

5.6 Intraoperative Beatmungsprinzipien

P. Neumann

5.6.1 Einführung

Die Narkosebeatmung erfolgt traditionell volumenkontrolliert mit konstantem inspiratorischem Gasfluss. Vom Anästhesisten werden bei dieser Form der Beatmung das Tidalvolumen, die Atemfrequenz, das Verhältnis von Inspirations- zu Expirationsdauer (I:E-Verhältnis), die inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FiO_2) und der endexpiratorische Druck eingestellt. Die inspiratorischen Atemwegsdrücke (Spitzendruck und Plateaudruck) ergeben sich dabei automatisch durch die atemmechanischen Eigenschaften (Compliance und Resistance) des respiratorischen Systems, den momentanen Gasfluss und das momentane Lungenvolumen (Abb.5.5). Die Einstellung der oben genannten Parameter orientiert sich in erster Linie an den primären Zielen der Beatmung. Diese sind unabhängig vom Alter die Sicherstellung einer ausreichenden Oxygenierung, Normoventilation, die Vermeidung von beatmungsinduzierten Lungenschäden, die Vermeidung von Atelektasenbildung sowie eine möglichst geringe Kreislaufdepression als Folge beatmungsbedingter Vor- und Nachlastveränderungen des rechten und linken Herzens.

Jedes der oben genannten Beatmungsziele kann durch Veränderungen verschiedener Parameter beeinflusst werden (Tab.5.4). Die Beatmungseinstellung muss daher für jeden einzelnen Patienten unter Berücksichtigung der individuellen Konstitution, möglicher kardiopulmonaler Vorerkrankungen und altersabhängiger Besonderheiten

optimiert werden. Im folgenden Abschnitt wird daher zunächst der physiologische Alterungsprozess des respiratorischen Systems kurz dargestellt.

5.6.2 Physiologischer Alterungsprozess des respiratorischen Systems

Das respiratorische System kann funktionell in fünf verschiedene Anteile untergliedert werden (s. Kap. 2.3):

1. **Atemzentrum mit den Afferenzen des N.vagus, der Mechano- und Chemorezeptoren:** Die Stimulierbarkeit des Atemzentrums durch Hypoxämie (z.B. bei Atmung einer hypoxischen Gasmischung) und Hyperkapnie (z.B. bei CO_2 -Rückatmung) ist bei alten Menschen herabgesetzt (Garcia-Rio et al. 2007).
2. **Atempumpe:** Die maximale Kraft der Inspirations- und Expirationsmuskulatur ist im Vergleich zu 20- bis 40-jährigen Kontrollpersonen vermindert und gleichzeitig nimmt die Steifigkeit (Elastance) der Thoraxwand u.a. durch Verknöcherungen in den Kostovertebralgelenken zu. Dadurch ist bei alten Menschen die Atemarbeit erhöht und der Atemantrieb bereits in Ruhe gesteigert. Als Folge ist die pulmonale Reserve während körperlicher Belastung oder bei anderweitig gesteigertem Metabolismus, z.B. als Folge einer Erkrankung mit Fieber, reduziert.

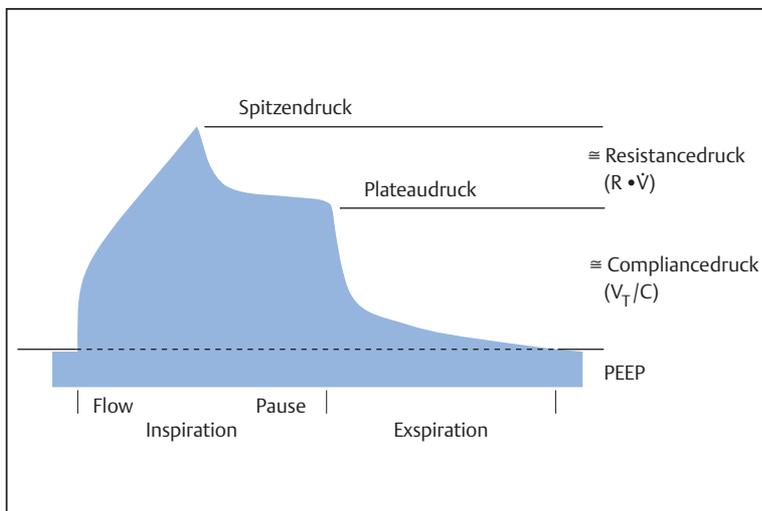


Abb. 5.5 Druck-Zeitkurve während volumenkontrollierter Beatmung. Zu Beginn der Inspiration steigt der Atemwegsdruck zunächst steil an. Dieser Druckanstieg hängt vom Gasfluss und dem Atemwegswiderstand ab und ist spiegelbildlich zum Druckabfall nach Sistieren des Gasflusses vor Beginn der inspiratorischen Plateauphase. Anschließend kommt es bis zum Erreichen des Spitzendrucks zu einem annähernd linearen Druckanstieg über die Zeit. Die Differenz zwischen inspiratorischem Spitzen- und Plateaudruck (Resistanzdruck) hängt erneut von der Höhe des Gasflusses und dem Atemwegswiderstand ab, während die Differenz zwischen Plateaudruck und endexpiratorischem Druck von der Größe des Tidalvolumens und der respiratorischen Compliance bestimmt wird (Complianzdruck).

Tabelle 5.4 Primäre Ziele der Narkosebeatmung.

