

# **PNEUMOPERITONEUM UND ANÄSTHESIE**



**OLIVER KELLER**

**ANÄSTHESIE KANTONSPITAL AARAU AG**

**03. JANUAR 2011**

DIPLOMARBEIT IM RAHMEN DES NACHDIPLOMSTUDIUMS HÖHERE FACHSCHULE  
AARGAUISCHE FACHSCHULE FÜR ANÄSTHESIE-, INTENSIV- UND NOTFALLPFLEGE

DIESE ARBEIT WURDE IM RAHMEN DES NACHDIPLOMSTUDIUMS AN DER AARGAUISCHEN FACHSCHULE FÜR ANÄSTHESIE-, INTENSIV- UND NOTFALLPFLEGE AARGAU VERFASST. EINE PUBLIKATION BEDARF DER VORGÄNGIGEN SCHRIFTLICHEN BEWILLIGUNG DER AARGAUISCHEN FACHSCHULE FÜR ANÄSTHESIE-, INTENSIV- UND NOTFALLPFLEGE AARGAU.

## **VORWORT**

Ein persönliches Erlebnis bei einem urologischen Patienten ist der ausschlaggebende Punkt für die Themenwahl meiner Diplomarbeit. Es war ein laparoskopischer Eingriff mit einem Pneumoperitoneum, der Operationsroboter „Da Vinci“ unterstützte den Operateur. Der Patient war in einer Trendelenburg Lagerung, der Respirator hatte zunehmend höhere Beatmungsspitzen drücke, das endtidale CO<sub>2</sub> und der Blutdruck des Patienten stiegen kontinuierlich an. Eine Situation, die mich als Schüler nervös machte.

Da für mich lange nicht klar war, was sich bei einem Pneumoperitoneum alles abspielt und auf was aus pflegerischer Sicht geachtet werden muss, ist diese Diplomarbeit für mich eine gute Gelegenheit, mein Wissen darüber zu vertiefen.

Da es ein aktuelles Thema ist, stand mir viel Literatur zur Verfügung. Daraus das wirklich relevante für meine Arbeit zu nehmen war für mich eine grosse Herausforderung. Mein Dank gilt:

Susanne Gross, Bezugsperson und Ansprechperson bei Anliegen und Problemen aller Art.

Denise Keller für die Durchsicht meiner Arbeit.

## **ZUSAMMENFASSUNG DER ARBEIT**

In meiner Arbeit gehe ich der Frage nach, welche physiologischen Veränderungen ein Pneumoperitoneum verursacht und was ich aus pflegerischer Sicht machen muss, um diesen Veränderungen entgegen zu wirken. Ich beschreibe die pulmonalen Veränderungen, die Auswirkungen auf das Herz-Kreislaufsystem und den Effekt durch die Lagerung. Ausserdem liste ich mögliche Komplikationen auf und zeige geeignete Massnahmen, um diese zu beheben. Die Auswirkungen des Pneumoperitoneums auf den Körper sind komplex. Ich habe durch das Bearbeiten des Themas gesehen, dass die Voraussetzung einer sicheren Narkoseführung ein gutes theoretisches Wissen der Physiologie des Pneumoperitoneums voraussetzt. Durch das Schreiben meiner Arbeit und die dadurch gewonnenen Erkenntnisse verstehe ich jetzt die Zusammenhänge der physiologischen Veränderungen bei einem Pneumoperitoneum besser, erkenne die Effekte in der Praxis rechtzeitig und kann somit früher pflegerisch intervenieren. Dadurch leiste ich meinen Teil zur Erhöhung der Patientensicherheit.

# INHALTSVERZEICHNIS

<b>1.</b>	<b>EINLEITUNG</b>	<b>1</b>
<b>2.</b>	<b>HAUPTTEIL</b>	<b>3</b>
<b>2.1</b>	<b>Allgemeines zum Pneumoperitoneum</b>	<b>3</b>
2.1.1	Definition Pneumoperitoneum	3
2.1.2	Geschichte des Pneumoperitoneums	3
2.1.3	Technik der Laparoskopie	3
2.1.4	Vorteile gegenüber der Laparotomie	4
2.1.5	In welchen Disziplinen trifft man auf ein Pneumoperitoneum?	5
<b>2.2</b>	<b>Physiologische Veränderungen induziert durch das Pneumoperitoneum</b>	<b>6</b>
<b>2.2.1</b>	<b>Pulmonale Veränderungen induziert durch ein Pneumoperitoneum</b>	<b>6</b>
2.2.1.1	Einfluss der Lagerung auf die pulmonalen Veränderungen	7
2.2.1.2	Vereinfachte zusammenfassende pulmonale Veränderungen verursacht durch ein Pneumoperitoneum	8
2.2.1.3	Wie lassen sich die pulmonalen Veränderungen erklären, welche ich bei meinem Beispiel erlebt habe?	8
2.2.1.4	Pflegerisches Management bei pulmonalen Veränderungen	9
2.2.1.5	Pulmonal vorbelastete Patienten mit einem Pneumoperitoneum	10
<b>2.2.2</b>	<b>Veränderungen des Herz-Kreislaufsystems induziert durch ein Pneumoperitoneum</b>	<b>11</b>
2.2.2.1	Einfluss der Lagerung auf das Herz-Kreislaufsystems	13
2.2.2.2	Vereinfachte Zusammenfassung der Herz-Kreislaufveränderungen verursacht durch ein Pneumoperitoneum	14
2.2.2.3	Wie lassen sich die Herz-Kreislaufveränderungen erklären, welche ich bei meinem Beispiel erlebt habe?	14
2.2.2.4	Pflegerisches Management bei Veränderungen des Herzkreislaufsystems	15
2.2.2.5	Kardial vorbelastete Patienten mit einem Pneumoperitoneum	16
<b>2.3</b>	<b>Komplikationen</b>	<b>17</b>
<b>2.4</b>	<b>Kontraindikation des Pneumoperitoneums</b>	<b>20</b>
<b>3.</b>	<b>SCHLUSSTEIL</b>	<b>20</b>
<b>4.</b>	<b>LITERATURVERZEICHNIS</b>	<b>22</b>

## 1. EINLEITUNG

Da ich in meiner Arbeit die Veränderungen durch ein Pneumoperitoneum während der Narkose aufzeigen will, ist der Titel der Diplomarbeit *„Pneumoperitoneum und Anästhesie“*. Um den Rahmen der Diplomarbeit nicht zu sprengen, spreche ich von erwachsenen Patienten in einer Allgemeinanästhesie. Ich werde die physiologischen Veränderungen beschreiben, welche ich im oben genannten Beispiel durch das Anlegen eines Pneumoperitoneums intraoperativ erlebt habe: Pulmonale Veränderungen, Veränderungen des Herzkreislaufes und der Einfluss der Lagerung. Des Weiteren schreibe ich in der Arbeit nur von einem Pneumoperitoneum angelegt mit CO<sub>2</sub>, wie es im Kantonsspital Aarau üblich ist.

Der ausschlaggebende Punkt für die Themenwahl meiner Arbeit ist ein persönliches Erlebnis bei einem urologischen Patienten: Es war ein laparoskopischer Eingriff mit einem Pneumoperitoneum, der Operationsroboter *„Da Vinci“* unterstützte den Operateur. Der Patient war in einer extremen Trendelenburg Lagerung, der Respirator hatte zunehmend höhere Beatmungsspitzen drücke, das endtidale CO<sub>2</sub> und der Blutdruck des Patienten stiegen kontinuierlich an. Ich verstand nicht, was der Grund dieser Veränderungen war. Eine ungemütliche Situation für mich als Schüler.

Neben der Urologie werde ich im praktischen Alltag auf der Anästhesie in weiteren chirurgischen Disziplinen zunehmend mit laparoskopischen Eingriffen mit einem Pneumoperitoneum konfrontiert. Und diese laparoskopischen Eingriffe gewinnen gegenüber den Laparotomien zunehmend an Bedeutung. Sie sind eine geringere Belastung für den Patienten, verursachen weniger postoperative Schmerzen, führen zu schnelleren Heilungszeiten und somit zu einem verkürzten Spitalaufenthalt. All das schlägt sich schlussendlich in geringeren Krankenhauskosten nieder (Larsen, 2006).

In einem ersten Teil habe ich mich auf die Suche nach Fachliteratur gemacht. Ich habe im Internet mit der Suchmaschine google.ch und anderen Seiten wie [www.springerlink.de](http://www.springerlink.de), [www.medline.de](http://www.medline.de) aktuelle Literatur gesucht, aber auch die Unterrichtsunterlagen von der afsain zum Thema *„Anästhesiologische Aspekte zur minimal invasiven Chirurgie“* sowie das Standardwerk Larsen zur Hand genommen. Mit den gewonnenen theoretischen Aspekten habe ich mein persönlich erlebtes Beispiel betrachtet und analysiert. Im Austausch mit erfahrenen Pflegenden und Ärzten und mit meiner eigenen praktischen Erfahrung auf der Anästhesiepflege konnte ich meine Fragen beantworten und so eine Verknüpfung von Theorie und Praxis machen.

