

Die lungenprotektive Beatmung in der Anästhesie

Diplomarbeit zur diplomierten Expertin NDS Anästhesiepflege HF

Vanessa Laver

Landskronstrasse 73

4056 Basel

Email: vanessalaver@yahoo.de

Juni 2015

Mentor: Matthias Klimkait

Universitätsspital Basel

Fachkurs 13

1. EINLEITUNG	1
1.1 Hinführung zum Thema	1
1.2 Fragestellung	1
1.3. Ziel der Arbeit	1
1.4 Abgrenzung	1
1.5 Methodik	2
2. HAUPTTEIL	3
2.1 Beatmungsassoziierte Lungenschädigung	3
2.1.2 Risikofaktoren für eine Beatmungsassoziierte Lungenschädigung	3
2.1.3 Das pulmonale Barotrauma	6
2.1.4 Das Atelektasentrauma	8
2.1.5 Das Biotrauma	10
2.2. Die lungenprotektive Beatmung in der Anästhesie	11
2.2.1 Der Ursprung der lungenprotektiven Beatmung	11
2.2.2 Prinzipien der lungenprotektiven Beatmung	12
2.2.3 Der positiv end-expiratorischer Druck	12
2.2.4 Der Atemwegsspitzendruck	14
2.2.5 Das Tidalvolumen	14
2.2.6 perioperative positive pressure ventilation	15
2.2.7 Rekrutmenmanöver	15
2.3 Die Diskussion des Stellenwerts der intraoperativen LPB in der modernen Anästhesie	16
2.3.1 Der Transfer der LPB von der Intensivpflegestation in die Anästhesie, eine Notwendigkeit?	16
2.3.2 Risikofaktoren	17
2.3.3 Der Nachweis der postoperativen pulmonalen Komplikation	18
2.3.4 Die Empfehlung von Befürworter und Kritiker der lungenprotektiven Beatmung	19
3. SCHLUSSFOLGERUNG	20
4. REFLEXION	21
5. LITERATUR-/QUELLENVERZEICHNIS	
5.1. Abbildungs- und Tabellenverzeichnis	
6. ANHANG	
6.1. Selbständigkeitserklärung	

1. Einleitung

1.1 Hinführung zum Thema

Die maschinelle Beatmung ist ein wichtiger Bestandteil der Allgemeinanästhesie. Unterschiedliche intraoperative Bedingungen während des chirurgischen Eingriffs wie Kapnoperitoneum, Lagerung des Patienten, Hochfrequenz-Jetventilation, kleiner Tubus, Einlungenbeatmung und Kontraindikationen für „positive end-expiratory pressure“ (PEEP), erfordern stetiges Anpassen der Beatmung durch das Anästhesiepersonal. Insbesondere bei Patienten mit bereits eingeschränkter Lungenfunktion wie „chronic obstructive lung disease“ (COPD), „acute respiratory distress syndrom“ (ARDS), schweren Asthmaanfall, schwere Lungenkontusion/ Rippenserienfraktur und Pneumonie, stellen eine Herausforderung dar. Auch das Beatmen von schwer adipösen Patienten in Rückenlage kann sehr anspruchsvoll sein. Falsch gewählte Beatmungseinstellungen können gravierende Komplikationen hervorrufen. Ein zu hoch berechnetes Atemzugvolumen mit einem hohen Atemwegsspitzenruck kann zu einem pulmonalen Barotrauma führen. Ein zu niedriger PEEP mit zu geringem Atemzugvolumen kann ein Atektasentrauma erzeugen. Die lungenprotektive Beatmung (LPB) hat das Ziel solche Schäden zu vermeiden.

Dieses Thema bietet viele spannende Aspekte, welche im anästhesiologischen Alltag von Bedeutung sind. Mit dem Schreiben dieser Arbeit erhoffe ich mir, neue Erkenntnisse zu verschaffen, um diese in der Praxis umzusetzen.

1.2 Fragestellung

1. Welche Auswirkungen haben Beatmungsdrücke auf die Lunge?
2. Was ist die „best practice“ der lungenprotektiven Beatmung der Anästhesie?

1.3. Ziel der Arbeit

Ziel dieser Arbeit ist, die Aspekte der LPB in der Anästhesie bei den lungengesunden Patienten und Patienten mit geschädigten Lungen zu erläutern. Die pathologischen Auswirkungen des Baro-, Atektasen- und Biotraumas werde ich vertiefen.

1.4 Abgrenzung

In dieser Arbeit werden pädiatrische Patienten ausgegrenzt, da dies den Umfang meiner Diplomarbeit überschreiten würde.