Beatmungsziele	Monitoring	Steuerungsmöglichkeiten
ausreichende Oxygenierung	SaO ₂ >90 %	FiO ₂ , PEEP, I:E-Ratio
Normoventilation	PaCO ₂ 38–42 mmHg	Atemfrequenz, Tidalvolumen
Vermeidung von Lungenschäden	klinisch nicht verfügbar	Tidalvolumen, PEEP
Vermeidung von Atelektasen	Oxygenierung, Compliance	PEEP, FiO ₂
Kreislaufstabilität aufrechterhalten	RR, Herzfrequenz, ggf HZV	PEEP, Volumentherapie

3. **Atemwege bis zu den Bronchioli terminales:** Die Veränderungen im Bereich der zentralen und peripheren Atemwege sind gegensätzlich: In den großen Atemwegen tritt eine zunehmende Verkalkung des Tracheal- und Bronchialknorpels auf, die oft bereits in Röntgenübersichtsaufnahmen des Thorax zu erkennen ist. Funktionell ist die damit einhergehende zunehmende Steifigkeit der Trachea und der großen Bronchien allerdings weitgehend ohne Bedeutung. Dagegen neigen die kleinen Atemwege durch den Verlust radiärer Zugkräfte des Lungenparenchyms zum Kollaps, sodass der maximale expiratorische Gasfluss abnimmt und das Residualvolumen zunimmt.

4. **Gas austauschendes Lungenparenchym:** Die Veränderungen des Lungenparenchyms sind vielfältig: Die Bronchioli respiratorii, Alveolargänge und Alveolarsäcke werden etwa ab dem 30. Lebensjahr langsam größer, sodass sich morphologisch zunehmend das Bild eines Emphysems ergibt (so genanntes „Altersemphysem“). Diese Veränderungen führen zu einer Abnahme der Gas austauschenden Oberfläche mit sekundären Veränderungen der regionalen Ventilations- und Perfusionsverhältnisse. Da der alveoläre Gasaustausch praktisch ausschließlich durch die Ventilations-Perfusionsverhältnisse in den einzelnen Alveolen bestimmt wird, führt jede Abweichung vom idealen Ventilations-Perfusionsquotienten, der zwischen 0,8 und 1,0 beträgt (in einer Lungeneinheit sollte demnach pro Zeiteinheit der Blutfluss z. B. 1,0 ml und die Ventilation zwischen 0,8 und 1,0 ml betragen), zu einer Verschlechterung des pulmonalen Gasaustausches. Dies wird als Ventilations-/Perfusionsmismatch bezeichnet und ist eine wesentliche Ursache für den beobachteten Abfall des PaO₂ mit zunehmendem Lebensalter (Abb. 5.6). Die Rarifizierung des Lungenparenchyms führt darüber hinaus zu einer Verkleinerung der Grenzfläche zwischen Luft und Flüssigkeit und damit zu einer Abnahme der Oberflächenspannung. Gleichzeitig verändern sich die Struktur und Ausrichtung von elastischen Fasern im Lungenparenchym, sodass die elastischen Rückstellkräfte der Lunge mit zunehmendem Alter abnehmen und das Residualvolumen zunimmt. Diese Abnahme der elastischen Rückstellkräfte bewirkt auch eine Abnahme der radiären Zugkräfte, die im Lungenparenchym auf die kleinen Bronchien einwirken. Dadurch verkleinert sich besonders in der Expiration das Lumen der Bronchien und Bron-

chiolen, sodass zum einen – wie bereits oben beschrieben – der maximale expiratorische Gasfluss abnimmt und das Residualvolumen zunimmt. Außerdem führt dieser Effekt zu einer Zunahme der Verschlusskapazität (Lungenvolumen, bei dessen Unterschreitung ein Kollaps der kleinen Atemwege auftritt). Der Verschluss kleiner Atemwege in der Expiration führt wiederum zu einer Abnahme des Ventilations-Perfusionsquotienten in den nachgeordneten Alveolen und dadurch zu einer Verschlechterung der Oxygenierung.

5. **Kardiovaskuläres System:** Selbst bei Patienten ohne strukturelle Herzerkrankungen ist die Leistungsreserve des kardiovaskulären Systems im Alter eingeschränkt. Dies äußert sich in einer Abnahme der maximalen körperlichen Belastbarkeit, da das Sauerstoffangebot als Produkt aus arteriellem Sauerstoffgehalt × Herzzeitvolumen limitiert wird. Außerdem sind alte Menschen oftmals exsikkiert, sodass das Herz nicht im optimalen Vorlastbereich arbeitet. Darüber hinaus muss mit einer hohen Inzidenz an strukturellen Herzerkrankungen (KHK, Kardiomyopathie, Hypertrophie etc.) gerechnet werden, die zu einer weiteren Einschränkung der kardialen Reserve führen. Aus diesem Grunde reagieren geriatrische Patienten gelegentlich sehr empfindlich auf beatmungsinduzierte Veränderungen der kardialen Vor- und Nachlast, sodass Verän-