Am Anfang des Hauptteils schreibe ich Allgemeines zum Pneumoperitoneum: Definition, etwas zur Geschichte, die Technik des Pneumoperitoneums, die Vorteile gegenüber einer

Laparotomie und in welchen Disziplinen es heute angewandt wird. Weiter gehe ich den folgenden Fragen nach:

KERNFRAGE: Wieso treten physiologische Veränderungen bei einem erwachsenen Patienten in einer Allgemeinanästhesie mit einem Pneumoperitoneum auf?

LEITFRAGEN: Wieso treten hämodynamische Veränderungen bei einem Pneumoperitoneum auf? Wieso treten respiratorische Veränderungen bei einem Pneumoperitoneum auf? Welchen Einfluss hat die Lagerung bei einem Pneumoperitoneum? Was kann ich pflegerisch tun, um die physiologischen Veränderungen bei einem Pneumoperitoneum möglichst gering zu halten? Welche Komplikationen können im praktischen Alltag bei einem Pneumoperitoneum auftreten?

Das Ziel meiner Arbeit ist die Auseinandersetzung mit dem Thema Pneumoperitoneum in der Allgemeinanästhesie bei erwachsenen Patienten anhand einer persönlich erlebten Situation. Auf Grund der durch die Diplomarbeit gewonnenen Erkenntnisse verstehe ich die Zusammenhänge der physiologischen Veränderungen bei einem Pneumoperitoneum besser, erkenne diese Effekte in der Praxis rechtzeitig und kann somit früher pflegerisch intervenieren. Ich kann nicht nur bei Komplikationen schnell und sicher reagieren, sondern Ziel ist es, Komplikationen möglichst zu verhindern durch präventives agieren.

Meine Arbeit richtet sich in erster Linie an zukünftige Studierende in der Anästhesiepflege, aber auch an alle anderen interessierten Anästhesiepflegenden. Die Arbeit soll zu Denkanstößen verhelfen und eine Hilfestellung bieten im Umgang bei Patienten mit einem Pneumoperitoneum.

Sämtliche Bezeichnungen in meiner Arbeit gelten für beide Geschlechter.

## 2. HAUPTTEIL

### 2.1 Allgemeines zum Pneumoperitoneum

#### 2.1.1 Definition Pneumoperitoneum

Als Pneumoperitoneum bezeichnet man die Ansammlung von Luft, oder allgemeiner gesagt Gas, in der Bauchhöhle. Ursachen: Ein Pneumoperitoneum kann pathologische Ursachen haben oder bewusst iatrogen herbeigeführt werden, zum Beispiel durch Insufflation von Kohlendioxid oder Helium bei der Laparoskopie. Grundlage eines pathologischen Pneumoperitoneums ist eine Perforation des Gastrointestinaltrakts.

(<http://flexikon.doccheck.com/Pneumoperitoneum>)

#### 2.1.2 Geschichte des Pneumoperitoneums

Einer der ersten Erfinder und Anwender der Laparoskopie war der Dresdner Chirurg Georg Kelling. Er legte 1901 ein Pneumoperitoneum für eine Inspektion der Bauchhöhle an einem Hund an. Dabei benutzte er gefilterte Luft. Das erste Pneumoperitoneum an einem Menschen führte 1910 der Schwede Hans Christian Jacobaeus durch. Er benutzte es für diagnostische Zwecke. Lange Zeit blieb die Laparoskopie ein wenig ausgereiftes Verfahren der Diagnostik und Therapie, und es gab nur eine kleine Gruppe von Chirurgen, die die Möglichkeit hatten, sie anzuwenden.

Der Kieler Gynäkologe Kurt Semm hatte die Entwicklung der Laparoskopie entscheidend vorangetrieben. Er wollte die Laparoskopie nicht nur als diagnostisches Instrument, sondern auch für chirurgische Zwecke nutzen. Als gelernter Feinmechaniker hatte er viele Instrumente selbst erfunden und so 1982 die erste laparoskopische Appendektomie durchgeführt.

Durch die heutige weite Verbreitung und Akzeptanz der Laparoskopie findet eine ständige Weiterentwicklung der minimal invasiven Chirurgie statt. So werden aktuell im KSA Operationsroboter eingesetzt, die nicht nur die Kameraführung sondern auch die Führung der Instrumente, gesteuert durch den Operateur, übernehmen (Operationsroboter „Da Vinci“).

#### 2.1.3 Technik der Laparoskopie

Die Grundausstattung zur Durchführung einer Laparoskopie besteht aus einem CO<sub>2</sub>-Insufflator, einer Kamera mit Videogerät und Bildschirm, einem Elektrokauter, einer Lichtquelle für die Optik und einer Saugpüleinrichtung.

Die Anlage des Pneumoperitoneums kann unter zwei Arten erfolgen. Mit Hilfe der Veress-Nadel wird die Bauchhöhle punktiert, Gas insuffliert und die Nadel durch einen Trokar ausgetauscht. Alternativ existiert die offene Technik, bei der über einen kleinen Schnitt der Trokar in die Bauchhöhle eingeführt wird, über den das CO<sub>2</sub> in das Abdomen geblasen wird. Im klinischen Alltag hat sich CO<sub>2</sub> als Standard etabliert. CO<sub>2</sub> hat den Vorteil, dass die zur klinischen Manifestation einer Embolie erforderliche Menge an Gas deutlich grösser sein muss als bei anderen Gasen, da die Löslichkeit von CO<sub>2</sub> im Blut hoch ist (Schulte Steinberg, Euchner-Wamser und Zalunardo, 1999, S. 756). Nach dem Aufbau des Pneumoperitoneums wird eine Optik eingebracht und unter Sicht werden weitere Trokare und Instrumente in die Bauchhöhle eingeführt. Die Platzierung und Anzahl ist je nach geplanter Operation unterschiedlich.

Die minimal invasive Chirurgie bedeutet für den Operateur, andere Instrumente mit einer anderen Technik anzuwenden und stellt somit höhere Ansprüche an die operativen Fähigkeiten des Chirurgen. Er kann seinen Tastsinn zum Erkennen von anatomischen Strukturen nicht einsetzen, und er sieht das Operationsgebiet nur auf einem Bildschirm in zweidimensionaler Darstellung.

#### 2.1.4 Vorteile gegenüber der Laparotomie

Die Laparoskopie, die mit Hilfe eines Pneumoperitoneums durchgeführt wird, hat gegenüber der Laparotomie ihre Vorteile hauptsächlich in der postoperativen Phase.

Schulte Steinberg, Euchner-Wamser und Zalunardo (1999) meinen dazu:

Das kosmetische Ergebnis ist besser, die postoperative Schmerzintensität sowie der Analgetikabedarf sind nach laparoskopischem Vorgehen deutlich geringer und die Dauer der Hospitalisation ist häufig bis zu 50% reduziert. Darüber hinaus beeinträchtigen laparoskopische Eingriffe die postoperative Lungenfunktion deutlich weniger und kürzer als vergleichbare offene Eingriffe. Die forcierte expiratorische Einsekundenkapazität (FEV1) ist nach laparoskopischer Cholezystektomie (LC) nur um 20-40% reduziert, während nach offener Cholezystektomie (OC) eine Reduktion um 40-70% zu finden ist. Präoperative Lungenfunktionswerte werden nach LC schon nach 5 Tagen erreicht, nach OC erst innerhalb 10-12 Tagen. Die inspiratorische muskuläre Kraft normalisiert sich nach LC deutlich schneller als nach OC. Radiologisch nachgewiesene Atelektasen treten nach LC bei nur 40%, nach OC dagegen bei 90% der Patienten auf. Auch bei anderen laparoskopischen Oberbaucheingriffen konnte für die Lungenfunktion ein ähnlicher Vorteil im Vergleich zum offenen Verfahren nachgewiesen werden. (S. 756 und 757)



Eine Laparoskopie selber ist aber teurer als eine Laparotomie. Durch die reduzierte Dauer der Hospitalisierung und die oben aufgeführten Vorteile für den Patienten überwiegen schlussendlich die positiven Aspekte zugunsten der Laparoskopie (Kruschinski, 2000).

Ein Vorteil für den Chirurgen ist eine durch einen erhöhten intraabdominellen Druck resultierende reduzierte Blutung. Es führt zu weniger diffusen Blutungen aus den kleinen Venen und die Sichtverhältnisse für den Operateur sind dadurch besser.