1.5 Methodik

Für das Schreiben dieser Diplomarbeit nutzte ich die elektronische Datenbank „pubmed“. Als weitere Literaturquelle verwende ich das Buch Beatmung von Larsen & Ziegenfuß (2012) und das Buch Atemphysiologie und Beatmungstechnik von Oczenski (2012). PD. Oliver Bandschapp verhalf mir bei der Literaturoauswahl und gab mir Hilfestellung bei Fragen.

2. Hauptteil

2.1 Beatmungsassoziierte Lungenschädigung

Die beatmungsassoziierte Lungenschädigung oder „ventilator associated lung injury“ (VALI) fasst die Nebenwirkungen der maschinellen Beatmung zusammen. (Larsen & Ziegenfuß 2012). Hohe Tidalvolumen mit hohen Beatmungsdrücken oder niedriges Tidalvolumen mit Null oder kaum PEEP können die Entstehung eines Lungentraumas hervorrufen. Man spricht von vier verschiedenen Traumata, welche unterschiedliche Aethiologien haben: Das Baro-, Volumen-, Atelektasen- und Biotrauma (Futier, Marret & Jaber, 2014). In einer Arbeitsgruppe von Futier et al. (2014) wurde festgestellt, dass die intraoperative nicht lungenprotektive Beatmung möglicherweise auch bei lungengesunden Patienten, in kurzer Zeit eine VALI verursachen kann. Ob dies wirklich in einer kurzen Operationsdauer möglich ist, stellt Hemmes, Neto & Schultz (2013) in Frage.

Inzidenz

Bei allen Patienten, welche für eine Operation maschinelle Beatmung benötigen, beträgt die Inzidenz einer postoperativen Komplikation der Lunge bis zu 5-10%. (Hemmes et al., 2013; Futier et al., 2014).

Mögliche Folgen

Möglicherweise besteht ein Zusammenhang mit den intraoperativen Beatmungsstrategien und den postoperativen pulmonalen Komplikationen, ist jedoch eine Spekulationen. (Hemmes et al., 2013)

Pulmonale postoperative Komplikationen sind beispielsweise: Reintubation und verzögerte Extubation aufgrund eines Lungenödems, Atelektasen, Pneumonie und Aspiration. Diese Komplikationen führen zu längeren Krankenhausaufenthalt mit mehr Kosten und sind mit einer höheren Mortalität und Morbidität zu assoziieren. Eine Arbeitsgruppe hat eine große chirurgische Patientenanzahl untersucht, welche bis zum dritten postoperations Tag reintubiert wurden. Diese Patienten haben ein 72-mal erhöhtes Risiko für Mortalität im Spital. (Futier et al., 2014). Diese Zahl ist eine Statistische Berechnung und ist mit Vorsicht zu genießen.

2.1.2 Risikofaktoren für eine Beatmungsassoziierte Lungenschädigung

In verschiedenen Publikationen werden immer wieder Risikopatienten und Risikofaktoren für postoperative pulmonale Komplikationen erwähnt. In den vorhandenen Quellen werden diese unterschiedlich definiert oder zum Teil nicht näher erläutert. Slutsky und Ranieri (2014) sehen ein Risiko für VALI bei Lungenkranken, erwähnen aber nur Patienten mit ARDS. Hemmes et al., (2013) sehen ein Risiko für eine VALI besonders bei Frauen, adipösen oder kachektischen

Patienten. Sie assoziieren eine gewisse Vulnerabilität für eine VALI bei allen chirurgischen Patienten in Allgemeinanästhesie. Goldenberg et al., (2014) sieht ein Risiko ausschließlich bei Patienten mit ARDS, Oczenski (2012) erwähnt dies weder noch. Futier et al., (2014) sind der Meinung, dass die Ursache für Entstehung einer VALI nicht einer bestimmten Erkrankung obliegt. Vielmehr sei es ein multifaktorielles Geschehen. In der Tabelle 1 sind diese Faktoren aufgelistet. Schälte und Zoremba (2013) unterstützen diese Theorie.

