventions for preoperative smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*, CD002294
- (19) Tønnesen H, Nielsen PR, Lauritzen JB, Møller AM (2009) Smoking and alcohol intervention before surgery: evidence for best practice. *Br J Anaesth*, 102, 297-306
- (20) Warner DO (2007) Tobacco control for anesthesiologists. *J Anesth*, 21, 200-211
- (21) Zwissler B, Reither A (2005) Das präoperative „Rauchverbot“ Ein überholtes Dogma in der Anästhesie? *Anaesthesist*, 54, 550-559