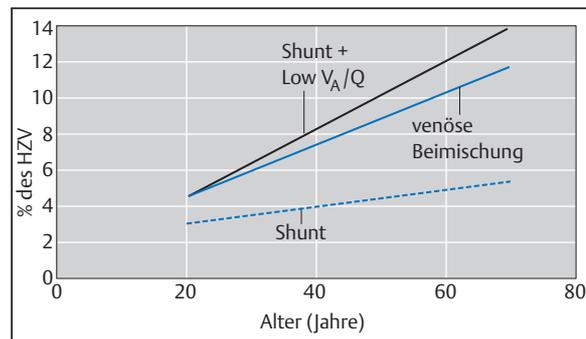


Abb. 5.6 Intrapulmonaler Shunt und venöse Beimischung in Abhängigkeit des Lebensalters. Die intraoperative Verschlechterung des Gasaustausches mit zunehmendem Lebensalter wird in erster Linie durch eine Zunahme der venösen Beimischung (Blut kommt mit der Atemluft in Kontakt, jedoch reicht der Ventilations-Perfusionsquotient für eine vollständige Oxygenierung nicht aus) und weniger durch echten Shunt hervorgerufen (Quelle: Gunnarsson 1991).

derungen der Beatmungsdrücke nach Möglichkeit in kleinen Schritten vorgenommen werden sollten.

5.6.3 Intraoperative Beatmungseinstellung

■ Assistierende vs. kontrollierte Beatmung

Obwohl sich assistierende Beatmungsverfahren beim akuten Lungenversagen günstig auf den intrapulmonalen Gasaustausch auswirken (Putensen et al. 1999) und darüber hinaus auch die Herzkreislauffunktion günstig beeinflussen (Neumann et al. 2005), sollten kontrollierte Beatmungsverfahren während einer Allgemeinanästhesie bei geriatrischen Patienten bevorzugt werden. Der Atemtrieb alter Menschen wird durch Hypnotika und Opiate, die zur Induktion und Aufrechterhaltung der Allgemeinanästhesie erforderlich sind, stärker gedämpft als bei jungen Menschen. Gleichzeitig ist die physiologische Gegenregulation durch die sich daraus entwickelnde Hyperkapnie (siehe oben) herabgesetzt. Daher besteht bei assistierender Beatmung während Allgemeinanästhesie die Gefahr einer Hypoventilation mit respiratorischer Azidose. Gleichzeitig kommt zu der ohnehin schon eingeschränkten pulmonalen Reserve durch die Zunahme der Thoraxwandelastance und Abnahme der Kraft respiratorischer Muskeln die additive Atemarbeit durch den Tubus und die Beatmungsschläuche (Abb.5.7). Diese entspricht bereits bei lungengesunden Patienten im Mittel einer inspiratorischen Druckunterstützung von ca. 4–8 mbar (Brochard et al. 1991). Liegt ein hoher ventilatorischer Bedarf z.B. aufgrund erhöhter Totraumventilation bei COPD vor, kann dieser Wert bis auf etwa 15 mbar ansteigen, sodass bereits nach kurzer Zeit der nicht assistierten Spontanatmung mit Endotrachealtubus eine respiratorische Erschöpfung eintreten kann.

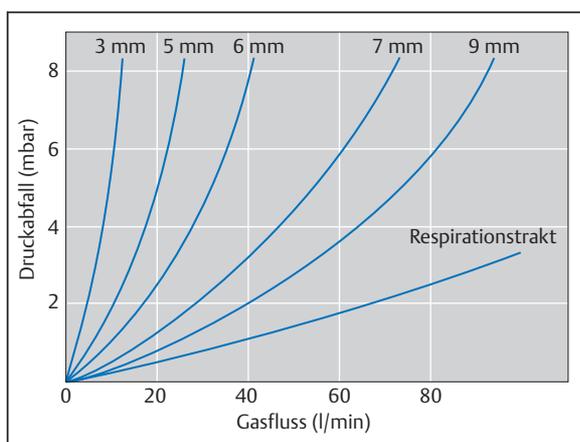


Abb. 5.7 Widerstand des Endotrachealtubus. Der Druckabfall zwischen proximalem und distalem Tubusende erhöht sich exponentiell mit zunehmendem Gasfluss. Er ist dabei umso höher, je geringer der Tubusdurchmesser ist (Quelle: Rathgeber und Züchner 1999).

■ Wahl des Beatmungsmodus: Druck- oder volumenkontrolliert?

Traditionell erfolgt die intraoperative Beatmung volumenkontrolliert. Dagegen gab es unter Intensivmedizinern lange Zeit einen erbitterten Streit, ob eine druckkontrollierte Beatmung nicht grundsätzlich schonender sei und zur Vermeidung beatmungsassoziierter Lungenschäden beitrage. Diese Diskussion ist heute weitgehend beendet, da die Unterschiede zwischen druck- und volumenkontrollierter Beatmung, die sich aus der unterschiedlichen Flowcharakteristik ergeben (konstanter Gasfluss bei volumenkontrollierter Beatmung, dezelerierender Gasfluss bei druckkontrollierter Beatmung) marginal sind (Markstrom et al. 1996). Lediglich hinsichtlich der CO₂-Elimination weist die druckkontrollierte Beatmung Vorteile auf, jedoch ist dies während der Narkose durch den herabgesetzten Stoffwechsel meistens ohne Belang, zumal die Sauerstoffaufnahme und die CO₂-Produktion mit zunehmendem Lebensalter abnehmen (Garcia-Rio 2007).

Tidalvolumen

Da in den letzten Jahren die Bedeutung des Volutraumas, ausgelöst durch eine repetitive Überdehnung des Lungparenchyms als Folge großer Tidalvolumina, erkannt wurde, erscheint eine volumenkontrollierte Beatmung mit kleinen Tidalvolumina von ca. 6–8 ml/kg Idealgewicht nur konsequent. Dabei ist es wichtig, sich am idealen Körpergewicht (Faustregel: [Körpergröße in cm – 100] – 10% = ideales Körpergewicht) zu orientieren, da die Lungengröße proportional zum idealen und nicht zum tatsächlichen Körpergewicht ist.