Tabelle 1: (Futier, E. et al., Risk Factors for Postoperative Pulmonary Complications, 2014, 403)

Risk Factors		
Surgical	Anesthetics	Patient-related
Surgical procedure	Excessive fluid administration	Age >65 yr
Vascular	Blood transfusion (>4 units)	ASA physical status ≥3
Thoracic	Residual neuromuscular blockade	History of respiratory disease (COPD)
Upper abdominal	Intraoperative hypothermia	Obstructive sleep apnea
Neurosurgery	Use of nasogastric tube	Preoperative SpO ₂ <96%
Head and neck	Inadequate ventilator settings	History of congestive heart failure
Emergency procedure		Recent respiratory infection (<1 mo)
Reintervention*		Partial or total functional dependency
Surgical duration ≥2 h		Active smoking
Open laparotomy > laparoscopy		Alcohol abuse
		Preoperative sepsis
		Weight loss >10% in the last 6 months
		Preoperative anemia (<10 g/dl)
		Obesity

* Reoperation for surgical complications.

ASA = American Society of Anesthesiologists; COPD = chronic obstructive pulmonary disease; SpO₂ = peripheral oxygen saturation.

Larsen und Ziegenfuß (2012) erwähnen nur die Risikopatienten. Sie sind der Meinung dass, bei gesunden Lungen sehr selten ein pulmonales Barotrauma entstehen kann. Folgende Grunderkrankungen halten sie für entscheidend: ARDS, schwere COPD, schwere Lungenkontusion, Aspirationspneumonie, nekrotisierende Pneumonie und Rippenfrakturen.

Das ARDS wird am häufigsten in den Quellen erwähnt. Eine kurze Erläuterung dazu zeigt, welche Problematik bei der Beatmung dieser Lungen vorweg besteht.

Acute respiratory distress syndrom

Die „acute lung injury“ (ALI) wird oft im engen Zusammenhang mit dem ARDS gebracht. Vereinfacht gesagt, unterscheidet sich das ARDS mit einer schweren Oxygenationsstörung im Vergleich mit ALI, einer milden Oxygenationsstörung. Die Inzidenz einer Entwicklung eines postoperativen ARDS beträgt laut Futier et al., (2014) 0,2%. Möglicher weise kommt die Verletzung der Lunge häufiger vor, da das klinische Bild eines ARDS einem klinischen Bild einer Pneumonie ähnlich sieht (Hemmes et al., 2013). Das ARDS ist ein entzündliches Syndrom, keine Krankheit. Das ARDS kann durch direkte Schädigung der Lunge ausgelöst werden wie zum Beispiel pulmonale Infektionen und Inhalationstrauma durch toxische Gase

oder Aspiration von saurem Magensaft. Mehr vertreten ist die indirekte Schädigung der Lunge durch Thorax- und Polytrauma. Diese Traumata bringen hämorrhagischen Schock mit Massivtransfusionen und folgender Sepsis mit sich (Larsen & Ziegenfuß, 2012).

Die alveolokapilläre Membran wird aufgrund einer Entzündungsreaktion durch Freisetzung von Entzündungsmediatoren geschädigt. Die Gefäßpermeabilität der Lungenkapillaren wird erhöht, was zu einem kapillaren Leck und einem nicht kardiogenem Lungenödem führt. Es kommt zu einer Störung des Surfactantsystems und Atelektasen. Der intrapulmonale Rechts-Links-Shunts (Shuntvolumen bis zu 70%) und die Hypoxie nehmen zu. Geschädigte Alveolarbezirke stören die Belüftungs-Durchblutungs-Verhältnisse. Die funktionelle Residualkapazität und die pulmonale Compliance sind vermindert, da ein geringes Volumen für die Ventilator zur Verfügung steht und wird auch als „baby lung“ bezeichnet. Man spricht von einer restriktiven Ventilationsstörung. Die Gasaustauschfläche eines schweren ARDS Patienten beträgt ca. 20-30% (Oczenski, 2014).

Nun zu den obstruktiven Ventilationsstörungen. Eine kurze Erläuterung dazu zeigt, welche Problematik bei der Beatmung dieser Lungen vorweg besteht.

