

VORWORT

MOTIVATION

Jeder Anästhesist* kennt das Problem: Die Anästhesie ist eingeleitet, der Tubus fixiert, die Magensonde gelegt und die anderen Routinetätigkeiten erledigt. Der Transfer in den Operationssaal verläuft problemlos. Der Patient ist beatmet und an den Monitor angeschlossen. Doch plötzlich fällt die Sauerstoffsättigung. Die Pulsoxymetrie wird überprüft, der Fingerclip sitzt gut und auf dem Monitor erscheint eine regelmässige Kurve mit gutem Ausschlag. Der inspiratorische Sauerstoffanteil wird auf 100% erhöht, die Lungen des Patienten werden abgehört - beidseits gut belüftet - doch die Sättigung sinkt weiter. Spätestens jetzt wird der Anästhesist mit wenig Erfahrung nervös, holt Hilfe.

So erging es mir jedenfalls, als ich zum ersten Mal mit dem Problem der anästhesiebedingten Atelektasen konfrontiert wurde. Der erfahrene Kollege kam, nahm den Handbeatmungsbeutel, „blähte“ den Patienten 2-3 Mal, die Sättigung stieg wieder, das Problem war gelöst.

Aber wie wird dieses „Blähen“ gehandhabt? In den Lehrbüchern findet sich keine Anleitung dazu und im Unterricht der Anästhesiepflegeausbildung wird kein einheitliches Vorgehen gelehrt.

Die Abschlussarbeit zur Anästhesiepflegeausbildung hat die vertiefte Auseinandersetzung mit einem Problem aus der Praxis zum Auftrag. Das Phänomen der anästhesiebedingten Atelektasen und ihrer Auswirkungen scheint mir dazu geeignet.

* Es wird in dieser Arbeit die männliche Form verwendet, die weibliche ist sinngemäss mitgemeint.

Bereits bei meinen ersten Nachforschungen bin ich auf einen Artikel gestossen, der eindrücklich auf die Bedeutung des Problems hinweist: Mässige Hypoxämie infolge Atelektasen (Sättigung nicht unter 85%) tritt bei der Hälfte aller Patienten nach Einleitung einer Allgemeinanästhesie auf, ernste Hypoxämie (Sättigung unter 85%) bei bis zu 20%.¹

ZIELSETZUNG

Ziel meiner Arbeit ist die vertiefte Auseinandersetzung mit dem Thema der anästhesiebedingten Atelektasen und deren Auswirkungen auf die arterielle Sauerstoffsättigung. Insbesondere interessiert mich die Therapie: Welche evidenzbasierten Ansätze finden sich in der Literatur.

Ein weiteres Ziel ist es, dieses komplexe Thema in einer einfachen und verständlichen Form aufzubereiten, die es dem Leser (z.B. zukünftigen Weiterzubildenden in Anästhesiepflege oder anderen Interessierten) erlaubt, von meinen Erkenntnissen zu profitieren.

DANK

Ich danke Dr. Arno Mutschler, Oberarzt am Departement Anästhesie des Universitätsspitals Basel, für die Durchsicht der Arbeit. Seine kritischen Fragen und Anmerkungen waren sehr hilfreich. Ebenso danke ich meiner Frau und meinen Kindern, die mir durch ihre Rücksichtnahme ein konzentriertes Arbeiten ermöglichten.

Dornach, März 2006

INHALTSVERZEICHNIS

EINLEITUNG

1	Fragestellung	4
2	Aufbau und Methode	4
3	Eingrenzung	4

HAUPTTEIL

4	Anatomie der Atemwege	5
4.1	Alveolen	5
5	Physiologie der Atmung	6
5.1	Ventilation	7
5.2	Funktionelle Residualkapazität	7
5.3	Surfactant	8
5.4	Pulmonaler Gasaustausch	8
5.5	Verhältnis von Ventilation und Perfusion	9
6	Entstehung von Atelektasen unter Allgemeinanästhesie	10
6.1	Kompressionsatelektasen	10
6.2	Resorptionsatelektasen	11
6.3	Verminderung der Funktion von Surfactant	12
7	Faktoren, die die Bildung von Atelektasen beeinflussen	12
7.1	Anästhesietyp	12
7.2	Inspiratorische Sauerstoffkonzentration	12
7.3	Adipositas	13
7.4	Lagerung	13
7.5	Alter	13
8	Therapie anästhesiebedingter Atelektasen	14
8.1	Vital capacity manoeuvre	14
8.2	Alveolar recruitment strategy	16

SCHLUSSTEIL

9	Zusammenfassung	18
10	Diskussion	18
11	Literaturverzeichnis	20

EINLEITUNG

1 FRAGESTELLUNG

Ich lasse mich von folgenden Fragestellungen leiten:

- Wie entstehen Atelektasen nach der Einleitung einer Allgemeinanästhesie?
- Wie kommt es zum Abfall der Sauerstoffsättigung infolge von Atelektasen?
- Wie können anästhesiebedingte Atelektasen verhindert oder therapiert werden? Welche Massnahmen werden beschrieben?