#### 2.1.5 In welchen Disziplinen trifft man auf ein Pneumoperitoneum?

Im Kantonsspital Aarau werden minimal invasive Eingriffe mit einem Pneumoperitoneum in folgenden Disziplinen durchgeführt:

##### Allgemeinchirurgie

- Diagnostik
- Magenchirurgie
- Darmchirurgie
- Hernienchirurgie
- Leber-/Milzchirurgie
- Cholezystektomie
- Nebennierenentfernung

##### Gynäkologie

- Diagnostik
- Myom-Operationen
- Ovariectomie
- Endometriose
- Hysterektomie

##### Urologie

- Diagnostik
- Eingriffe an Niere und Harnleiter
- Nephrektomie
- Radikale Prostavesikulektomie

(Ohne Gewähr auf Vollständigkeit)

## **2.2 Physiologische Veränderungen induziert durch das Pneumoperitoneum**

Durch Insufflation von CO<sub>2</sub> in den Bauchraum steigt der intraabdominelle Druck an. Zusätzlich wird das Zwerchfell durch den erhöhten Druck im Abdomen nach kranial verlagert. Somit kommt es auch im Thorax zu einer Druckerhöhung. Weiter können die physikalischen und chemischen Eigenschaften des CO<sub>2</sub> Auswirkungen auf den Organismus haben. Aber auch neurohumorale Faktoren dürfen nicht vernachlässigt werden. Schulte Steinberg, Euchner-Wamser und Zalunardo (1999) sagen, dass von allen untersuchten Veränderungen des Pneumoperitoneums die wichtigsten das Herz-Kreislaufsystem und die Lunge betreffen und vorwiegend intraoperativ anzutreffen sind. Vogt und Eberle (2009) zeigen auf, dass je niedriger der intraabdominelle Druck ist, umso geringer die physiologischen Auswirkungen ausfallen. Idealerweise soll der Druck 15 mmHg nicht überschreiten.

### **2.2.1 Pulmonale Veränderungen induziert durch ein Pneumoperitoneum**

Die pulmonalen Veränderungen während des Pneumoperitoneums entstehen durch den erhöhten intraabdominellen Druck und durch die Diffusion von CO<sub>2</sub> ins Blut.

Durch den erhöhten intraabdominellen Druck (IAP) wird das Zwerchfell nach kranial verschoben. Dadurch steigt auch der Druck im Thorax (ITP), was folgende Veränderungen mit sich führt: Die funktionelle Residualkapazität der Lunge (FRC) wird kleiner, die Compliance der Lunge nimmt ab und bei volumenkonstanter Beatmung steigen dadurch die Beatmungsdrücke an.

Durch die Abnahme der funktionellen Residualkapazität werden Atelektasen begünstigt. Das führt zu einer Ventilations-Perfusions-Störung, einem Rechts-Links-Shunt. Dies kann zu einer erheblichen Differenz zwischen dem arteriellen (paCO<sub>2</sub>) und dem endtidalen CO<sub>2</sub>-Wert führen. Dabei ist der gemessene endexpiratorische CO<sub>2</sub>-Wert falsch tief. Zur zuverlässigen Kontrolle der Gasaustauschstörung ist eine arterielle Blutgasanalyse notwendig. Ausserdem können die so entstandenen Atelektasen zu einem Abfall des arteriellen O<sub>2</sub>-Partialdruckes (paO<sub>2</sub>) führen, weil in der Lunge die Austauschfläche für die Oxygenierung verkleinert ist.

Durch das verminderte Herzminutenvolumen (HMV) (siehe unter 2.2.2) kann es in der Lunge zu Abschnitten führen, die belüftet sind aber nicht perfundiert. Das führt zu einer Erhöhung der Totraumventilation, was wiederum zu einer Differenz zwischen dem arteriellen und dem endtidalen CO<sub>2</sub>-Wert führt und auch einen Abfall des arteriellen O<sub>2</sub>-Wertes mit sich ziehen kann.

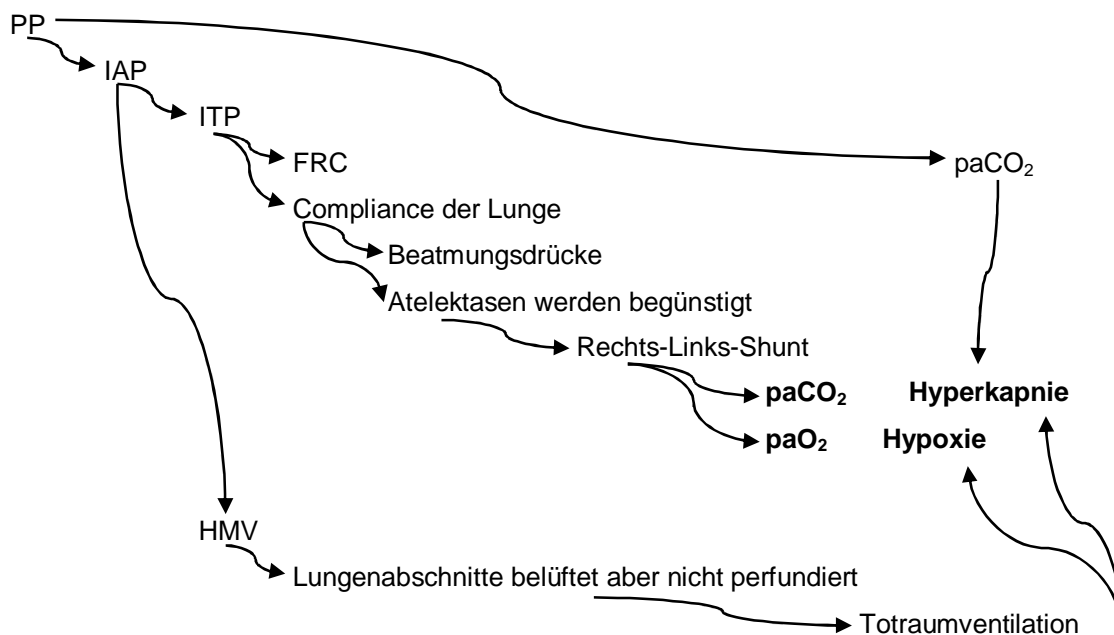
Bei einem Pneumoperitoneum diffundiert das CO<sub>2</sub> schnell ins Blut. Das Ausmass der Resorption hängt von der resorbierenden Oberfläche und vom Gasdruck ab. Schulte Steinberg, Euchner-Wamser und Zalunardo (1999) beschreiben, dass die aufgenommene Menge an CO<sub>2</sub> abhängig ist vom IAP. Je grösser der IAP, umso mehr steigt der paCO<sub>2</sub>-Wert an. Sie haben ausserdem gesehen, dass in den ersten 30 Minuten des Pneumoperitoneums der arterielle CO<sub>2</sub>-Wert um zirka 30% steigt und nachher meist auf einer Plateauphase bleibt. Wird die Ventilation nicht erhöht, steigt bei einem Pneumoperitoneum der arterielle CO<sub>2</sub>-Wert um zirka 10 mmHg an, was zu einer Hyperkapnie führt. Bei der Beendigung des Pneumoperitoneums kommt es kurzfristig zu einer vermehrten CO<sub>2</sub>-Resorption. Die Erklärung ist folgende: Lässt der intraabdominelle Druck nach, steigt der venöse Rückfluss im Abdomen und es wird somit mehr CO<sub>2</sub> aus dem Abdomen ins Blut aufgenommen.

#### 2.2.1.1 Einfluss der Lagerung auf die pulmonalen Veränderungen

Trendelenburg Lagerung: Durch den Anstieg des intraabdominellen Drucks wird das Zwerchfell nach kranial verschoben. Durch die Kopftieflagerung wird dieser Effekt schwerkraftbedingt verstärkt. Es führt zu einer weiteren Zunahme der mechanischen Last auf das Zwerchfell. Das heisst, die funktionelle Residualkapazität und die Compliance der Lunge nehmen stärker ab. Die Beatmungsdrücke nehmen weiter zu (Meininger und Byhahn, 2008).

Anti-Trendelenburglagerung: Eine Kopfhochlagerung hat bezüglich der pulmonalen Veränderungen folgenden Einfluss: Die funktionelle Residualkapazität wird grösser, die Compliance der Lunge bleibt nahezu unverändert (Schulte Steinberg, Euchner-Wamser und Zalunardo, 1999).

### 2.2.1.2 Vereinfachte zusammenfassende pulmonale Veränderungen verursacht durch ein Pneumoperitoneum (PP)



### 2.2.1.3 Wie lassen sich die pulmonalen Veränderungen erklären, welche ich bei meinem Beispiel erlebt habe?

In meinem persönlich erlebten Beispiel hatte ich folgende pulmonale Veränderungen festgestellt:

- Zunehmend höhere Beatmungsspitzen drücke

Bei meinem erlebten Beispiel wurde durch das Pneumoperitoneum das Zwerchfell des Patienten nach kranial verschoben, der intrathorakale Druck stieg an. Die funktionelle Residualkapazität und die Compliance der Lunge nahmen ab, dadurch stiegen die Beatmungsdrücke an.

Durch die extreme Trendelenburg Lagerung verstärkte sich der oben beschriebene Effekt zusätzlich, was zu einer weiteren Zunahme der Beatmungsdrücke führte.

Weil das endexpiratorische CO<sub>2</sub> durch die Resorption von Kohlendioxyd vom Bauchraum ins Blut kontinuierlich anstieg, hatte ich grössere Atemzugvolumen eingestellt. Das führte zu einer weiteren Zunahme der Beatmungsdrücke.