Chronic obstructive lung disease

Aufgrund des Lungenemphysems erweitern sich die Lufträume distal der terminalen Bronchiole. Die Alveolen werden überbläht und zerstört. Aufgrund der Atemwegsobstruktion kann das Atemzugvolumen nicht vollständig ausgeatmet werden und Restluft verbleibt in der Alveole („air trapping“). Ein positiver endexpiratorischer Druck von bis zu 10 mbar, auch Intrinsic PEEP oder Auto PEEP genannt, kann entstehen. Verkürzt sich die Expirationszeit, so verschlimmert sich der intrinsische PEEP. Der Intrinsic PEEP erschwert das Einströmen der Luft in die Lunge. Eine akute Überblähung erhöht die Atemarbeit und verkürzt die Zwerchfellmuskulatur. Durch die erhöhte Resistance nimmt die funktionelle Residualkapazität (FRC) und das Residualvolumen zu. Man spricht auch von einer obstruktiven Ventilationsstörung. Schlecht belüftete Lungenbezirke führen zu einer Störung des Ventilation-Perfusions-Verhältnisses und einer hypoxisch pulmonalen Vasokonstriktion. Minderbelüftete Lungenbezirke führen zu Hypoxie und Hyperkapnie. Überbelüftete Lungenbezirke erhöhen die Totraumventilation. Daraus kann sich eine akute respiratorische Insuffizienz mit paO_2 von $<50\text{mmHg}$ und einem $paCO_2$ von $>50\text{mmHg}$ (FIO_2 21%) entwickeln. Durch die chronische Hyperkapnie entwickelt sich eine metabolisch kompensierte Respiratorische Azidose mit normalem PH-Wert (Larsen & Ziegenfuß, 2012).

2.1.3 Das pulmonale Barotrauma

In der aktuellen anästhesiologischen Fachliteratur wird das pulmonale Barotrauma nicht mehr vom Volumentrauma auseinander gehalten. Das pulmonale Barotrauma wird zur Veranschaulichung mit einem hohen Beatmungsdruck gleichgesetzt und das Volumentrauma mit einem zu hohen Atemhubvolumen, sprich mit einem Überdehnungstrauma (Oczenski, 2012).

Inzidenz

Gemäß der aktuellen Literatur beträgt die Inzidenz des Barotrauma 0 bis 76% (Larsen & Ziegenfuß, 2012; Oczenski, 2012).

Pathogenese

Das Barotrauma beinhaltet alle pulmonalen Komplikationen, verursacht durch die maschinelle Beatmung, welche zu einer extraalveolären Luftansammlung führen (Oczenski, 2012). Der Begriff Barotrauma ist irreführend, da der alleinige hohe Spitzendruck nicht entscheidend ist, sondern in erster Linie die alveoläre Überdehnung durch zu hohe Tidalvolumen (Slutsky & Ranieri, 2014; Larsen & Ziegenfuß, 2012). Der Atemwegsspitzenndruck kann sich unter maschineller Beatmung erhöhen (Bsp. Sekret im Tubus /Verkürzte Inspirationszeit), ohne dass der transalveoläre Druck zunimmt, wenn das Tidalvolumen gleich bleibt (Larsen & Ziegenfuß, 2012). Der transalveoläre Druck (Druckdifferenz zwischen Alveole und Pleuraspalt am Ende der Inspiration) bestimmt die Dehnung respektive das Volumen der Alveolen (Larsen & Ziegenfuß, 2012). Gemäß Oczenski (2012) ist die Höhe des transpulmonalen Druckes für das Öffnen und Offenhalten der Alveolen entscheidend. Beim Überschreiten eines transalveolären Druckes von 30 mbar kann eine Mikroschädigung der Lunge ohne Alveolarruptur entstehen. Wird ein transalveolärer Druck von 50-60 mbar erreicht, so besteht die Gefahr einer Alveolarruptur (Larsen & Ziegenfuß, 2012).