2 AUFBAU UND METHODE

Für die Bearbeitung des Themas wähle ich die Methode der Literaturrecherche unter Verwendung von Fachbüchern und ausgewählter wissenschaftlicher Literatur.

In einem ersten Schritt bearbeite ich die anatomischen und physiologischen Grundlagen. Dabei konzentriere ich mich auf Schwerpunkte, die mir zum Verständnis der Atelektasen und deren Auswirkung auf die Sauerstoffsättigung wichtig erscheinen. Im zweiten Schritt gehe ich gezielt auf die verschiedenen Aspekte der anästhesiebedingten Atelektasen und ihrer Therapie ein. Im Schlussteil fasse ich die gemachten Erkenntnisse und die Implikationen auf meine Berufspraxis zusammen.

3 EINGRENZUNG

Diese Arbeit befasst sich mit anästhesiebedingten Atelektasen bei lungengesunden Erwachsenen unter Allgemeinanästhesie bei allgemeinchirurgischen Eingriffen. Bei meinen Recherchen bin ich auf Themengebiete gestossen, die ich bewusst ausklammere, insbesondere: Anästhesie bei Kindern, Anästhesie in der Herz-Thoraxchirurgie, beatmete Patienten auf Intensivpflegestationen. Ich beschränke mich auf das perioperative Problem des Abfalls der Sauerstoffsättigung.

HAUPTTEIL

4 ANATOMIE DER ATEMWEGE

Anatomisch können die Atemwege in zwei Organgruppen eingeteilt werden:

- Obere Atemwege: Nase, Rachenraum (Pharynx), Kehlkopf (Larynx)
- Untere Atemwege: Luftröhre (Trachea), Bronchien, Bronchiolen, Alveolen.

Die Alveolen werden detaillierter beschrieben, dort findet der Gasaustausch statt und sie sind bei der Bildung von Atelektasen betroffen.

4.1 Alveolen

Die Bronchiolen teilen sich in je zwei Alveolargänge, die Ductuli alveolares auf. Aus diesen Gängen zweigen die Alveolen ab. Sie sind in sogenannten Alveolarsäcken zusammengefasst und untereinander durch Poren verbunden, die eine Kollateralventilation ermöglichen. Die ca. 300 Mio. Alveolen besitzen gesamthaft eine Oberfläche von 100 – 150 m².

Histologisch bestehen die Alveolen aus Epithelzellen zweier verschiedener Typen. Typ I ist das eigentliche Epithel, Typ II sind Zellen, die Surfactant (sh. Physiologie) produzieren. Daneben existieren Makrophagenzellen, die Fremdkörper aufnehmen und abtransportieren. Von den Kapillaren des Gefäßsystems sind die Alveolen durch eine dünne Membran getrennt, die aus Alveolarepithel, interstitiellem Raum und Gefäßendothel besteht und insgesamt nur 0,3 µm dick ist (sh. Abbildung 1). Somit kann der Gasaustausch via Diffusion unter physiologischen Bedingungen sehr leicht stattfinden.

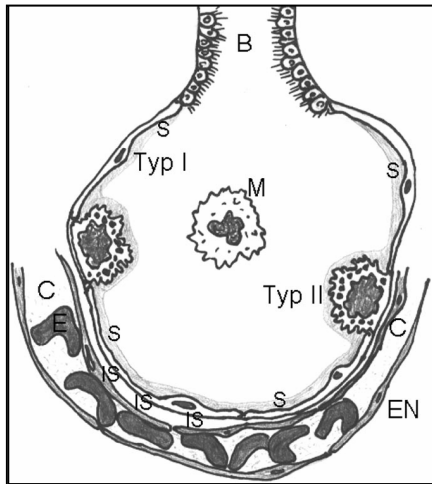


Abbildung 1 (aus ²)

B: Terminaler Bronchiolus S: Pulmonaler Surfactant
 Typ I : Alveozyt (Epithel) E: Erythrozyt
 M: Alveolarmakrophage C: Kapillare
 EN: Endothelzelle
 Typ II: Alveozyt (Produktionsort von Surfactant)
 IS: Interstitieller Raum (links zur besseren Darstellung verbreitert dargestellt)

5 PHYSIOLOGIE DER ATMUNG

Hauptaufgabe der Atmung ist die Versorgung des Organismus mit Sauerstoff (O_2) und der Abtransport des im Metabolismus angefallenen Kohlendioxids (CO_2). Dabei kann zwischen der äusseren Atmung (Ventilation und pulmonaler Gasaustausch) und der inneren Atmung (Verbrauch von O_2 und Entstehung von CO_2 im Stoffwechsel) unterschieden werden. Daran sind zwei Funktionssysteme beteiligt:

- Lunge und Atemwege: Austausch der Atemgase
- Herz/Kreislauf: Transport der Atemgase

Die Atmung kann in vier Teilprozesse gegliedert werden:

- Ventilation: Be- und Entlüftung der Alveolen
- Pulmonaler Gasaustausch: Diffusion von O_2 aus den Alveolen in das Kapillarblut und umgekehrt von CO_2 vom Blut in die Alveolen
- Transport von O_2 und CO_2 durch das zirkulierende Blut
- Regulation der Atmung

5.1 Ventilation

In Spontanatmung ist die Inspiration ein aktiver und Expiration ein passiver Vorgang.