Atemfrequenz

Zur Aufrechterhaltung einer Normokapnie ist bei der Verwendung kleiner Tidalvolumina meistens eine Atemfrequenz von ca. 14–16 Atemzüge/Minute erforderlich.

I:E-Verhältnis

Wegen der Abnahme des expiratorischen Gasflusses mit zunehmendem Lebensalter (siehe oben) sollte das Verhältnis von Inspirations- zu Expirationsdauer etwa 1:2 betragen. Ob im Einzelfall tatsächlich eine klinisch relevante Flowlimitierung mit einer unvollständigen Entleerung der Lunge in Expiration (so genannter intrinsischer PEEP) vorliegt, kann sehr einfach anhand der Gasflusskurve beurteilt werden (Abb.5.8). In einem solchen Fall muss ggf. die Expirationsdauer weiter verlängert werden.

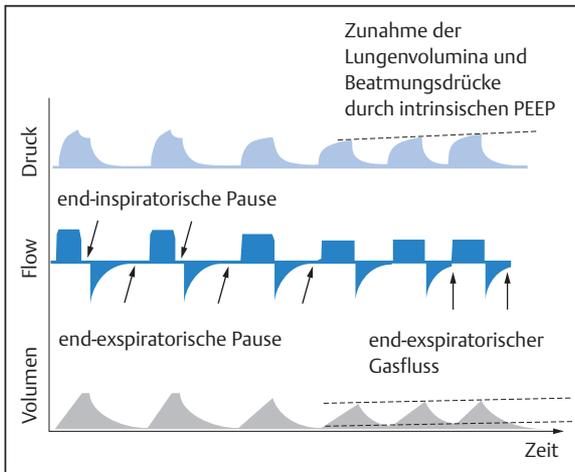


Abb. 5.8 Verlaufskurven von Atemwegsdruck, Gasfluss und Lungenvolumen über die Zeit. In der Gasflusskurve sind in- und expiratorische Pausen (durch Pfeile markiert) durch Nullflussbedingungen leicht zu erkennen. Nur bei Vorhandensein einer inspiratorischen Pause kann ein Plateaudruck identifiziert werden, und die Compliance als Quotient aus Tidalvolumen und endexpiratorischer – endinspiratorischer Druckdifferenz errechnet werden. Bei endexpiratorisch nachweisbarem Gasfluss (Pfeile) ist der intrapulmonale Druck höher als der eingestellte expiratorische Atemwegsdruck (intrinsischer PEEP). Dadurch kommt es während der volumenkontrollierten Beatmung zu einem langsamen Anstieg des expiratorischen Lungenvolumens und der Atemwegsdrücke (Quelle: Rathgeber und Züchner 1999).

Positiv endexpiratorischer Druck (PEEP)

Durch die entgegengesetzt wirkende Rückstellkraft von Lunge und Brustkorb entleert sich am Ende einer normalen Ausatmung die Lunge nicht vollständig, sondern es verbleibt Luft in den Atemwegen und Alveolen. Diese Luft wird als funktionelle Residualkapazität (FRC) bezeichnet und nimmt annähernd linear mit der Größe eines Menschen zu. Bei einem gesunden Erwachsenen mit normaler Konstitution beträgt die FRC im Sitzen oder Stehen etwa 30–35 ml/kg Idealgewicht (Wahba 1991, Ibanez u. Raurich 1982) unabhängig vom Lebensalter (Garcia-Rio 2007). In Rückenlage nimmt die FRC um etwa 15–20% ab, wobei dieser Effekt bei Adipositas besonders ausgeprägt ist (Wahba 1991). Die Einleitung einer Vollnarkose mit Muskelrelaxation führt zu einer weiteren Reduktion der FRC um 15–20%, sodass bei stark übergewichtigen, narkotisierten Patienten die FRC bis auf 50% des Ausgangswertes absinken kann (Damia et al. 1988). Da die kleinen Atemwege wie bereits oben erwähnt durch die radiären Zugkräfte des Lungenparenchyms offen gehalten werden, tritt ein Verschluss der kleinen Atemwege auf, wenn die FRC unter einen kritischen Wert absinkt. Dieses Phänomen wird als „airway closure“ bezeichnet. Das kritische Lungenvolumen, ab dem ein Verschluss der Bronchiolen auftritt, ist die Closing Capacity, welche im Gegensatz zur FRC durch die Abnahme der radiären Zugkräfte (siehe oben) mit zunehmendem Lebensalter ansteigt (Leblanc et