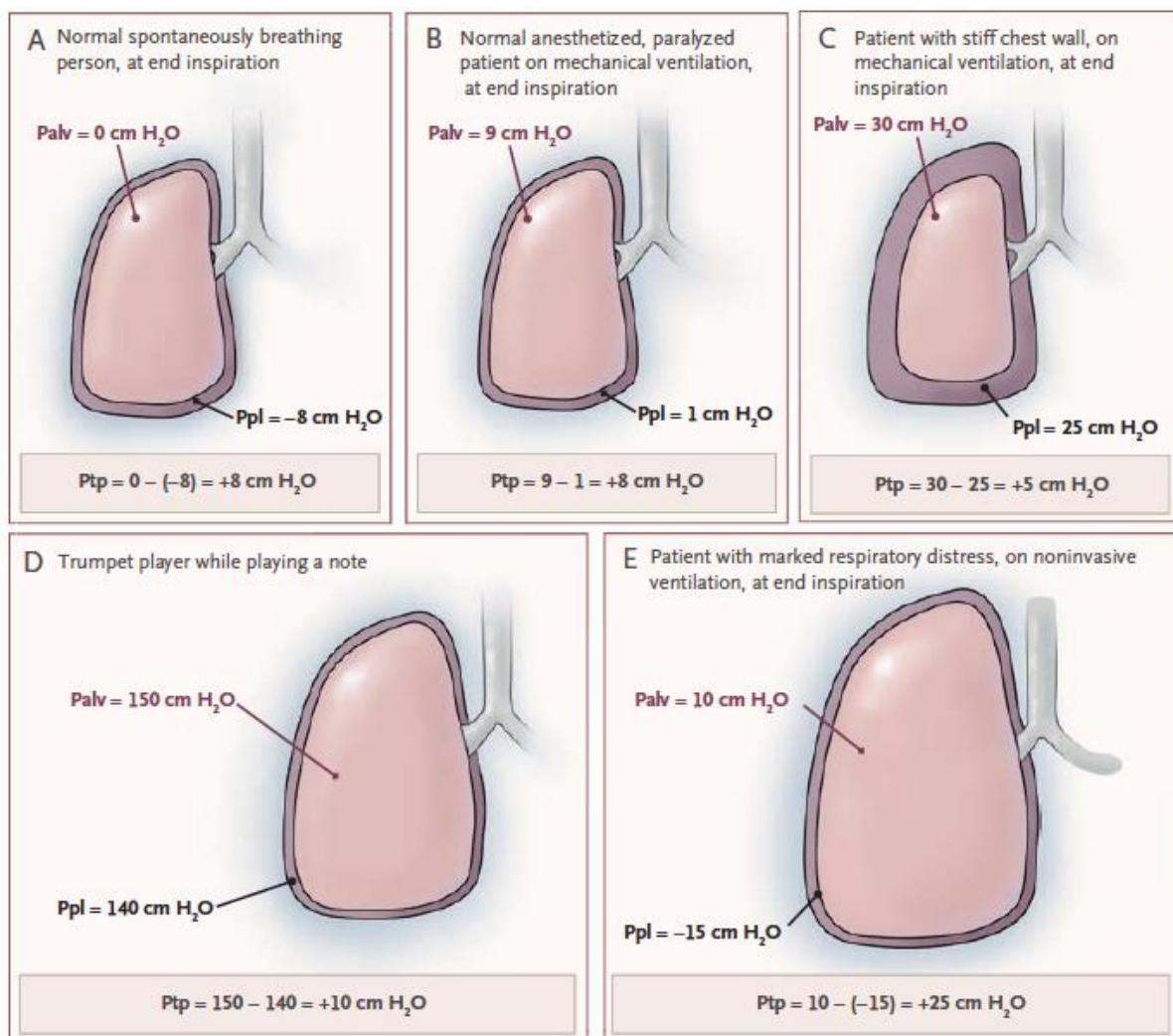
Die Bedeutung des intrathorakalen Druckes

Der maximale transalveoläre Druck kann einfachheitshalber mit dem Alveolardruck am Ende der Inspiration gleichgesetzt werden. Dieser ist am Beatmungsgerät als endinspiratorischer Plateaudruck zu erkennen. Im Klinikalltag ist dies der gängigste Indikator um auf eine Überdehnung der Alveolen hinzuweisen (Larsen & Ziegenfuß, 2012; Slutsky & Ranieri, 2014). Theoretisch kann der genaue transalveoläre Druck berechnet werden, dabei muss man den Druck im Oesophagus messen, um den Pleuradruck abzuschätzen. Diese ist im Klinikalltag nicht praktikabel (Slutsky & Ranieri, 2014). Es gibt jedoch Ausnahmen bei der Interpretation des endinspiratorischen Plateaudrucks. Sobald der intrathorakale Druck oder Pleuradruck erhöht ist, ändert sich die Bedeutung des endinspiratorischen Plateaudrucks. Zum Beispiel

Patienten mit Aszites haben einen erhöhten Intraabdominaldruck mit folglich erhöhten Pleuradruk (Abbildung 1C). Der Inspirationsdruck bei diesen Patienten kann möglicherweise über 30-35 mbar gehen, ohne die Alveolen zu überdehnen. Es braucht einen viel größeren Druck, um diese Alveolen zu überdehnen (Slutsky & Ranieri, 2014; Oczenski, 2012).

Ein weiteres Beispiel zeigt die Bedeutung des intrathorakalen Drucks im Zusammenhang mit der alveolären Überdehnung. Ein Trompetenspieler kann ein Atemwegsspitzenndruck bis zu 150 mbar aushalten (Abbildung 1D), ohne dass die Alveolen rupturieren, da der Pleuradruk erhöht ist (Slutsky & Ranieri, 2014).