- Zunahme des endtidalen CO<sub>2</sub>-Wertes

Beim Anlegen eines Pneumoperitoneum mit CO<sub>2</sub> diffundiert dieses schnell ins Blut und wird über die Lunge abgeatmet. Das führte in meiner erlebten Situation zu einem Anstieg des endexpiratorischen CO<sub>2</sub>-Wertes.

#### 2.2.1.4 Pflegerisches Management bei pulmonalen Veränderungen

Das Pneumoperitoneum begünstigt durch eine Abnahme der Lungen-Compliance und einer verkleinerten funktionellen Residualkapazität Atelektasen.

**Theorie:** Um diesen Atelektasen und einer möglichen Hyperkapnie und Hypoxie entgegenzuwirken, wird von Meininger und Byhahn (2008) empfohlen, die Beatmung mit einem positiven end-expiratorischen Druck (PEEP) durchzuführen. PEEP verhindert den Verschluss der kleinen Atemwege während der Ausatmung, kann zu einer Eröffnung der Atelektasen führen und eine Zunahme der funktionellen Residualkapazität bewirken. Somit wird die CO<sub>2</sub>-Elimination und die Oxygenierung verbessert. Bereits ein PEEP von 5 mbar führt zu einem deutlich höheren arteriellen Sauerstoffpartialdruck als eine Beatmung ohne PEEP. Die intrathorakale Druckerhöhung bei einer PEEP-Beatmung von 5 mbar hat keine Verminderung des Herzminutenvolumens zur Folge.

**Praxis:** Im praktischen Alltag auf der Anästhesie stelle ich einen PEEP von 0.1 mbar pro Kilogramm Körpergewicht des Patienten ein. Wenn ich trotzdem einen sinkenden SpO<sub>2</sub> feststelle, werde ich nach Ausschluss einer sekundär bronchialen Intubation, eines Pneumothoraxes oder einer Gasembolie (siehe unter Punkt 2.3) ein Rekrutierungsmanöver vornehmen. Dabei werde ich die Lunge mit einem Spitzendruck bis 40 mbar manuell beatmen. Diesen Spitzendruck halte ich 10 bis 15 Sekunden lang. Anschliessend erhöhe ich den PEEP um 1 bis 2 mbar. Das Manöver ist auch unter dem Begriff „Blähen“ bekannt und hat zum Ziel, kollabierte Lungenareale wieder zu eröffnen.

**Theorie:** Um einer Erhöhung der Totraumventilation durch ein vermindertes Herzminutenvolumen entgegenzuwirken, muss laut Vogt und Eberle (2009) eine Optimierung des Volumenstatus des Patienten stattfinden.

**Praxis:** Im praktischen Alltag wird von den Chirurgen oft darauf bestanden, dass der Patient möglichst keine Flüssigkeit während der Operation bekommt. Als Grund geben sie an, dass das Gewebe ödematöser wird und sie grössere Schwierigkeiten beim Operieren haben. Hier muss ein Mittelweg gefunden werden zwischen Vor- und Nachteil für den Patienten.

Um das anfallende CO<sub>2</sub> zu eliminieren, muss das Atemminutenvolumen gesteigert werden, um eine Normokapnie beizubehalten. Um das Atemminutenvolumen zu steigern, kann einerseits das Atemzugvolumen oder die Atemfrequenz erhöht werden.

**Theorie:** Laut Vogt und Eberle (2009) haben Patienten ein besseres Outcome, wenn mit niederen Atemzugvolumina (6ml/kg KG) und höheren Atemfrequenzen beatmet wird. Die Abnahme der Lungen-Compliance und die Steigerung des Atemminutenvolumens führen zu einer Zunahme der Beatmungsdrücke. Das erhöht die Gefahr eines Barotraumas. Es liegt

keine klare Evidenz vor, die einen Vorteil einer druckkontrollierten Beatmung im Bezug zur volumenkontrollierten Beatmung im Hinblick auf die Beatmungsdrücke belegt.

**Praxis:** Es ist üblich, dass ich höhere Atemzugvolumina einstelle und die Atemfrequenz belasse, um das anfallende CO<sub>2</sub> abzuatmen. Aus meiner persönlichen Erfahrung stelle ich trotz einer theoretisch nicht bestätigten Evidenz den Respirator bei steigenden Beatmungsdrücken von einer volumenkontrollierten auf eine druckkontrollierte Beatmung um. Bei einem gleichen Atemzugvolumen sehe ich meist sofort eine Abnahme des Beatmungsspitzendrucks. Der maximale Beatmungsspitzendruck soll dabei 30 mbar nicht überschreiten. Ich sehe, dass für die ideale Beatmungsform während eines Pneumoperitoneums noch offene Fragen bestehen.

Bezüglich der Lagerung muss je nach Zustand des Patienten mit dem Chirurgen ein Konsens gefunden werden.

**Theorie:** Bei gravierenden Beatmungsproblemen muss der Tisch von der Trendelenburg Lagerung in die Nullposition gestellt werden. Wenn das zu keiner Besserung führt, muss das Pneumoperitoneum abgelassen werden.

**Praxis:** Ich habe in meiner zweijährigen Erfahrung auf der Anästhesie noch nie ein so gravierendes Beatmungsproblem erlebt, das ohne eine Zurücklagerung nicht kontrollierbar gewesen wäre. Durch fragen von erfahrenen Pflegenden und Ärzten wurde mir bestätigt, dass in der Praxis selten ein solcher Zustand anzutreffen ist.

#### 2.2.1.5 Pulmonal vorbelastete Patienten mit einem Pneumoperitoneum

Bei gesunden Patienten, die nach der Klassifikation der American Society of Anesthesiologists (ASA) der Gruppe 1 und 2 eingestuft sind, wird eine Hyperkapnie mit Anstieg des paCO<sub>2</sub> um 10 mmHg gut toleriert und bereitet intraoperativ meist keine weiteren Probleme (Schulte Steinberg, Euchner-Wamser und Zalunardo, 1999). Wie unter Punkt 2.1.4 erklärt wird, ist die postoperative Einschränkung der Lungenfunktion bei einer Laparoskopie verglichen mit einer Laparotomie vermindert. Patienten, die pulmonal eingeschränkt sind, werden also von einem Eingriff mit einem Pneumoperitoneum profitieren. Durch ihre Lungenprobleme neigen sie aber unter einem Pneumoperitoneum eher zu einer Hyperkapnie und einer Hypoxie. Ebenso können die Beatmungsdrücke stärker steigen und die Gefahr eines Barotraumas ist erhöht. Hier ist für ein genaues Monitoring der CO<sub>2</sub>- und O<sub>2</sub>- Partialdrücke eine arterielle Kanüle notwendig, um eine engmaschige Kontrolle der Blutgaswerte durchführen zu können (Meininger und Byhahn, 2008). Treten gravierende Schwierigkeiten wie extreme Beatmungsdrücke und nicht zu kontrollierbare Veränderungen von paCO<sub>2</sub> und paO<sub>2</sub> auf, soll das Pneumoperitoneum abgelassen und gegebenenfalls auf

ein offenes Verfahren gewechselt werden. Denn sämtliche durch ein Pneumoperitoneum hervorgerufenen Veränderungen sind nach dessen Ablassen reversibel.

### **2.2.2 Veränderungen des Herz-Kreislaufsystems induziert durch ein Pneumoperitoneum**

Das Herz-Kreislaufsystem wird durch die Auswirkungen des intraabdominellen Druckes, durch neurohumorale Einflüsse aber auch durch die Lagerung des Patienten beeinflusst.

Mit dem Aufbau eines Pneumoperitoneums kommt es zu einer intraabdominellen Druckerhöhung. Diese Druckerhöhung führt via Ausquetschen der Darmgefäße kurzfristig zu einer Zunahme des venösen Rückstroms und das Herzminutenvolumen steigt an. Mit weiter steigendem intraabdominellen Druck werden die grossen venösen Gefäße komprimiert, was zu einer Reduktion des venösen Rückstroms und einer Verminderung der Vorlast des Herzen führt. Resultierend nimmt das Schlagvolumen und somit auch das Herzminutenvolumen ab. Eine weitere Erklärung für die Reduktion des venösen Rückstroms liefert Junghans (2003): Nach Aufbau eines Pneumoperitoneums steigt der zentralvenöse Druck. Der Grund dafür ist eine Verschiebung des Zwerchfells nach kranial. Das führt zu einer intrathorakaler Druckerhöhung. Die Druckdifferenz zwischen den peripheren und den zentralen Venen verringert sich. Diese Druckdifferenz ist für den venösen Rückstrom zum Herzen verantwortlich, das heisst, der venöse Rückstrom wird kleiner. Schulte Steinberg, Euchner-Wamser und Zalunardo (1999) berichten, dass ab einem intraabdominellen Druck grösser als 15mmHg der venöse Rückfluss aus den unteren Extremitäten sistieren kann. Aus diesem Grund soll in der Praxis der intraabdominelle Druck 15 mmHg nicht überschreiten.