al. 1970). Durch den hydrostatischen Druckgradienten nimmt der intrapleurale Druck in Rückenlage in ventrodorsaler Richtung zu. Daher ist der transpulmonale Druck (Differenz zwischen intraalveolärem Druck und Pleura-druck welche zur Dehnung der Lunge führt), in den dorsalen Lungenabschnitten am geringsten, sodass in diesen Bereichen zuerst ein Verschluss der kleinen Atemwege auftritt. Dies führt zu einer konsekutiven Abnahme der alveolären Ventilation und damit auch des Ventilations-Perfusionsquotienten (\dot{V}_A/\dot{Q}) in diesen Lungenabschnitten. Da der Gasaustausch einer einzelnen Alveole durch den Ventilations-Perfusionsquotienten determiniert ist, wird in diesen Bereichen das pulmonal kapilläre Blut nicht mehr komplett oxygeniert, was die annähernd lineare Abnahme des PaO_2 mit zunehmendem Lebensalter erklärt (Gunnarsson et al. 1991) (Abb. 5.6). Ein Unterschreiten der Closing Capacity führt jedoch nicht nur zu einer Verschlechterung des pulmonalen Gasaustausches, sondern begünstigt auch die Entstehung von Resorptionsatelektasen. Diese treten auf, wenn die alveoläre Ventilation einen kritischen Wert unterschreitet, sodass die Aufnahme von Gas aus den Alveolen ins Blut den Zustrom von Frischgas aus den Atemwegen übersteigt. Dabei hängt die Geschwindigkeit des Alveolarkollaps zum einen vom \dot{V}_A/\dot{Q} -Verhältnis der einzelnen Alveolen und zum anderen von der alveolären Gaszusammensetzung ab: Je höher die FiO_2 und je niedriger das \dot{V}_A/\dot{Q} -Verhältnis ist, umso schneller kommt es zum Alveolarkollaps, da die Löslichkeit von Stickstoff im Blut deutlich schlechter ist als die Löslichkeit von Sauerstoff.

Neben der Gasresorption begünstigt auch eine Kompression von Lungengewebe die Entstehung von Atelektasen. Bereits durch das Eigengewicht der Lunge nehmen der Unterdruck im Pleuraspalt und damit auch der transpulmonale Druck, welcher den elastischen Rückstellkräften der Lunge entgegenwirkt, schwerkraftabhängig ab. Die Übertragung des intraabdominellen Druckes mitsamt seinem hydrostatischen Druckgradienten in den Thorax wird beim spontan atmenden Menschen durch den Zwerchfelltonus und die atemabhängigen Zwerchfellkontraktionen vermindert. Nach Gabe von Muskelrelaxanzien wird das erschlaffte Zwerchfell, dem Druckgefälle von intraabdominell zu intrathorakalem Kompartiment folgend, nach kranial verlagert (Hedenstierna et al. 1985). Dadurch nimmt der transpulmonale Druck ab und die Entstehung von Kompressionsatelektasen wird begünstigt. Eine intraabdominelle Druckerhöhung bei Adipositas (Pelosi et al. 1999), Pneumoperitoneum (Andersson et al. 2005) oder akutem Abdomen verstärkt die oben beschriebene Problematik, sodass diese Patienten unabhängig vom Lebensalter besonders zu Kompressionsatelektasen neigen.

Resorptions- und/oder Kompressionsatelektasen entstehen bei ca. 90% aller erwachsenen Patienten bereits während der Narkoseeinleitung und verschlechtern durch eine Zunahme des intrathorakalen Rechts-Links-Shunts den Gasaustausch weiter. Dabei ist die Größe der Atelektasen eng mit dem Schweregrad der Oxygenierungsstörung korreliert (Neumann et al. 1999) (Abb. 5.9).

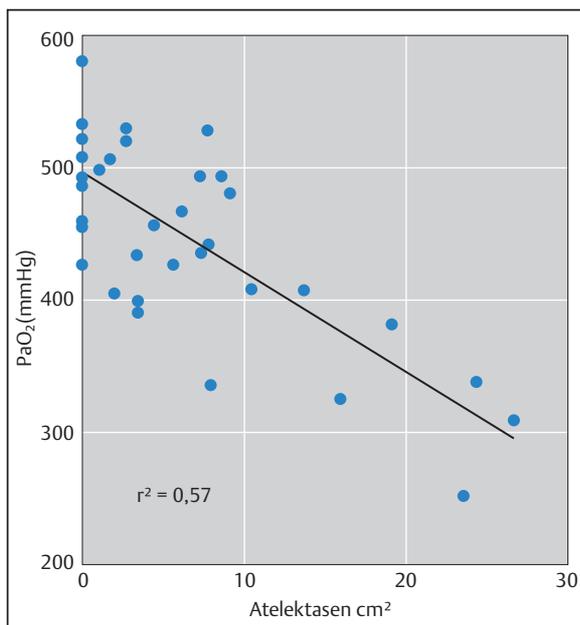


Abb. 5.9 Zusammenhang zwischen Oxygenierung und Atelektasen. Die X-Achse zeigt die Größe der Atelektasen eines transversalen CT-Schnittbildes in [cm²]. Auf der Y-Achse sind die PaO₂-Werte in mmHg aufgetragen. 57 % ($r^2 = 0,57$) der Veränderungen des PaO₂ werden durch die Größe der Atelektasen erklärt (Quelle: Neumann et al. 1999).