Während der Inspiration wird die benötigte Arbeit von den Atemmuskeln bereitgestellt. In Ruhe ist dabei das Zwerchfell mit Abstand der wichtigste Muskel. Es ist nach kranial gewölbt und flacht bei Kontraktion nach kaudal ab. Bei Steigerung der Atemarbeit nimmt die Bedeutung der Interkostalmuskeln zu, die den Thoraxdurchmesser erweitern. Bei weiter gesteigertem Ventilationsbedarf kommt die Atemhilfsmuskulatur zum Einsatz.

Die Expiration ist wie bereits erwähnt ein passiver Vorgang und wird durch die Elastizität von Lunge und Thorax gewährleistet. Die Elastizität der Lunge wird als Compliance bezeichnet, was die Beziehung zwischen Volumenänderung pro Einheit Druckänderung beschreibt.

5.2 Funktionelle Residualkapazität

Die Atemvolumina können in verschiedene Größen eingeteilt werden. Für das Thema dieser Arbeit sind vor allem die funktionelle Residualkapazität (FRC) und die Vitalkapazität (VC) wichtig. Die FRC beträgt beim Erwachsenen ca. 3000 ml und setzt sich aus den beiden folgenden Volumina zusammen:

Expiratorisches Reservevolumen: Volumen, das nach einer normaler Ausatmung noch zusätzlich ausgeatmet werden könnte. Residualvolumen: Volumen das nach maximaler Expiration in den Luftwegen zurückbleibt.

<p>Das Residualvolumen verhindert den Kollaps der Alveolen während der Expiration!</p>

Die Vitalkapazität umfasst das Volumen zwischen maximaler Ausatmung und maximaler Einatmung. Sie beträgt ca. 74% der Totalkapazität, die restlichen 26% bilden das Residualvolumen.

5.3 Surfactant

Surfactant ist ein englisches Kunstwort, zusammengesetzt aus den Wörtern **surface active agent** (oberflächenaktive Substanz) und wird auch Antiatelektasenfaktor genannt. Er wird in den Epithelzellen Typ II (vgl. Anatomie) gebildet und besteht aus Lipiden, Proteinen und Kohlehydraten. Der Surfactant kleidet das Epithel der Alveolen aus und ändert seine Konzentration im Atemzyklus. Während der Inspiration nimmt die Konzentration von Surfactant im **Verhältnis** zur grösser werdenden Fläche der Alveolen ab. In der Expiration werden die Alveolen wieder kleiner, die Konzentration von Surfactant nimmt wieder zu und die Oberflächenspannung ab. Dadurch wird der Kollaps der Alveolen verhindert.

5.4 Pulmonaler Gasaustausch

Wie bereits beschrieben, findet während des pulmonalen Gasaustauschs die Diffusion der Atemgase zwischen Alveolen und Kapillarblut statt. Dabei ist der Sauerstoffpartialdruck entscheidend. Nur wenn der Sauerstoffpartialdruck in der Alveole höher als im Kapillarblut ist, also ein Gradient besteht, kann der Sauerstoff diffundieren. Daneben ist die Diffusionsstrecke, also der Weg, der ein Sauerstoffmolekül von der Alveole bis zur Bindung ans Hämoglobin zurücklegt, von Bedeutung. Die Membranen können durch verschiedene Krankheiten verdickt, die Diffusionsstrecke z. B. durch Ödeme verlängert sein.

Der für das Verständnis der anästhesiebedingten Atelektasen und deren Einfluss auf die Oxygenation wichtigste Faktor ist die Diffusionsfläche.

Die Diffusionsfläche ist die Gesamtoberfläche der Alveolen, die zugleich belüftet und durchblutet sind.

Dies führt uns zum nächsten Abschnitt, dem Verhältnis von Ventilation und Perfusion.

5.5 Verhältnis von Ventilation und Perfusion

In Ruhe beträgt das Atemminutenvolumen ca. 4l/min und das Blutvolumen, welches die Lunge durchblutet ca. 5l/min (entspricht dem Herzzeitvolumen, da das Volumen im grossen und kleinen Kreislauf identisch ist). Daraus ergibt sich, über die ganze Lunge gesehen, ein Verhältnis aus Ventilation (V) und Perfusion (Q) als Quotient (V/Q) von 0,8 (4:5). Aufgrund der Schwerkraft ist dieses Verhältnis im Stehen nicht in allen Abschnitten der Lunge gleich. Der obere, apikale Teil der Lunge wird stark belüftet, im Verhältnis dazu aber wenig durchblutet. In den mittleren Lungenabschnitten gleicht sich dieses Verhältnis an, d.h. es besteht dort ein ideales Ventilations-Perfusionsverhältnis, während es nach basal wieder abnimmt. Dort ist die Durchblutung im Verhältnis zur Ventilation grösser.