Die Zunahme des intraabdominellen Druckes kann die rechtsventrikuläre Auswurfleistung beeinträchtigen, weil durch den intraabdominellen Druck das Zwerchfell nach kranial verschoben wird und dadurch eine Erhöhung des intrathorakalen Druckes resultiert. Wenn dies zu einem Anstieg der Beatmungsdrücke führt, resultiert aus dieser rechtsventrikulären Nachlasterhöhung eine Behinderung des Auswurfs aus dem rechten Ventrikels und reduziert schlussendlich auch das Herzminutenvolumen (Vogt und Eberle, 2009).

Schulte Steinberg, Euchner-Wamser und Zalunardo, (1999) zeigen auf, dass die Abnahme des Herzminutenvolumens einen biphasischen Verlauf hat: In den ersten 10 bis 15 Minuten nach dem Aufbau eines Pneumoperitoneums kann man eine starke Reduktion um bis zu 50% beobachten, was direkt auf den erhöhten intraabdominellen Druck zurückzuführen ist. Nach 15 Minuten folgt ein teilweiser Wiederanstieg des Herzminutenvolumens (Reduktion um 30%). Nach Beendigung des Pneumoperitoneums werden die Ausgangswerte sofort wieder erreicht.

Vogt und Eberle (2009) beschreiben, dass es mit dem Anlegen eines Pneumoperitoneums und dem Druckanstieg des intraabdominellen Druckes auch zu einer Erhöhung des peripheren Gefässwiderstandes (SVR) kommt. Erklärung dafür ist eine direkte Kompression von Gefäßen im Bauchraum. Andererseits spielen hier neurohumorale Faktoren eine Rolle.

Auch steigt der mittlere arterielle Blutdruck mit dem Anlegen eines Pneumoperitoneums an. Der Grund dafür liegt nach Larsen (2006) in der Zunahme des peripheren Gefässwiderstandes und somit der Nachlast des linken Ventrikels. Daneben spielen neurohumorale Faktoren eine Rolle. Dörner (2009) beschreibt in ihrer Dissertation, dass durch das verkleinerte Herzminutenvolumen via Pressorezeptoren im Aortenbogen der Sympathikus aktiviert wird. Das führt zu einem Anstieg des mittleren arteriellen Drucks, einer Zunahme der Herzfrequenz und einer Erhöhung des peripheren Gefässwiderstandes.

Unter einem Pneumoperitoneum kommt es zu einer Zunahme der Plasmakonzentration von verschiedenen Transmittersubstanzen und Hormonen (Katecholamine, Vasopressin, Renin und Cortisol). Vasopressin, Noradrenalin und Renin werde ich im Weiteren genauer betrachten.

Vasopressin (Antidiuretisches Hormon (ADH)): Schulte Steinberg, Euchner-Wamser und Zalunardo, (1999) beschreiben einen initial hohen Anstieg gefolgt von einer Reduktion auf erhöhtem Niveau. Der Stimulus für die Ausschüttung von ADH ist ein Volumenmangel im arteriellen System, hier das verminderte HMV, der über Barorezeptoren im rechten Vorhof des Herzens und im Aortenbogen registriert wird. Ein Vasopressinanstieg kann aber auch durch eine mechanische Stimulation von peritonealen Rezeptoren beobachtet werden. Die genaue Ursache des Vasopressinanstiegs ist dabei nicht geklärt. Die Wirkung von Vasopressin ist ein Anstieg des Blutdrucks. Einerseits indem in den Sammelrohren der Niere Wasser rückresorbiert wird (via Einbau von Aquaporine) und andererseits, indem Vasopressin ab einer bestimmten Konzentration vasokonstriktorisch wirkt.

Noradrenalin: Die Plasmakonzentration von Noradrenalin steigt unter einem Pneumoperitoneum stark an. Noradrenalin bewirkt an den Gefäßen eine Engstellung und führt so zu einer Steigerung des Blutdrucks aufgrund der Erhöhung des peripheren Gefässwiderstandes. Der Mechanismus für die Stimulation von Noradrenalin ist nicht genau geklärt.

Renin: Der durch ein Pneumoperitoneum verursachte erhöhte intraabdominelle Druck führt zu einer Verringerung der Nierendurchblutung. Das wird im juxtaglomerulären Apparat der Niere als einen zu tiefen Blutdruck gedeutet, worauf eine Renin-Ausschüttung in der Niere stattfindet. Renin führt zur Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS), das zum Ziel hat, einen höheren Blutdruck anzustreben. Angiotensin II bewirkt eine starke



Vasokonstriktion der Blutgefäße, was direkt zu einer Erhöhung des Blutdruckes führt. In der Nebennierenrinde führt Angiotensin II zu einer Freisetzung des Hormons Aldosteron. Dieses fördert in den Nierenkanälchen den Rücktransport von Natrium und Wasser aus dem Urin ins Blut, wodurch das Blutvolumen und somit der Blutdruck steigen. In der Hypophyse führt Angiotensin II zu einer vermehrten Freisetzung des Vasopressins (ADH). Vasopressin führt zu einem Anstieg des Blutdrucks. Einerseits über eine Wasserrückresorption in den Sammelrohren der Niere (via Einbau von Aquaporine) und andererseits, indem es ab einer bestimmten Konzentration vasokonstriktorisch wirkt.

Das CO<sub>2</sub> aus dem Bauchraum wird absorbiert, gelangt ins Blut und führt zu einer Hyperkapnie. Im kleinen Kreislauf, also dem Lungenkreislauf, führt eine Hyperkapnie zu einer Vasokonstriktion. Der pulmonale Gefässwiderstand steigt, die Auswurfsleistung des rechten Herzen nimmt ab, was zu einem kleineren Herzminutenvolumen führt. Im grossen Kreislauf verursacht eine Hyperkapnie eine Vasodilatation. Gleichzeitig wird durch das CO<sub>2</sub> der Sympathikus aktiviert, unter anderem wird dabei Noradrenalin freigesetzt. Es kommt summa summarum zu einer Tachykardie, einem Anstieg des Blutdrucks sowie am Herzen zu einer positiven Inotropie. Eventuell ist diese positive Inotropie beteiligt an der Normalisierung des Herzminutenvolumen nach dem starken initialen Abfall (siehe oben). Durch die Hyperkapnie entsteht eine Azidose, die zu Herzrhythmusstörungen führen kann.

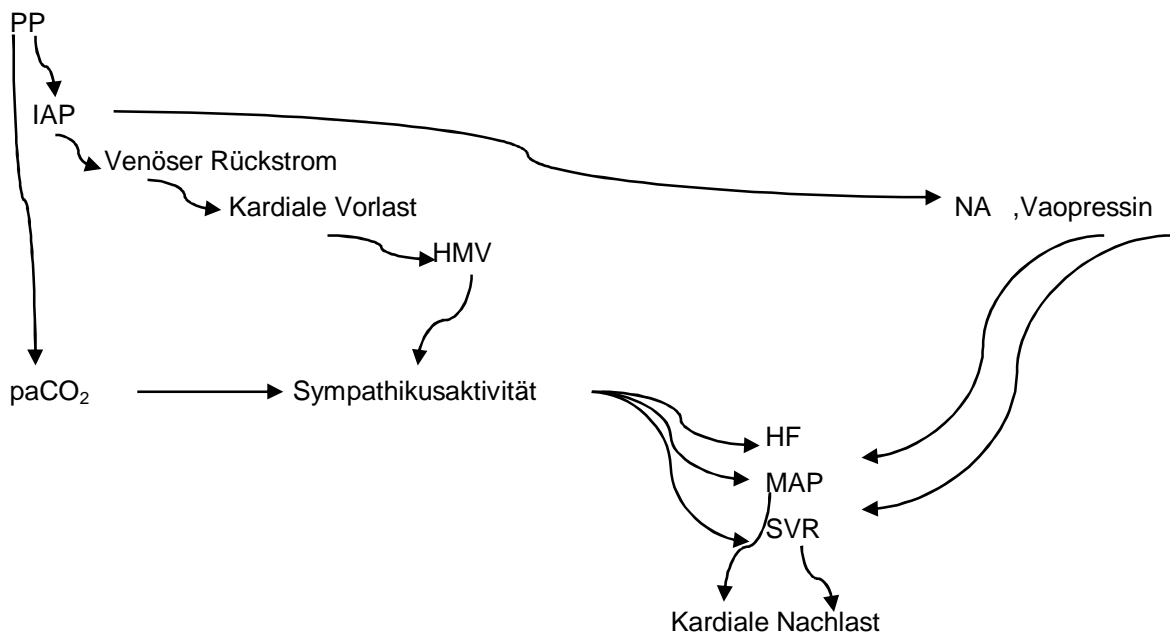
Diese Mechanismen, die zu einer Erhöhung des mittleren arteriellen Druckes und des peripheren Gefässwiderstandes führen, bedeuten eine Zunahme der kardialen Nachlast. Somit ist die kardiale Belastung neben einer verminderten Vorlast zusätzlich erhöht.