Die Beatmung mit PEEP gehört zum Standard bei der Behandlung von Patienten mit einem schweren akuten hypoxämischen Lungenversagen (Artigas et al. 1998), da PEEP die FRC erhöht (Neumann et al. 1998) und dadurch ein Absinken des Lungenvolumens unter den Wert der Closing Capacity verhindert. Außerdem reduziert die Erhöhung des transpulmonalen Druckes durch PEEP die Gefahr für einen Kollaps von Alveolen in der Expiration. Daher erscheint es plausibel, PEEP nicht nur bei ARDS-Patienten, sondern auch intraoperativ zur Verbesserung des Gasaustausches einzusetzen. Überraschenderweise führt die intraoperative Anwendung von PEEP=10 cm H₂O in einem unselektierten Patientengut (separate Daten für geriatrische Patienten liegen bislang nicht vor) nicht zu einer Verbesserung, sondern im Mittel sogar zu einer Verschlechterung der Oxygenierung (Pelosi et al. 1999, Tokics et al. 1987) obwohl ein PEEP-Niveau von 10 cm H₂O die Größe von Atelektasen reduziert (Tokics et al. 1987, Brismar et al. 1985). Die Größe der Atelektasen ist wiederum – wie bereits oben erwähnt – eng mit dem intrapulmonalen Shunt und damit der Oxygenierung korreliert. Allerdings führt PEEP auch zu einer Umverteilung des pulmonalen Blutflusses sowie der Ventilation von ventral nach dorsal (Hedenstierna et al. 1984, Neumann et al. 2000), sodass durch diese Umverteilungsphänomene sowohl Totraumventilation als auch Shunt und Ventilations-Perfusionsmismatch zunehmen können.

Aufgrund der oben gemachten Ausführungen erscheint es sinnvoll, bei alten Patienten grundsätzlich einen moderaten PEEP (ca. 5–10 mbar) einzustellen, um

die FRC über den im Alter erhöhten Wert der Closing Capacity anzuheben. Dabei muss allerdings die mögliche Reduktion der kardialen Vorlast durch eine PEEP-bedingte Zunahme des Atemwegsmitteldruckes beachtet werden, da exsikierte Patienten und damit insbesondere ältere Patienten in diesem Zusammenhang besonders empfindlich mit Blutdruckabfällen reagieren können. Die Angst vor einem Barotrauma ist angesichts der Höhe der intraoperativ erreichten Beatmungsdrücke wahrscheinlich unbegründet (Weg et al. 1998), zumal der transpulmonale Druck als treibende Kraft für die Dehnung des Lungenparenchyms durch die Abnahme der Thoraxwandcompliance mit zunehmendem Alter eher abnimmt.

Praxisanleitung

Bei welchen Patienten sollte PEEP unabhängig vom Lebensalter angewendet werden?

Adipositas. Adipöse Patienten haben nach Narkoseeinleitung einen signifikant schlechteren Gasaustausch (Visick et al. 1973, Pelosi et al. 1999) und mehr Atelektasen (Eichenberger et al. 2002) als normalgewichtige Patienten. Diese Atelektasen sind bei stark übergewichtigen Patienten auch noch 24 Stunden nach der Extubation in unveränderter Größe nachweisbar (Eichenberger et al. 2002). Die Anwendung von kontinuierlich positivem Atemwegsdruck (CPAP) und PEEP=10 cm H₂O während der Narkoseeinleitung (Coussa et al. 2004) führt bei diesen Patienten ebenso wie eine intraoperative Beatmung mit PEEP=10 cm H₂O (Pelosi 1999) zu einer signifikanten Verbesserung der Oxygenierung durch alveoläres Rekrutment. Darüber hinaus erhöht PEEP/CPAP die Apnoetoleranz (Zeitintervall bis zum Abfall der SaO₂) bei Narkoseeinleitung (Gander et al. 2005), sodass mehr Zeit für die Sicherung des Atemweges zur Verfügung steht.

Akutes hypoxämisches Lungenversagen. Patienten mit einem akuten hypoxämischen Lungenversagen (ARDS: Acute respiratory Distress Syndrome, ALI: Acute Lung Injury) sollten während einer notwendigen Operation selbstverständlich nach den gleichen lungenprotektiven Grundsätzen (kleines Tidalvolumen von ca. 6 ml/kg Idealgewicht und hoher PEEP) beatmet werden wie auf der Intensivstation.

Progrediente Oxygenierungsstörung. Tritt intraoperativ eine zunehmende Verschlechterung des Gasaustausches auf, sollten zunächst häufige Ursachen einer Oxygenierungsstörung wie z.B. eine einseitige Intubation oder ein Pneumothorax nach Venenkatheteranlage ausgeschlossen werden. Bei regelrechtem Auskultationsbefund (ggf. kann ein so genanntes Entfaltungsknistern in den basalen Lungenabschnitten auskultiert werden) ist wahrscheinlich ein Kollaps großer Anteile der basalen Lungenpartien die Ursache.

5.6.4 Rekrutementmanöver

Tritt während einer Narkosebeatmung eine stetige Verschlechterung des Gasaustausches auf, sollten wie bereits oben erwähnt zuerst nahe liegende Ursachen wie eine einseitige Intubation oder ein Pneumothorax auskultatorisch ausgeschlossen werden. Ist die Oxygenierungsstörung allerdings so stark ausgeprägt, dass der Abbruch des operativen Eingriffes erwogen wird, empfiehlt sich ggf. die Durchführung eines Rekrutierungsmanövers. Für eine vollständige Wiederöffnung von Atelektasen ist bei geschlossenem Thorax ein Beatmungsdruck von ungefähr 40 cmH₂O erforderlich (Rothen et al. 1993). Alveoläres Rekrutement ist daher ein inspiratorisches Phänomen. PEEP verhindert nur die Entstehung von Atelektasen in der Expiration. Diese Aussage steht in scheinbarem Widerspruch zu der Beobachtung, dass die Anwendung von PEEP alleine bereits zu einer Verkleinerung von Atelektasen führt (Brismar et al. 1985, Tikics et al. 1987, Coussa et al. 2004). Bei einer volumenkontrollierten Beatmung führt PEEP allerdings zwangsläufig zu einer Erhöhung der inspiratorischen Atemwegsdrücke, die bereits ab 20 bis 30 cmH₂O für eine partielle Rekrutierung kollabierter Lungenareale ausreichen (Abb. 5.10). Um eine fast vollständige Rekrutierung kollabierter Alveolen zu erreichen, sollte ein Blähmanöver mit einem Atemwegsdruck von ca. 40 cmH₂O für ca. 7 Sekunden durchgeführt werden (Rothen et al. 1999) (Abb. 5.11). Sekundäre Lungenschäden als Folge einer Überdehnung der Lunge und eine dadurch bedingten Freisetzung inflammatorischer Zytokine (Volutrauma) ist bei der Durchführung eines einmaligen 7 Sekunden andauernden Rekrutierungsmanövers nicht zu erwarten (Puls et al. 2006). Grundsätzlich muss aber beachtet werden, dass hohe Atemwegsdrücke bei dehydrierten, hypovolämischen Patienten zu erheblichen Blutdruckabfällen mit bradykarden Herzrhythmusstörungen