Wird eine Alveole zwar belüftet aber nicht durchblutet, nimmt sie nicht am pulmonalen Gasaustausch teil, es findet eine **alveoläre Totraumventilation** statt.

Wenn eine Alveole umgekehrt zwar durchblutet aber nicht belüftet wird, was im Falle von Atelektasen der Fall ist, nimmt diese ebenfalls nicht am Gasaustausch teil. Das Blut aus diesen Abschnitten der Lunge wird nicht oxygeniert und fliesst als gemischtvenöses Blut zurück in den grossen Kreislauf. Es besteht **ein Rechts - Links-Shunt**. Unter physiologischen Bedingungen nimmt bereits ein Teil des Blutvolumens nicht am Gasaustausch teil (v.a. Blut aus den Koronarkreislauf und aus den Bronchialarterien, das direkt in den grossen Kreislauf zurückströmt, sogenannter anatomischer Shunt).

Somit erklärt sich der Abfall der arteriellen Sauerstoffsättigung infolge von Atelektasen folgendermassen: Der Anteil des gemischtvenösen Blutes im grossen Kreislauf nimmt aufgrund des beschriebenen Shunts zu. Im Verhältnis dazu nimmt der Anteil des oxygenierten arteriellen Blutes ab, der arterielle Sauerstoffpartialdruck ($SpaO_2$) sinkt. Dies wird in der Pulsoxymetrie durch eine sinkende Sättigung sichtbar.

6 ENTSTEHUNG VON ATELEKTASEN UNTER ALLGEMEINANÄSTHESIE

Nachdem geklärt ist, wieso es infolge von Atelektasen zur Abnahme der Sauerstoffsättigung kommt, gilt es, eine Antwort auf meine zweite Frage zu finden:

Wie kommt es bei einer Allgemeinanästhesie zur Bildung von Atelektasen?

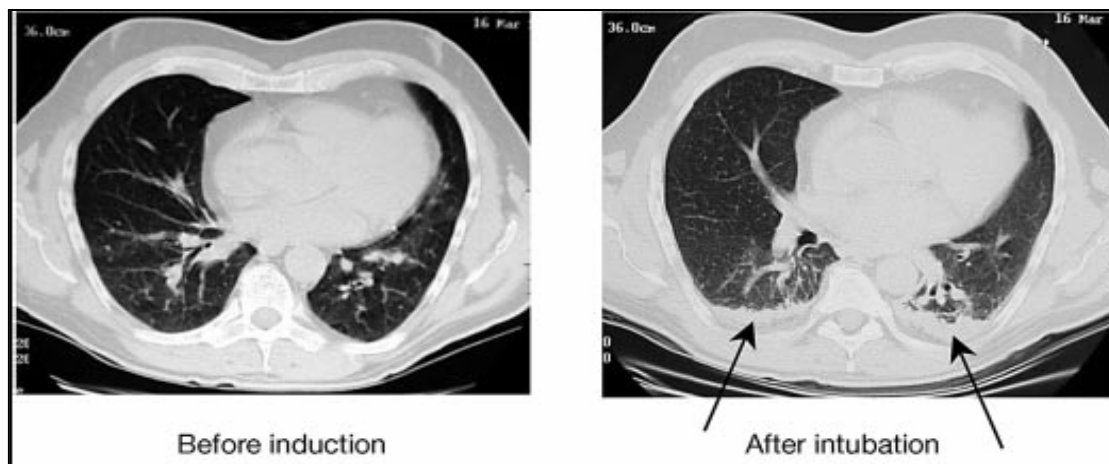


Abbildung 2 (aus ³)

CT Bilder von Patienten vor der Einleitung einer Allgemeinanästhesie (links) und nach der Intubation (rechts). Die Pfeile zeigen Verdichtungen im Lungengewebe, die als Atelektasen interpretiert werden.

Beschrieben sind in der Literatur⁴ drei Mechanismen:

- Kompression von Lungengewebe (Kompressionsatelektasen)
- Absorption von Alveolarluft (Resorptionsatelektasen)
- Verminderung der Funktion von Surfactant

6.1 Kompressionsatelektasen

Das Zwerchfell unterteilt Thorax und Abdomen. Wie im Abschnitt über die Physiologie der Atmung beschrieben, spielt das Zwerchfell in Spontanatmung eine wichtige Rolle, indem es mit seiner Kontraktion einen Druckunterschied zwischen Thorax und Atmosphärendruck erzeugt. Unter Allgemeinanästhesie lässt der Tonus des Zwerchfells nach. Dadurch verschiebt sich das Zwerchfell nach kranial, der Druck auf das angrenzende Lungengewebe steigt an, die betroffenen Alveolen kollabieren.