#### 2.2.2.1 Einfluss der Lagerung auf das Herz-Kreislaufsystem

Trendelenburg Lagerung: In der Kopftieflage während einem Pneumoperitoneum ist der venöse Rückstrom vergrössert, das Herzminutenvolumen steigt an. Meininger und Byhahn (2008) beschreiben in einer eigenen Untersuchung, dass die Kombination von Kopftieflage und Pneumoperitoneum zu einem signifikanten Anstieg des mittleren arteriellen Blutdrucks führt.

Anti-Trendelenburg Lagerung: Bei einer Oberkörper-Hochlagerung unter dem Einfluss des Pneumoperitoneums muss mit einer Abnahme des venösen Rückstroms und nachfolgend mit einem noch kleineren Herzminutenvolumen gerechnet werden (Larsen 2006).

### 2.2.2.2 Vereinfachte Zusammenfassung der Herz-Kreislaufveränderungen verursacht durch ein Pneumoperitoneum



### 2.2.2.3 Wie lassen sich die Herz-Kreislaufveränderungen erklären, welche ich bei meinem Beispiel erlebt habe?

In meinem persönlich erlebten Beispiel hatte ich folgende Herz-Kreislaufveränderung festgestellt:

- Der Blutdruck des Patienten stieg kontinuierlich an  
 Durch das Anlegen eines Pneumoperitoneums steigt der intraabdominelle Druck an, was eine direkte Kompression von Gefäßen im Bauchraum zur Folge hat. Der periphere Gefäßwiderstand steigt an, was zu einem Blutdruckanstieg führt. Diesen Effekt habe ich bei meinem Beispiel erlebt.  
 Daneben spielt die komplexe Reaktion von Vasopressin, Noradrenalin und Renin unter einem Pneumoperitoneum eine entscheidende Rolle beim zunehmenden Blutdruckanstieg.  
 Schlussendlich ist die Hyperkapnie für eine Aktivierung des Sympathikus verantwortlich, was in meiner erlebten Situation auch zu einem Blutdruckanstieg führte.  
 Die Kombination von Trendelenburg Lagerung und einem Pneumoperitoneum führt gemäss Meininger und Byhahn (2008) zu einem signifikanten Anstieg des mittleren arteriellen Blutdrucks. Und genau diese Kombination habe ich in meinem erlebten Beispiel angetroffen.

#### 2.2.2.4 Pflegerisches Management bei Veränderungen des Herzkreislaufsystems

Durch das Anlegen eines Pneumoperitoneums nimmt der venöse Rückstrom und somit die Vorlast des Herzen ab und es resultiert eine Verminderung des Herzminutenvolumens.

**Theorie:** Theoretisch sollte eine Erhöhung der Vorlast zu einem grösseren HMV führen. Das untersuchte Junghans (2003) in seiner Habilitationsschrift an einem komplexen Tiermodell. Er verabreichte den Schweinen, die er für sein Experiment benutzte, vor der Anlage eines Pneumoperitoneums einen Liter kristalloide Infusionslösung. Er kam zum Schluss, dass sich durch eine Erhöhung des intravasalen Volumens die kardiale Vorlast und somit das Herzminutenvolumen während eines Pneumoperitoneums in allen Körperpositionen deutlich verbesserte. Vogt und Eberle (2009) raten zu einer Optimierung des intravasalen Volumens vor dem Anlegen eines Pneumoperitoneums.

**Praxis:** Im praktischen Alltag wird von den Operateuren gewünscht, dass der Patient möglichst wenig Volumen bekommt. Sie begründen ihre Aussage damit, dass durch die Volumengabe das Gewebe ödematös wird und sie grössere Schwierigkeiten beim Operieren haben. Hier muss ein Mittelweg gefunden werden zwischen Vor- und Nachteil zu Gunsten des Patienten.

Die Hyperkapnie führt zu einer Aktivierung des Sympathikus. Ein vermindertes Herzminutenvolumen führt über Kompensationsmechanismen zu einer Aktivierung des Sympathikus und das Pneumoperitoneum führt über einen erhöhten intraabdominellen Druck und auf nicht genau bekannten Wegen zu einer Erhöhung der Noradrenalin- und Vasopressinkonzentration. All das führt zu einer Erhöhung des peripheren Gefässwiderstandes und somit zu einem höheren mittleren arteriellen Druck. Durch die Sympathikusaktivierung kann auch eine Erhöhung der Herzfrequenz festgestellt werden.

**Theorie:** Dörner (2009) und Junghans (2003) untersuchten an Tieren, ob durch eine Sympathikusblockade die Herzfrequenz und der MAP weniger stark ansteigen. Als Testmedikament nahmen sie Esmolol (Beta-Blocker). Das Resultat zeigte, dass Esmolol nicht die gewünschte Wirkung erzielte. Die Herzfrequenz nahm zwar ab, aber die Kontraktilität des Herzen verschlechterte sich. Die Folge davon war eine weitere Abnahme des Herzminutenvolumens. Des Weiteren versuchten sie in ihren Arbeiten herauszufinden, ob es durch die Anwendung von Nitroprussid (führt zu einer starken Vasodilatation) zu einer Senkung des MAP ohne weitere unerwünschten Nebenwirkungen des Herzkreislaufsystems kommt. Der MAP konnte erfolgreich gesenkt werden, die Pumpfunktion des Herzen und somit das Herzminutenvolumen sanken aber noch mehr.

**Praxis:** Wenn ein Patient unter einem Pneumoperitoneum einen plötzlichen Anstieg des MAP hat, muss ich neben all den oben beschriebenen Effekten auch an eine ungenügende Narkosetiefe oder eine ungenügende Schmerzabdeckung denken. Um eine zu flache

Narkose auszuschliessen, achte ich neben der Herzfrequenz, die erhöht ist, auch auf klinische Zeichen. Stresszeichen sind unter anderem Tränenfluss, weite Pupillen und Schwitzen (Greber, 2005). Wenn das der Fall ist, vertiefe ich sofort die Narkose. Eine ungenügende Schmerzabdeckung kann ich feststellen, wenn beim Einsetzen von chirurgischen Reizen eine kardiovaskuläre Reaktion mit Blutdruck- und Herzfrequenzanstieg eintritt. In dem Fall muss ich einen genügend grossen Bolus von Opiaten nachgeben. Wenn das aber nicht der Grund für den Blutdruckanstieg ist, senke ich in Absprache mit dem Kaderarzt den Blutdruck medikamentös. Ist neben dem Blutdruck auch die Herzfrequenz erhöht, wird im praktischen Alltag Catapresan® eingesetzt. Catapresan® ist ein zentraler  $\alpha_2$ -Agonist. Diese Stimulation bewirkt über eine verminderte Ausschüttung von Noradrenalin aus den Nervenendigungen eine Verminderung des Sympathikotonus. Das führt zu einer starken Verringerung der Herzfrequenz und einer Abnahme des Blutdrucks. Ist neben dem Blutdruck die Herzfrequenz nicht erhöht, so darf Catapresan® wegen der starken Abnahme der Herzfrequenz nicht angewendet werden. An dieser Stelle soll Ebrantil® als Blutdrucksenker zum Einsatz kommen. Ebrantil® ist ein  $\alpha_1$ -Rezeptor-Antagonist.  $\alpha_1$ -Rezeptoren sind unter anderem an den peripheren Gefässen zu finden und bewirken durch Aktivierung eine Vasokonstriktion mit einem Blutdruckanstieg. Ebrantil® bewirkt hier eine Vasodilatation mit einer Abnahme des Blutdrucks.

#### 2.2.2.5 Kardial vorbelastete Patienten mit einem Pneumoperitoneum

Gesunde Patienten mit der Einteilung nach der American Society of Anesthesiologists Klassen 1 und 2 tolerieren die intraabdominelle Druckerhöhung und die  $\text{CO}_2$ -Belastung unter einem Pneumoperitoneum mit ihren Auswirkungen auf das Herz-Kreislaufsystem gut. Mit der zunehmenden Verbreitung der minimal invasiven Chirurgie werden diese Verfahren auch bei kardialen Risikopatienten angewendet. Bei diesen Patienten können aufgrund ihrer eingeschränkten Kompensationsmechanismen die hämodynamischen Auswirkungen deutlich ausgeprägter ausfallen. Für Vogt und Eberle (2009) soll bei diesen Patienten eine invasive Blutdruckmessung Voraussetzung sein. Es soll weiter auf eine Optimierung des intravasalen Volumens vor dem Anlegen eines Pneumoperitoneums geachtet werden. Die Idee dahinter ist ein weniger vermindertes Herzminutenvolumen durch eine Erhöhung der Vorlast. Bei kardial eingeschränkten Patienten soll das  $\text{CO}_2$  langsam insuffliert werden, um den intraabdominellen Druck langsam ansteigen zu lassen. Erst danach soll die Lagerung vorgenommen werden. Der intraabdominelle Druck soll bei diesen Patienten 7 mmHg nicht überschreiten (Meininger und Byhahn, 2008). Sämtliche durch ein Pneumoperitoneum hervorgerufenen Veränderungen sind nach Ablassen dessen reversibel. Bei nicht beherrschbaren Kreislaufproblemen muss der Chirurg das Pneumoperitoneum ablassen und eventuell auf eine Laparotomie wechseln.