Abbildung 1: Intrathoracic Pressures and Lung Stretching (Slutsky & Ranieri, 2014, 2127)



Folgen

Durch die mechanische Stimulation kann eine Lokale Entzündung in der Lunge (Biotrauma) ausgelöst werden. Ein Barotrauma kann Makroschäden der Lunge mit Alveolarruptur und extraalvolärem Luftaustritt hervorrufen (Oczenski, 2012).

Die Luft kann sich unterschiedlich im Thorax verbreiten. Durch die partielle Beatmung kann durch den negativ erzeugten intrapleuralen Druck ein subkutanes Hautemphysem entstehen. Dabei breitet sich die Luft vom oberen Respirationstrakt über physiologische Wege im Hals-Thoraxbereich aus. Dies ist eher selten, kann aber verehrende Folgen haben, wenn die Luft bis zum Mediastinum weiter wandert und im schlimmsten Fall in einem Pneumothorax endet.

Häufiger entsteht der extraalveoläre Luftaustritt durch die maschinelle Überdruckbeatmung. Durch die rupturierten Alveolen findet die Luft einen Weg ins Interstitium entlang der Bronchien und Gefäße bis zum Mediastinum. Aus dem Pneumomediastinum kann die Luft weiter in den Pleuraspalt wandern, was zu einem Pneumothorax führt. Die Luft kann auch aus dem Mediastinum in die Bauchhöhle gelangen und zu einem Pneumoperitoneum oder zum Herzen gelangen und zu einem Pneumoperikard führen. Die lebensbedrohlichste Form des Barotraumas ist der Spannungspneumothorax, der sich aus dem Pneumothorax heraus entwickeln kann und unmittelbar mit einer Thoraxdrainage entlastet werden muss. Die Thoraxdrainage per se kann eine weitere Komplikation wie persistierende Bronchopleuralfistel verursachen. Dies ist eine eher seltene Komplikation (Larsen & Ziegenfuß, 2012; Oczenski, 2012).

2.1.4 Das Atelektasentrauma

Das Atelektasentrauma ist gekennzeichnet durch das atemzyklische öffnen und kollabieren der Alveolarregionen, wenn diese nicht durch einen positiven endexpiratorischen Druck oder kontinuierlichen positiven Druck offengehalten werden können.

Inzidenz

Atelektasen entstehen in 90% aller Allgemeinanästhesien bereits während der Einleitungsphase. Dies ist von der Wahl der Einleitungsstrategie (inhalative oder intravenös) unabhängig. Der genaue Entstehungsmechanismus ist noch nicht ganz geklärt. Es besteht einen Zusammenhang mit der veränderten Form der Brustwand und der Lunge, bedingt durch die Narkose und der Resorption von 100% Sauerstoff (Futier et al., 2014). Allgemeinanästhesien mit Gebrauch von Muskelrelaxantien oder Oberbauch-, -Herz-Thoraxchirurgische Eingriffe können häufiger Atelektasen verursachen (Hemmes et al., 2013; Oczenski, 2012).

Pathogenese

Unter der maschinellen Beatmung entsteht das Atelektasentrauma durch ein zu niedriges eingestelltes Lungenvolumen. Durch die Minderbelüftung der Lunge nimmt die funktionelle Residualkapazität (FRC) ab. Es kommt zu einem atemzyklischen Öffnen und Kollabieren der Alveolarregionen. Bei der Inspiration (Rekrutment) werden die Alveolen geöffnet und während der Expiration (Derekrutment) kollabieren sie (Larsen & Ziegenfuß, 2012). Nun entstehen Scherkräfte zwischen den ventilerten Alveolen und den benachbarten nicht ventilerten Alveolen. Diese Scherkräfte können bis zu 140 mbar stark werden, auch bei einem maximalen Inspirationsdruck (P_{max}) von <35 mbar. Die alveolo-kapilläre Membran reißt durch die Scherkräfte ein und schädigt das alveoläre Epithel, somit kommt es zur Beeinträchtigung des Surfactant-Systems, welches für das Offenhalten der Alveolen verantwortlich ist. Oczenski (2012) spricht von einem Scherkräfte-Trauma. (Oczenski, 2012).