Zusätzlich zum Zwerchfell nimmt auch der Tonus der Intercostalmuskulatur ab. Beides führt zu einer Steigerung des Pleura-Drucks, wodurch wiederum das angrenzende Lungengewebe komprimiert wird. Die Verwendung von Muskelrelaxantien verstärkt diesen Vorgang.

6.2 Resorptionsatelektasen

Resorptionsatelektasen können durch zwei Mechanismen entstehen und zwar mit oder ohne Verschluss kleinerer Atemwege.

Nach Einleitung einer Allgemeinanästhesie kommt es durch Abnahme der FRC zum Verschluss kleinerer und kleinster Atemwege. Der Sauerstoff in den dahinterliegenden, gefangenen Arealen wird allmählich ins Blut resorbiert, ohne dass neue Atemluft nachfliessen kann. Die Alveolen kollabieren.

Resorptionsatelektasen können auch ohne Verschluss von Atemwegen zustande kommen. In Arealen, die im Verhältnis zur Perfusion wenig ventiliert sind (vgl. Physiologie), ist die Differenz des Sauerstoffpartialdrucks zwischen Alveole und Kapillare nur gering. Bei erhöhter inspiratorischer Sauerstoffkonzentration (F_{iO_2}), wie sie bei einer Allgemeinanästhesie üblich ist, steigt der Sauerstoffpartialdruck in der Alveole an. In der Kapillare bleibt er gleich, der Gradient wird grösser und das Atemgas diffundiert schneller. Der Anteil an Stickstoff, der bei Atmung von Raumluft in den Alveolen verbleibt und diese offen hält, verringert sich.

Dieser Effekt kann so ausgeprägt sein, dass das Atemgas schneller resorbiert wird, als Frischgas nachfliessen kann, was zu einer Verkleinerung des Lungenvolumens in den betroffenen Gebieten und in der Folge zu Atelektasen führen kann. Die Höhe des F_{iO_2} und die Dauer der Exposition stehen dabei in direkter Beziehung zum Ausmass der Atelektasen.

6.3 Verminderung der Funktion von Surfactant

Überdruckbeatmung, insbesondere mit hohen Tidalvolumen scheint einen höheren Verbrauch an Surfactant zu bewirken und mit zunehmender Zeitdauer die Funktion zu beeinträchtigen. Daneben gibt es auch Hinweise darauf, dass Inhalationsanästhetika die Funktion von Surfactant direkt beeinträchtigen können. Allerdings bestehen Reserven an Surfactant, ausserdem wird der Surfactant alle 14 Stunden erneuert, was die Bedeutung dieses Mechanismus bei der Entstehung von Atelektasen in Frage stellt.

7 FAKTOREN, DIE DIE BILDUNG VON ATELEKTASEN BEEINFLUSSEN

7.1 Anästhesietyp

Bei Allgemeinanästhesien treten Atelektasen sowohl bei Inhalations- als auch bei i.v.-Anästhesien (ausser mit Ketamin, wenn es als Monoanästhetikum gebraucht wird) auf. Dies ungeachtet dessen, ob der Patient spontan atmet oder kontrolliert beatmet wird und ob er relaxiert ist, oder nicht. Dabei treten die Atelektasen in den ersten Minuten nach der Einleitung auf.

Bei den Regionalanästhesien hängt die Bildung von Atelektasen von der Höhe der neuromuskulären Blockade und deren Einfluss auf die Atmung ab.

7.2 Inspiratorische Sauerstoffkonzentration

Wie bereits erwähnt, fördert ein hohes FiO_2 die Ausbildung von Resorptionsatelektasen. Wichtig dabei ist, dass Atelektasen nicht nur bei Präoxygenierung vor der Einleitung entstehen, sondern ebenfalls bei der üblichen Präoxygenierung vor der Ausleitung.

Eine Studie⁵ hat gezeigt, dass eine Präoxygenierung mit einem FiO_2 von 0,8 bei der Einleitung nur minimale Atelektasen hervorruft. Allerdings war auch die Zeit bis zur

Entsättigung während einer Apnoephase deutlich kleiner. Da der Schaden einer Hypoxie im Falle eines schwierigen Atemwegs die Folgen von Atelektasen bei weitem übersteigt, wird allgemein der Verzicht auf die Präoxygenierung nicht empfohlen.

7.3 Adipositas

Adipöse Patienten haben im Gegensatz zu Normalgewichtigen bereits physiologischerweise eine geringere FRC und somit eine grössere Neigung zur Atelektasenbildung. Unter Allgemeinanästhesie wird der Effekt der Kompression infolge des geringeren Tonus des Zwerchfells durch das grössere Gewicht des Abdomens und des Thorax noch verstärkt.