## 2.3 Komplikationen

Komplikationen während eines Pneumoperitoneums sind selten, können aber katastrophal enden, wenn sie zu spät oder gar nicht wahrgenommen werden. Larsen (2006) meint dazu: «Das Pneumoperitoneum ist für den Anästhesisten wegen der schwerwiegenden Komplikationsmöglichkeiten von zentraler Bedeutung» (S.1351). Folgende wichtigen Komplikationen sind bei einem Pneumoperitoneum möglich:

**Aspiration:** Nach Schulte Steinberg, Euchner-Wamser und Zalunardo, (1999) kommt es perioperativ in bis zu 50% der Patienten zum Reflux von Magensaft. Es wird empfohlen, perioperativ eine Magensonde zu legen, um das Magenvolumen gering zu halten und einen Reflux von Magensaft infolge des erhöhten IAP und eventuell einer zusätzlichen Trendelenburglagerung zu vermeiden. Intraoperativer Reflux kann zu einer Aspiration führen, wenn die Trachea nicht durch einen geblockten Endotrachealtubus gesichert ist. Im praktischen Alltag ist deshalb die Intubationsnarkose bei einer Laparoskopie im Kantonsspital Aarau das Standardverfahren. Daneben wird bei diesen Patienten der Magen mit einem grosslumigen Absaugkatheter von Luft und Magensaft entlastet, damit der Chirurg nicht durch einen gefüllten Magen ein eingeschränktes Operationsgebiet vorfindet. Der Absaugkatheter wird für die Dauer der Operation belassen. Entweder wird er mit einem Einmalhandschuh verschlossen oder an einen Sekretbeutel angeschlossen.

**Gasembolie:** Die Gasembolie ist eine der schwersten Komplikationen bei laparoskopischen Eingriffen. Eine der häufigsten Ursachen ist nach Naundorf (2003) die Fehlplatzierung der Verres-Nadel in ein Gefäss mit anschliessender Insufflation von CO<sub>2</sub>. Eine direkte intravasale Insufflation kann tödlich enden. Während der laparoskopischen Operation kann durch die Verletzung von Venen vermehrt CO<sub>2</sub> ins Gefässsystem gespült werden. Die Symptome einer Gasembolie sind:

- Plötzlicher Abfall des endexpiratorischen CO<sub>2</sub>-wertes
- SpO<sub>2</sub>-Abfall bei unverändertem Atemwegsdruck
- Hypotonie
- Herzrhythmusstörungen bis hin zu Kreislaufstillstand
- Präkordiales Mühlradgeräusch

Die Intervention bei einer Gasembolie muss sofort erfolgen und besteht aus:

- Sofortiger Beseitigung des Pneumoperitoneums

- Kopftieflage mit Linksseitenlage des Patienten (in der Vorstellung, den Transport von ungelöstem Gas aus dem rechten Ventrikel in die Pulmonalarterien zu verhindern)
- Die inspiratorische Sauerstoffkonzentration wird auf 100% angehoben
- Hyperventilation zur raschen Eliminierung des CO<sub>2</sub>

**Gefäßverletzung:** Bei der blinden Punktion der Veress-Nadel oder dem Legen der Trokare können Gefäße verletzt werden. Von der Anatomie her können dabei kleinere Gefäße bis hin zur Vena cava inferior oder der Aorta betroffen sein. Die Blutung kann sich auch retroperitoneal ausbreiten und so vom Operateur unbemerkt bleiben. Eine beginnende Kreislaufinstabilität ohne sichtbare Blutung muss daher ernst genommen werden. In der Regel muss in dieser Situation eine Laparotomie mit einer Gefäßrevision durchgeführt werden. Es muss mit einem erheblichen Blutverlust gerechnet werden.

In der Praxis muss der Patient beim Setzen der Veress-Nadel und der Trokare gut relaxiert sein. Die Relaxation muss bis zum Ende des Eingriffs bestehen bleiben. Dadurch kann der Patient nicht plötzlich mit dem Zwerchfell pressen. Die gute Relaxation des Patienten reduziert die Gefahr, dass der Chirurg während der Operation ein Gefäß oder den Darm verletzen kann.

**Hautemphysem:** Wenn CO<sub>2</sub> ins subkutane Gewebe gelangt, bildet sich ein Hautemphysem, und es wird vermehrt CO<sub>2</sub> ins Blut resorbiert. Ursache kann eine nicht korrekt platzierte Veress-Nadel sein, die im subkutanen Gewebe liegt. Es kann sich aber auch durch chirurgische Manipulation eine Durchtrittsöffnung am Zwerchfell bilden und das CO<sub>2</sub> gelangt via das Mediastinum ins subkutane Gewebe des Halses und Kopfes. Warnzeichen kann ein Anstieg der endexpiratorischen CO<sub>2</sub>-Konzentration sein zusammen mit der klinischen Diagnose. Ich muss das Atemminutenvolumen steigern, um das anfallende CO<sub>2</sub> zu eliminieren. Der Patient muss nach OP-Ende solange nachbeatmet werden, bis normale endexpiratorische und arterielle CO<sub>2</sub>-Werte bei normalem Atemminutenvolumen erreicht sind. Gefährlich kann ein Hautemphysem werden, wenn es sich auf die Weichteile des Halses erstreckt und so bei der Extubation zur Verlegung der Luftwege führen kann. In dem Fall belasse ich den Tubus und der Patient wird beatmet auf die IPS gegeben, bis sich das Hautemphysem zurückbildet hat.

**Hypothermie:** Unter einem Pneumoperitoneum kann es zu einer Hypothermie kommen. Als Ursache dafür können kalte Spüllösungen verantwortlich gemacht werden oder eine grosse Menge an nicht vorgewärmtem CO<sub>2</sub>. Nach Meininger und Byhahn (2008) wird CO<sub>2</sub> bei einer Temperatur von 15 C° appliziert. Viel CO<sub>2</sub> wird verbraucht, wenn das Gas aus einer

undichten Trokarstelle ständig entweichen kann und es für das Aufrechterhalten des Pneumoperitoneums dauernd neues CO<sub>2</sub> braucht. Als pflegerisches Management zum Vorbeugen einer Hypothermie messe ich konstant die Temperatur des Patienten und setze frühzeitige wärmeerhaltende Massnahmen ein. Ich setzte warme Tücher und je nach Ausgangskörpertemperatur den Bair-Hugger bereits nach der Anästhesieeinleitung ein.

**Kardiale Komplikationen:** Schulte Steinberg, Euchner-Wamser und Zalunardo (1999) schreiben, dass es einige wenige Fallberichte über Herzstillstand unter einem Pneumoperitoneum gibt. Als mögliche Ursachen werden Gasembolien, ein verminderter venöser Rückstrom bedingt mit einem Abfall des HMV oder ein Vagotonus auf Grund der peritonealen Dehnung diskutiert. In den meisten Fällen war die Symptomatik nach Ablassen des Pneumoperitoneums und eingeleiteter Reanimationsmassnahmen reversibel. Interessant ist, dass die Patienten meist jung und herzgesund waren. Für die Praxis bedeutet das für mich, dass ich nicht nur bei der Insufflation des CO<sub>2</sub> wegen eines möglichen Vagotonus, sondern während des gesamten Eingriffs aufmerksam bleiben muss.

**Pneumothorax:** Während einer laparoskopischen Operation kann jederzeit ein Pneumothorax auftreten. Meininger und Byhahn (2008) beschreiben, dass das Gas auf verschiedenen Wegen vom Abdomen in den Thorax gelangen kann: Über angeborene Verbindungen von Peritoneum und Pleura oder entlang von Durchtrittsöffnungen des Zwerchfells in das Mediastinum und nach dessen Ruptur in den Pleuraspalt. Zu den Zeichen eines Pneumothorax zählen Anstieg des endtidalen CO<sub>2</sub>, Anstieg der Beatmungsdrücke, ein pulsoxymetrisch gemessener Sättigungsabfall, abgeschwächtes Atemgeräusch und ein hypersonorer Klopfeschall auf der betroffenen Seite. Im Falle eines Pneumothorax muss die CO<sub>2</sub>-Insufflation sofort gestoppt und eine Thoraxdrainage zur Entlastung gelegt werden.

**Sekundäre bronchiale Intubation:** Mit dem Anlegen eines Pneumoperitoneums tritt das Zwerchfell nach kranial, wodurch auch die Carina nach kranial verschoben wird. Dieser Effekt wird durch eine Trendelenburg Lagerung weiter verstärkt. Der fixierte Endotrachealtubus kann dabei bis zu 3 cm tiefer eindringen. Es besteht die Gefahr einer sekundären einseitigen Intubation. Wenn es also zu einem Sättigungsabfall zu Beginn einer Laparoskopie kommt, muss immer an eine sekundäre bronchiale Intubation gedacht werden. Als mögliche Massnahme für die Praxis, um das zu verhindern, kann man den Cuff des Endotrachealtubus eher knapp unterhalb der Stimmbänder platzieren (Schulte Steinberg, Euchner-Wamser und Zalunardo, 1999).