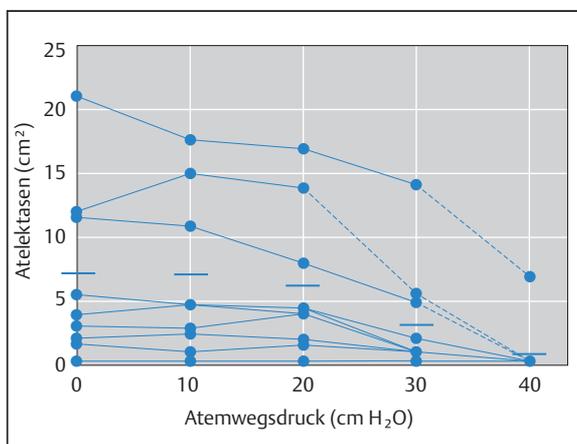


Abb. 5.10 Rekrutierungseffekt unterschiedlicher Atemwegsdrücke. Ab einem Atemwegsdruck von 20 cmH₂O ist ein geringer Rekrutierungseffekt nachweisbar. Für eine annähernd vollständige Rekrutierung intraoperativ entstandener Atelektasen ist ein Atemwegsdruck von 40 cmH₂O erforderlich (Quelle: Rothen et al. 1993).

gen führen können, sodass Normovolämie eine unbedingte Voraussetzung für die Durchführung eines Rekrutierungsmanövers ist. Insbesondere bei geriatrischen Patienten sollte daher der intravasale Flüssigkeitsstatus vor der Durchführung eines Rekrutierungsmanövers sorgfältig evaluiert werden. Nach dem Rekrutierungsmanöver sollte durch eine Anpassung des PEEP-Niveaus einem erneuten Alveolarkollaps vorgebeugt werden (Neumann et al. 1999).

Kernaussagen

- Aufgrund der eingeschränkten respiratorischen Reserve sollten intubierte geriatrische Patienten zur Vermeidung einer respiratorischen Erschöpfung nicht über längere Zeit ohne maschinelle Unterstützung spontan atmen.
- Die kontrollierte intraoperative Beatmung des alten Menschen erfolgt nach den gleichen Grundsätzen wie die Beatmung nicht geriatrischer erwachsener Patienten mit 14–18 Atemzügen à 6–8 ml/kg Idealgewicht.
- Um der Entstehung von Atelektasen entgegen zu wirken, ist dabei ein PEEP-Niveau zwischen 5 und 10 mbar für die Mehrzahl der Patienten sinnvoll, allerdings sollte zur Vermeidung starker Blutdruckabfälle unter Beatmung mit PEEP auf eine ausreichende Flüssigkeitssubstitution geachtet werden.
- Eine intraoperativ aufgetretene schwerwiegende Oxygenierungsstörung ist oftmals Folge dorsobasaler Atelektasen und kann mit einem Rekrutierungsmanöver, bei dem der Atemwegsdruck für 7 Sekunden auf 40 cmH₂O angehoben wird, effektiv behandelt werden.

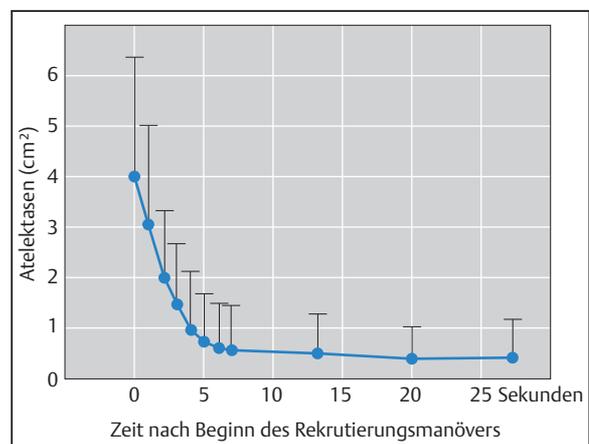


Abb. 5.11 Dynamik von alveolärem Rekrutement. Während einer Lungenblähung folgt alveoläres Rekrutement einer exponentiellen Kinetik. Für eine annähernd vollständige Rekrutierung intraoperativ entstandener Atelektasen muss ein Atemwegsdruck von 40 cmH₂O für 7–10 Sekunden aufrechterhalten werden (Quelle: Rothen et al. 1999).