7.4 Lagerung

Die FRC wird bei wachen Erwachsenen bereits um 500 – 1000 ml reduziert, wenn sie vom aufrechten Stehen auf den Rücken gelagert werden. Die Einleitung der Allgemeinanästhesie reduziert die FRC nochmals um 500 – 700 ml. Die Trendelenburg-Lagerung bewirkt je nach Ausmass eine weitere erhebliche Einschränkung der FRC.

In Seitenlage wird die Lungenseite, auf der der Patient liegt komprimiert, bei der anderen Lungenseite resultiert jedoch eine Erhöhung der FRC, was insgesamt eine leicht höhere FRC gegenüber der Rückenlage zur Folge hat. In der Bauchlage ist die FRC gegenüber der Rückenlage etwas erhöht, eine Reduktion bei der Atelektasenbildung kann aber nicht beobachtet werden.

7.5 Alter

Im Gegensatz zu Kindern, bei denen sich Atelektasen schneller ausbilden, hat bei Erwachsenen das zunehmende Alter keinen Einfluss auf die Entstehung von Atelektasen. Mit anderen Worten: Ältere Patienten sind nicht anfälliger für Atelektasen als jüngere.

8 THERAPIE ANÄSTHESIEBEDINGTER ATELEKTASEN

CAVE: Die folgenden Studien wurden mit lungengesunden Patienten durchgeführt. Die vorgeschlagenen Massnahmen können nur Anhaltspunkte für die Therapie von Atelektasen bieten. Sie müssen jedoch unbedingt der individuellen Situation der Patienten angepasst werden.

8.1 Vital capacity manoeuvre

Rothen et al. publizierten 1993 eine Arbeit⁶, die ein sogenanntes Vital capacity (VC) manoeuvre vorstellt. Sie untersuchten mit Hilfe der Computer-Tomographie, welchen Einfluss die Beatmung mit verschiedenen Beatmungsdrücken auf Atelektasen hatte. Dabei kamen sie zum Schluss, dass die Beatmung mit normalen Tidalvolumen oder mit dem doppelten Tidalvolumen, die Atelektasenbildung nicht verhindern konnte. Hingegen konnten sie zeigen, dass mit einer Beatmung bis zur Erreichung der Vitalkapazität (Beatmungsdruck bis 40 cm H₂O für 15 sec.) alle im CT sichtbaren Atelektasen rückgängig gemacht werden konnten.

In einer weiteren Arbeit⁷ untersuchten dieselben Autoren, welchen Einfluss das FiO₂ während des VC Manövers darauf hatte, wie schnell die Atelektasen zurückkehrten. Das Ergebnis: Mit einem FiO₂ von 1,0 während des Manövers kehrten die Atelektasen im Durchschnitt nach fünf Minuten wieder zurück, während bei einem FiO₂ von 0,4 die Lungen während mindestens 40 Minuten offen blieben.

Des Weiteren wurde untersucht⁸, wie das Ergebnis mit PEEP nach dem VC Manöver verbessert werden konnte. Hier konnte gezeigt werden, dass mit einem PEEP von 10 cm H₂O nach dem VC Manöver die Rückkehr von Atelektasen deutlich geringer war als in der Kontrollgruppe ohne PEEP.

Das beschriebene VC Manöver hat einen wesentlichen Nachteil. Die Beatmung mit einem Druck von 40 cm H₂O hat erhebliche hämodynamische Auswirkungen (BD ↓), insbesondere wenn ein Flüssigkeitsdefizit besteht. Um die Dauer dieser hämodynamischen Auswirkungen, besonders bei Risikopatienten zu minimieren, untersuchte

eine weitere Studie⁹, ob die beschriebenen 15 sec. verkürzt werden konnten. Die Autoren stellten fest, dass nach 7 – 8 sec. die meisten Atelektasen im CT verschwunden waren (sh. Abb. 3).

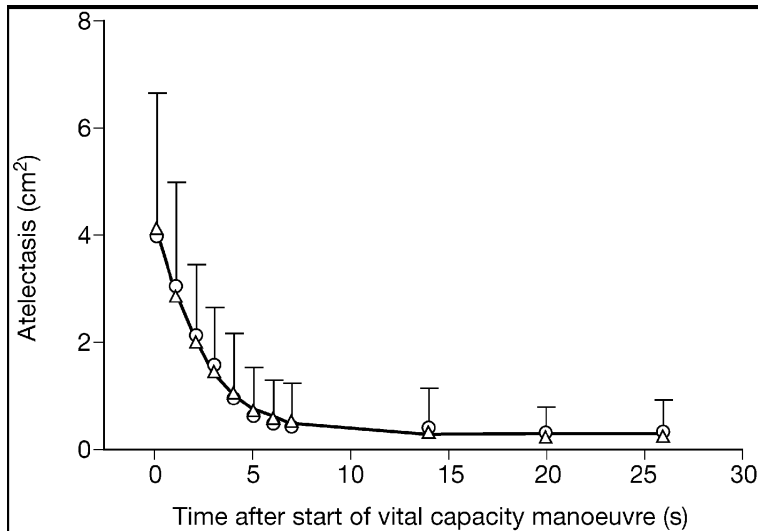


Abbildung 3 (aus ⁹)

Atelektasen vor (Zeit 0) und während des VC Manövers.