Die Sauerstofftoxizität gehört auch in das Kapitel der Atelektasen. Sie zeigt mehr Relevanz bei der längeren Anwendung von hoher inspiratorischer Sauerstoffkonzentration. Oczenski (2012) spricht von einem $FIO_2 > 60\%$ über mehr als 24 Stunden. Besonders bei intensivpflichtigen Patienten mit schlecht durchbluteten und belüfteten Lungenarealen können hohe inspiratorische Sauerstoffkonzentrationen zu Resorptionsatelektasen und einer Zunahme des Rechts-Links-Shunts führen. In der Anästhesie wird die Applikation von Sauerstoff kurzfristig eingesetzt. Bei der hundertprozentigen Anwendung von Sauerstoff während der Einleitungs- und Ausleitungsphase kann dies eine signifikante Auswirkung auf die Atelektasenbildung haben (Futier et al., 2012).

Folgen

Durch die mechanische Schädigung (Scherkräftetrauma) wird eine lokale nichtinfektiöse Entzündungsreaktion in der Lunge ausgelöst. Dieser Vorgang wird als Biotrauma bezeichnet. Als Folge eines Atelektasentraumas können Mikroschädigungen der Lunge ohne Alveolarruptur entstehen. Durch die Risse in der alveolo-kapillären Membran wird das alveoläre bzw. interstitielle Lungenödem begünstigt und die Totraumventilation kann infolge der schlechten Alveolardurchblutung zunehmen. Durch die Scherkräfte, kommt es zu nachfolgenden Atelektasen von benachbarten noch unversehrten Alveolen. Die Atelektasen verschlechtern die Ventilation-/Perfusionsverhältnisse und den pulmonalen Gasaustausch, folglich nimmt der intrapulmonale Rechts-Links-Shunt zu (Oczenski, 2012).

2.1.5 Das Biotrauma

Das Biotrauma ist eine biochemische Reaktion, ausgelöst durch mechanische Stimuli. Durch die mechanische Lungenschädigung wird initial eine lokale und später systemische Entzündung in Gang gesetzt.

Inzidenz

Zur Inzidenz des Biotraumas werden keine Angaben gemacht.

Pathogenese

In den durch die Scherkräfte geschädigten Alveolen wird eine lokale, nicht infektiöse Entzündungsreaktion ausgelöst. Dabei werden polymorphkernige neutrophile Granulozyten, Proteasen und Entzündungsmediatoren (Zytokine, Interleukine, Endotoxine) freigesetzt. Die Schädigung der alveolo-kapillären Membran führt zur Erhöhung der Gefäßpermeabilität. Es kommt zu einem kapillären Leck. Dadurch gelangen Entzündungsmediatoren in den Kreislauf, was zur Entstehung einer systemischen Entzündungsreaktion führt (Oczenski, 2012).

Futier et al., (2014) beschreiben in ihrer Publikation eine Multiple Hit Theorie (Abbildung 2). Sie besagt, dass die nicht protektive maschinelle Beatmung (oder 1. Hit) bei primär lungengesunden Patienten in einer Lungenschädigung enden kann, wenn diese einem 2. Hit (z.B. große chirurgische Eingriffe, exzessive Flüssigkeitssubstitutionen, Sepsis und intraoperative Ischämie) ausgesetzt werden. Das heißt, dass einerseits VALI und andererseits mehrere Risikofaktoren während des chirurgischen Eingriffes ein Biotrauma auslösen können (Tabelle 1).

Abbildung 2 : Injurious Mechanical Ventilation (Futier, E. et al., 2014, 402)