Literatur

- Andersson LE, Baath M, Thorne A et al. Effect of carbon dioxide pneumoperitoneum on development of atelectasis during anesthesia, examined by spiral computed tomography. *Anesthesiology* 2005; 102: 293–299
- Artigas A, Bernard GR, Carlet J et al. The American-European Consensus Conference on ARDS, part 2. Ventilatory, pharmacologic, supportive therapy, study design strategies and issues related to recovery and remodeling. *Intensive Care Med* 1998; 24: 378–398
- Brismar B, Hedenstierna G, Lundquist H et al. Pulmonary densities during anesthesia with muscular relaxation – a proposal of atelectasis. *Anesthesiology* 1985; 62: 422–428
- Brochard L, Rua F, Lorino H et al. Inspiratory pressure support compensates for the additional work of breathing caused by the endotracheal tube. *Anesthesiology* 1991; 75: 739–745
- Coussa M, Proietti S, Schnyder P et al. Prevention of atelectasis formation during the induction of general anesthesia in morbidly obese patients. *Anesth Analg* 2004; 98: 1491–1495
- Damia G, Mascheroni D, Croci M et al. Perioperative changes in functional residual capacity in morbidly obese patients. *Br J Anaesth* 1988; 60: 574–578
- Eichenberger A, Proietti S, Wicky S et al. Morbid obesity and post-operative pulmonary atelectasis: an underestimated problem. *Anesth Analg* 2002; 95: 1788–1792
- Gander S, Frascarolo P, Suter M et al. Positive end-expiratory pressure during induction of general anesthesia increases duration of nonhypoxic apnea in morbidly obese patients. *Anesth Analg* 2005; 100: 580–584
- Garcia-Rio F, Villamor A, Gomez-Mendieta A et al. The progressive effects of ageing on chemosensitivity in healthy subjects. *Respir Med* 2007; 101: 2192–2198
- Gunnarsson L, Tokics L, Gustavsson H et al. Influence of age on atelectasis formation and gas exchange impairment during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1991; 66: 423–432
- Hedenstierna G, Baehrendtz S, Klingstedt C et al. Ventilation and perfusion of each lung during differential ventilation with selective PEEP. *Anesthesiology* 1984; 61: 369–376
- Hedenstierna G, Strandberg A, Brismar B et al. Functional residual capacity, thoracoabdominal dimensions, and central blood volume during general anaesthesia with muscle paralysis and mechanical ventilation. *Anesthesiology* 1985; 62: 247–254
- Ibanez J, Raurich JM. Normal values of functional residual capacity in the sitting and supine positions. *Intensive Care Med* 1982; 8: 173–177
- Leblanc P, Ruff F, Milic-Emili J. Effects of age and body position on „airway closure“ in man. *J Appl Physiol* 1970; 28: 448–451
- Markstrom AM, Lichtwarck-Aschoff M, Svensson BA et al. Ventilation with constant versus decelerating inspiratory flow in experimentally induced acute respiratory failure. *Anesthesiology* 1996; 84: 882–889
- Neumann P, Berglund JE, Andersson LG et al. Effects of inverse ratio ventilation and positive end-expiratory pressure in oleic acid-induced lung injury. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 2000; 161: 1537–1545
- Neumann P, Rothen HU, Berglund JE et al. Positive end-expiratory pressure prevents atelectasis during general anaesthesia even in the presence of a high inspired oxygen concentration. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 1999; 43: 295–301
- Neumann P, Schubert A, Heuer J et al. Hemodynamic effects of spontaneous breathing in the post-operative period. *Acta Anaesthesiologica Scand* 2005; 49: 1443–1448
- Neumann P, Zinserling J, Haase C et al. Evaluation of respiratory inductive plethysmography in controlled ventilation – Measurement of tidal volume and PEEP-induced changes of end-expiratory lung volume. *Chest* 1998; 113: 443–451
- Pelosi P, Ravagnan I, Giurati G et al. Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anesthesia and paralysis. *Anesthesiology* 1999; 91: 1221–1231
- Puls A, Pollok-Kopp B, Wrigge H et al. Effects of a single-lung recruitment maneuver on the systemic release of inflammatory mediators. *Intensive Care Med* 2006; 32: 1080–1085
- Putensen C, Mutz NJ, Putensen-Himmer G et al. Spontaneous breathing during ventilatory support improves ventilation-perfusion distributions in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 1241–1248
- Rathgeber J, Züchner K, Hrsg. *Grundlagen der maschinellen Beatmung*. Ebelsbach: Aktiv Druck & Verlag GmbH 1999
- Rothen HU, Neumann P, Berglund JE et al. Dynamics of re-expansion of atelectasis during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1999; 82: 551–556
- Rothen HU, Sporre B, Engberg G et al. Re-expansion of atelectasis during general anaesthesia: a computed tomography study. *Br J Anaesth* 1993; 71: 788–795
- Tokics L, Hedenstierna G, Strandberg A et al. Lung collapse and gas exchange during general anesthesia: effects of spontaneous breathing, muscle paralysis, and positive end-expiratory pressure. *Anesthesiology* 1987; 66: 157–167
- Visick WD, Fairley HB, Hickey RF. The effects of tidal volume and end-expiratory pressure on pulmonary gas exchange during anesthesia. *Anesthesiology* 1973; 39(3): 285–290
- Wahba RW. Perioperative functional residual capacity [see comments]. *Can J Anaesth* 1991; 38: 384–400
- Weg JG, Anzueto A, Balk RA et al. The relation of pneumothorax and other air leaks to mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338: 341–346