Daraus leite ich für die Praxis folgendes Vorgehen ab:

- Umschalten auf manuelle Beatmung, Einstellen des APL-Ventils auf 40 cm H₂O
- Belassen des FiO₂ auf dem eingestellten Wert (nicht auf 100% Sauerstoff erhöhen) wenn die Situation es zulässt
- Mit dem Handbeatmungsbeutel einen Druck von 40 cm H₂O aufbauen, für mindestens 7 – 8 sec. halten
- Nach dem Manöver einen PEEP von mind. 5 cm H₂O einstellen und wenn möglich bis zum Ende des Eingriffs beibehalten
- Engmaschige Kontrolle der Kreislaufparameter, bei zu grossem Blutdruckabfall PEEP herausnehmen, evtl. Flüssigkeitsersatz, Manöver danach wiederholen

Anmerkung: Die oben genannte Studie untersuchte die Auswirkung eines PEEP von 10 cm H₂O mit einem FiO₂ von 1,0. In meiner Berufspraxis ist ein PEEP in dieser Höhe unüblich. Die im nächsten Abschnitt beschriebene Studie arbeitet mit einem PEEP von mindestens 5 cm H₂O mit einem geringern FiO₂. Deswegen schlage ich einen PEEP von mindestens 5 cm H₂O bei einem unveränderten FiO₂ vor. Die Anwendung in der Praxis wird zeigen, ob dieses Vorgehen erfolgreich ist.

8.2 Alveolar recruitment strategy

Eine andere Gruppe untersuchte einen anderen Ansatz, um kollabiertes Lungengewebe wiederzueröffnen¹⁰.

Nach der Standardeinleitung der Anästhesie mit Thiopental und Fentanyl und der Aufrechterhaltung mit O₂/N₂O und Isofluran für eine Kontrollperiode von 30 Min. mit normalen Beatmungseinstellungen (Tidalvolumen 7 – 9 ml/kg, kein PEEP) wurden die Patienten in drei Gruppen eingeteilt.

In der ersten Gruppe wurde die Anästhesie wie während der Kontrollperiode weitergeführt, bei der zweiten Gruppe wurde nach der Kontrollperiode ein PEEP von 5 cm H₂O hinzugefügt. Die dritte Gruppe erhielt die „alveolar recruitment strategy“, wie sie unten beschrieben ist. Überprüft wurde die Verbesserung der arteriellen Oxygenation mittels ABGA.

Ergebnis: Die „recruitment Gruppe“ erreichte eine verbesserte Oxygenation während der Anästhesie. Auch die PEEP-Gruppe erreichte eine verbesserte Oxygenation, wenn auch nicht so ausgeprägt, wie die „recruitment Gruppe“.

Die „alveolar recruitment strategy“ ist wie folgt beschrieben:

- Einstellen eines druckkontrollierten Beatmungsmodus (falls vorhanden)
- Einstellen der Alarmgrenze für den Atemwegsspitzenndruck auf 40 cm H₂O
- PEEP-Erhöhung in drei Schritten von je 5 cm H₂O während einiger Atemzüge auf maximal 15 cm H₂O. Engmaschige Überwachung der hämodynamischen Reaktionen. Sinkt der mittlere arterielle Druck bei PEEP- Beatmung um mehr als 20%, Abbruch des Rekrutierungsversuchs, Infusion von 500 ml NaCl und erneuter Versuch
- Reduktion der Atemfrequenz auf 6 – 8/min, um eine Hyperventilation zu verhindern, Erhöhung der Inspirationszeit auf 40 – 50%
- Erhöhung des Atemwegsspitzenndrucks bis auf 40 cm H₂O (PCV) oder des Tidalvolumens bis max. 18 ml/kg oder bis ein Spitzenndruck von 40 cm H₂O erreicht ist (IPPV)
- Beibehaltung dieser Geräteeinstellungen für 10 – 15 Atemzüge, danach Reduktion der Einstellungen auf den Ausgangswert
- Reduktion des PEEP in zwei Schritten während einiger Atemzüge auf mindestens 5 cm H₂O

SCHLUSSTEIL

9 ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit wird ein Überblick über Entstehung von Atelektasen unter Allgemeinanästhesie vermittelt, auf Faktoren eingegangen, die einen Einfluss darauf haben und mögliche Vorschläge zur Therapie gemacht. Darüber hinaus werden zu Beginn die anatomischen und physiologischen Grundlagen erarbeitet, die meines Erachtens zum Verständnis der Atelektasen nötig sind.