Diese Auflistung zeigt, dass bei einem Eingriff mit einem Pneumoperitoneum erhöhte Aufmerksamkeit des Anästhesieteams gefragt ist. Es ist meiner Meinung nach wichtig, dass man die möglichen Komplikationen kennt, um so schnell und sicher die geforderten Gegenmassnahmen einleiten zu können.

## **2.4 Kontraindikation des Pneumoperitoneums**

Durch die weite Verbreitung der minimal invasiven Chirurgie kommt diese Technik auch zunehmend bei älteren, kardiovaskulär und pulmonal vorerkrankten Patienten zum Einsatz. Wegen den überwiegenden Vorteilen dieser Technik müssen diese Patienten nicht darauf verzichten. Voraussetzung ist eine gute präoperative Abklärung und ein invasives Monitoring. Das führt zu einer Reduktion der negativen Auswirkungen des Pneumoperitoneums.

Als die eigentliche Kontraindikation für das Anlegen eines Pneumoperitoneums gilt aktuell nur ein erhöhter Hirndruck. Das Pneumoperitoneum mit CO<sub>2</sub> führt zu einer Erhöhung der CO<sub>2</sub>-Konzentration im Blut. Das verursacht eine zerebrale Vasodilatation mit einem Anstieg des zerebralen Blutflusses. Dadurch steigt der Hirndruck weiter an (Naundorf, 2003).

## **3. SCHLUSSTEIL**

Durch das Erarbeiten meiner Diplomarbeit erhielt ich einen interessanten Einblick in ein komplexes Thema. Dadurch, dass das Thema aktuell ist, fand ich nebst den Fachbüchern auch im Internet eine Vielzahl von Arbeiten. Die Fachberichte zu lesen und mich dabei theoretisch mit dem Thema auseinander zu setzen, war spannend. Mir wurde während dem Lesen und Schreiben klar, dass die Thematik *„Pneumoperitoneum und Anästhesie“* ohne theoretische Kenntnisse nicht verstanden werden kann. Beim Bearbeiten kamen mir ständig *„Aha“*-Erlebnisse. Ich konnte meine im Beispiel erlebten Veränderungen durch ein Pneumoperitoneum mit den theoretischen Fakten verknüpfen.

Meine Kernfrage

*„Wieso treten physiologische Veränderungen bei einem erwachsenen Patienten in einer Allgemeinanästhesie mit einem Pneumoperitoneum auf?“*

sowie die Leitfragen

*„Wieso treten hämodynamische Veränderungen bei einem Pneumoperitoneum auf?“*



*Wieso treten respiratorische Veränderungen bei einem Pneumoperitoneum auf?*

*Welchen Einfluss hat die Lagerung bei einem Pneumoperitoneum?*

*Was kann ich pflegerisch tun, um die physiologischen Veränderungen bei einem Pneumoperitoneum möglichst gering zu halten?*

*Welche Komplikationen können im praktischen Alltag bei einem Pneumoperitoneum auftreten?*

konnte ich beantworten. Ich sah aber, dass durch die Komplexität des Themas einige Mechanismen der Veränderungen durch ein Pneumoperitoneum noch nicht genau erklärt werden können.

Die Bearbeitung des Themas hat mir persönlich viel für die Praxis gebracht. Ich begegnete bei den Recherchen Komplikationen, die ich vorher nicht kannte und somit auch keine Massnahmen wusste, um diese zu beheben. Ich fühle mich heute sicherer, wenn ich einen Patienten mit einem Pneumoperitoneum betreue. Ich weiss, was sich für physiologische Veränderungen abspielen und kann gegebenenfalls sicher reagieren. Auch kenne ich Zeitpunkte der laparoskopischen Operation, an denen ich besonders aufmerksam sein muss, um gegebenenfalls schnell und sicher reagieren zu können. Die möglichen Komplikationen sind mir durch das Bearbeiten des Themas viel bewusster geworden, und ich kenne geeignete Gegenmassnahmen. Durch dieses Verständnis trage ich meinen Teil zu einer erhöhten Patientensicherheit bei.

Obwohl das Schreiben der Arbeit sehr zeitaufwändig war, bin ich stolz, dass ich durch ein intensives Studieren aktueller Literatur und der Verknüpfung mit meinem persönlich erlebten Beispiel um viele Erfahrungen reicher geworden bin. Ich hoffe, dass meine Arbeit dem einen oder anderen Leser eine Hilfestellung bietet oder zu einem Denkanstoss anregt im Umgang bei Patienten mit einem Pneumoperitoneum.

Ich gehe heute durch die neuen gewonnenen Erkenntnisse aus meiner Arbeit und Dank einer guten Verknüpfung von Theorie und Praxis ohne Angst, aber mit einem gesunden Respekt an eine Anästhesie mit einem Pneumoperitoneum heran.

## 4. LITERATURVERZEICHNIS

### Bücher

- Larsen, R. (2006). Anästhesie. München: Urban & Fischer Verlag.
- Schumpelik, V., Siewert, J.R., Rothmund, M. (2006). Praxis der Viszeralchirurgie. Heidelberg: Springer Verlag.
- Silbernagel, S., Despopoulos, A. (2001). Taschenatlas der Physiologie. New York . Stuttgart: Thieme Verlag.

### Zeitschriftenartikel

- Gloor, A. (2010). Anästhesiologische Aspekte zur minimal invasiven Chirurgie. Unterrichtsmaterial afsain, 2010.
- Greber, N. (2005). Klinische Zeichen . ein wichtiger Bestandteil des technischen Alltags in der Anästhesie. Semesterarbeit der Weiterbildung in der Anästhesiepflege, Kantonsspital Aarau, 2005.
- Meininger, D., Byhahn, C. (2008). Besonderheiten bei laparoskopischen Operationen aus anästhesiologischer Sicht. Der Anaesthesist, 57 (8), 760 . 766.
- Schulte Steinberg, H., Euchner-Wamser, I., Zalunardo, M.P. (1999). Anästhesie für laparoskopische Eingriffe. Der Anaesthesist, 48 (10), 755 . 768.
- Vogt, A., Eberle, B. (2009). Pathophysiologie des Kapnoperitoneums. Der Anaesthesist, 58 (5), 520 . 526.

### Online-Quellen

- Anonymus, verfügbar unter: <http://flexikon.doccheck.com/Pneumoperitoneum> [30.10.2010].
- Dörner, F. (2009). Therapeutische Strategien zur Minimierung der hämodynamischen Auswirkung beim Kapnoperitoneum - Beeinflussung der Leber- und Nierendurchblutung sowie der renalen Ausscheidung und Leberfunktion. Verfügbar unter: [http://www.diss.fu-berlin.de/diss/receive/FUDISS\\_thesis\\_000000006540](http://www.diss.fu-berlin.de/diss/receive/FUDISS_thesis_000000006540) [08.12.2010].
- Groeben, H., Peters, H. (2008). Qualitäts- und Anästhesiestandards. Verfügbar unter: [www.anaesthesie-kliniken-essen-mitte.de/.../anaesthesieSOP2009.pdf](http://www.anaesthesie-kliniken-essen-mitte.de/.../anaesthesieSOP2009.pdf) [30.09.2010].
- Jakob, J. (2004). Einfluss des Pneumoperitoneums auf die Ultrastruktur des Peritoneums: Eine rasterelektronenmikroskopische Studie.

Verfügbar unter:

<http://edoc.hu-berlin.de/dissertationen/jakob-jens-2004-06-11/HTML/index.html>  
[09.11.2010].

- Junghans, T. (2003). Das Herz- Kreislaufsystem während des Kapnoperitoneums . Auswirkungen und therapeutische Optionen.

Verfügbar unter:

<http://edoc.hu-berlin.de/habilitationen/junghans-tido-2003-12-04/HTML/index.html>  
[06.11.2010].

- Karagianni, A. (2009). Intraabdominaler Druck und kardiorespiratorisches System während Ösophagogastroduodenoskopie und Notes sNatural Orifice Transluminal Endoscopic Surgery%

Verfügbar unter:

[deposit.d-nb.de/cgi-bin/dokserv?idn=1003872867&dok\\_var](http://deposit.d-nb.de/cgi-bin/dokserv?idn=1003872867&dok_var) [18.11.2010].

- Kruschinski, D. (2000). Das Pneumoperitoneum . der Kardinalfehler der Laparoskopie?

Verfügbar unter:

<http://www.EndoGyn.com> [09.11.2010].

- Naundorf, D. (2003). Das Auftreten von Gasembolien während laparoskopischer Eingriffe bei Verletzung der Vena cava inferior - Vergleich der Insufflationsgase Kohlendioxid und Helium.

Verfügbar unter:

<http://edoc.hu-berlin.de/dissertationen/naundorf-dorothea-2003-07-11/HTML/index.html> [09.11.2010].