10 DISKUSSION

Das Ziel einer vertieften Auseinandersetzung mit dem Thema der anästhesiebedingten Atelektasen habe ich erreicht. Während meiner Recherche bin ich auf umfangreiches Datenmaterial gestossen, das mir eine Vertiefung ermöglichte. Dabei war auffallend, dass gewisse Studien mit einer geringen Anzahl an Patienten durchgeführt wurden, was deren Aussagekraft meiner Meinung nach schmälert.

Mit der Durchsicht der Literaturverzeichnisse der einzelnen Arbeiten habe ich versucht, die wichtigsten Arbeiten einzubeziehen. Dabei ist es erstaunlich zu bemerken, dass die gleichen Arbeiten herangezogen und gegenseitig aufeinander Bezug genommen wird. Aus dem anfänglich vermeintlichen Dschungel kristallisiert sich bei vertiefter Auseinandersetzung eine gewisse Ordnung heraus, es gelingt zum Teil sogar die Chronologie der Forschung zu rekonstruieren. Dies war für mich eine spannende Erfahrung.

Ich habe mich darauf beschränkt, Ansätze zur Lösung des im Vorwort beschriebenen Problems zu suchen. Beim Studium der Literatur habe ich zwei mögliche Ansätze dazu gefunden, die sich meiner Meinung nach in die Praxis umsetzen lassen.

Ich habe Antworten auf meine Fragen gefunden. Natürlich tauchten während der Auseinandersetzung mit dem Thema neue Fragen auf. Interessant wäre z.B. welcher Einfluss die Verhinderung oder Therapie von Atelektasen auf das postoperative Outcome der Patienten hätte. Ebenso frage ich mich, welche potentiellen Nachteile die beschriebenen Verfahren haben könnten, auch wenn ich keine Hinweise darauf gefunden habe. Bezogen auf die Praxis überlege ich mir, ob die Anwendung von PEEP über die Maske bereits während der Einleitung einen positiven Effekt haben könnte. Oder bei welchen Risikogruppen besondere Aufmerksamkeit geboten wäre.

Ich habe versucht, das umfangreiche und komplexe Gebiet möglichst kurz, verständlich und überschaubar darzustellen, nicht zuletzt wegen des vorgegebenen Umfangs der Arbeit. Ob es mir gelungen ist, dürfen Sie als Leser beurteilen.

11 LITERATURVERZEICHNIS

Literaturangaben in der Reihenfolge ihrer Nennung im Text

- ¹ Johnson D, Lung recruitment during general anesthesia, Canadian Journal of anesthesia 2004; 51: 649 – 653
- ² Henzler D, Rossaint R, Pulmonaler Gasaustausch: Klassische und neuere Erkenntnisse, Anästhesiologie Intensivmed Notfallmed Schmerzther 2004; 39:28 – 31
- ³ Magnusson L, Spahn DR, New concepts of atelectasis during general anaesthesia, British Journal of Anaesthesia 2003; 91: 61 - 72
- ⁴ Duggan M, Kavanagh B, Pulmonary Atelectasis, Anesthesiology 2005; 102: 838 – 854
- ⁵ Edmark L, Kostova-Aherdan K, Enlund M, Hedenstierna G, Optimal oxygen concentration during induction of general anesthesia, Anesthesiology 2003; 98: 28 – 33
- ⁶ Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G, Re-expansion of atelectasis during general anesthesia: a computed tomography study, British Journal of Anaesthesia 1993; 71: 788 – 795
- ⁷ Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hogman M, Hedenstierna G, Influence of gas composition on recurrence of atelectasis after a reexpansion maneuver during general anesthesia, Anesthesiology 1995; 82: 832 - 842
- ⁸ Neumann P, Rothen HU, Berglund JE, Valtysson J, Magnusson A, Hedenstierna G, 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
- ⁹ Rothen HU, Neumann P, Berglund JE, Valtysson J, Magnusson A, Hedenstierna G, Dynamics of re-expansion of atelectasis during general anaesthesia, British Journal of Anaesthesia 1999; 82: 551 - 556
- ¹⁰ Tusman G, Böhm SH, Vazquez de Anda GF, do Campo JL, Lachmann B, Alveolar recruitment strategy improves arterial oxygenation during general anaesthesia, British Journal of Anaesthesia 1999; 82: 8 – 13

Sonstige Literatur (in alphabetischer Reihenfolge)

- Böhm SH, Bangert K, Prävention und Therapie anästhesiebedingter Atelektasen, Anästhesist 2000; 49: 345 – 348
- Jecklin E, (1990) Arbeitsbuch Anatomie und Physiologie, Gustav Fischer, Stuttgart, 6.Auflage
- Larsen R, (2002) Anästhesie, Urban & Fischer, München, 7. Auflage
- Pschyrembel (1990) Klinisches Wörterbuch, Walter de Gruyter, Berlin, 256. Auflage