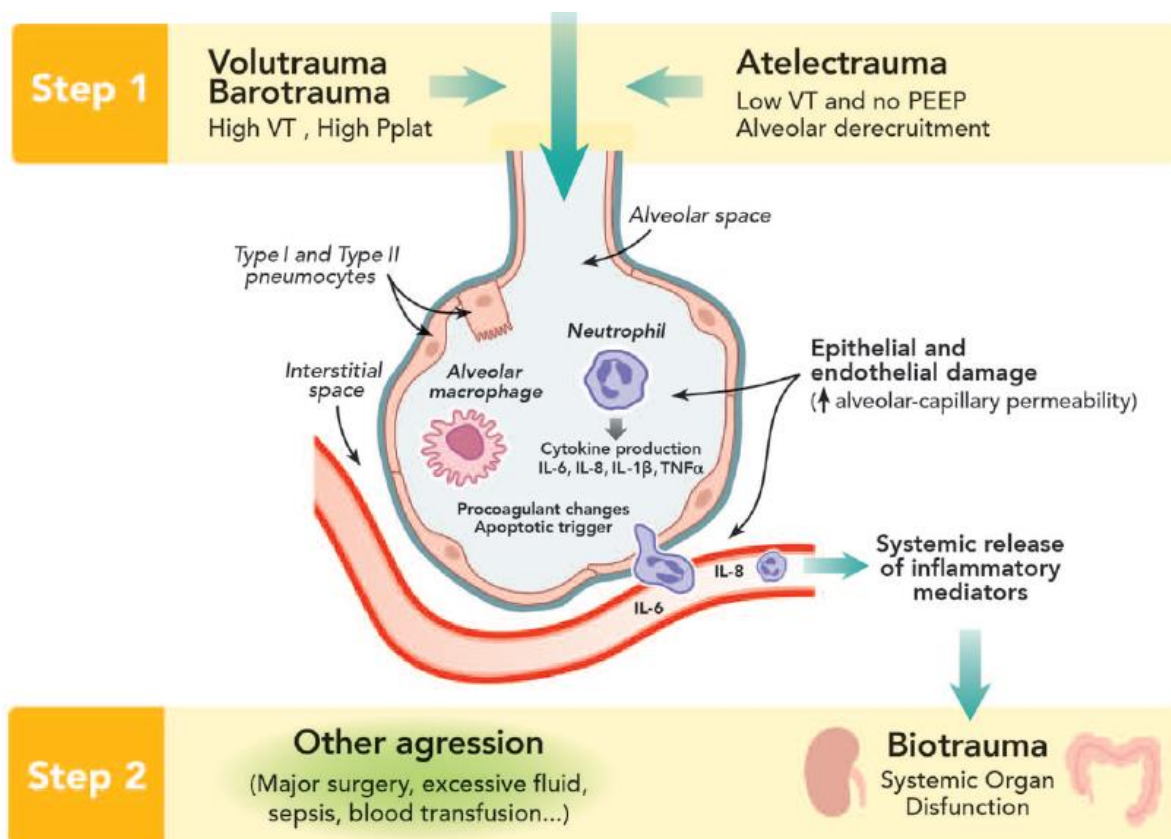


Fig. 1. The biotrauma hypothesis of ventilator-induced lung injury. IL = interleukin; PEEP = positive end-expiratory pressure; Pplat = plateau pressure; TNF = tumor necrosis factor; VT = tidal volume.

Folgen

Das Biotrauma kann zu einem systemic inflammatory response syndrome (SIRS), einem Sepsis ähnlichen Krankheitsbild und einem multi organ dysfunktion syndrome (MODS) führen. Dies geschieht wenn Entzündungsmediatoren in den Kreislauf gelangen (Oczenski, 2012).

2.2. Die lungenprotektive Beatmung in der Anästhesie

2.2.1 Der Ursprung der lungenprotektiven Beatmung

Die Idee der LPB stammt aus der Intensivmedizin. Man hat erkannt, dass hohe Tidalvolumen und hohe Atemwegsspitzen drücke die Lunge schädigen können, besonders bei anfälligen Patienten wie COPD Patienten oder ARDS Patienten. Der Fokus galt den ARDS Patienten, da diese üblicherweise maschinell beatmet werden, lang hospitalisiert sind und eine hohe Mortalität aufweisen. Dies trieb die Forschung voran (Goldenberg, Steinberg, Lee, Wijesundera & Kavanagh, 2014). Verschiedene Studien haben gezeigt, dass ARDS Patienten sorgfältig beatmet werden müssen. So hat man in den Siebziger Jahren solche Patienten mit mehr als 12ml/kg beatmet. Aufgrund hohen Raten von VALI wurde das Tidalvolumen reduziert (< 9ml/kg), was eine deutlich kleinere Mortalität- und Morbiditätsrate

der ARDS Patienten zeigte (Hemmes et al., 2013). Aus diesem Grund wird die LPB sehr oft im Kontext der ARDS erwähnt.

2.2.2 Prinzipien der lungenprotektiven Beatmung

Oczenski bezeichnet die LPB als „baby lung concept“, da diese mit der Beatmung eines Kleinkindes vergleichbar ist. Er beschreibt das Konzept der LPB mit folgenden Schlüssel Elementen:

- Atemwegsspitzenndruck ≤ 30 mbar
- Tidalvolumen 6 ml/kg KG (ideales Körpergewicht)
- Adäquat hohen PEEP

2.2.3 Der positiv end-expiratorischer Druck

Der PEEP erhöht die FRC und vermindert den Rechts-Links-Shunt, was zu einem besseren Ventilations-Perfusionsverhältnis führt. Die Veränderung des PEEP's hat einen direkten Einfluss auf die Lungencompliance. Ein adäquat hoher PEEP (mindestens 5mbar) soll das atemzyklische Öffnen und Kollabieren der Alveolen verhindern und hat somit einen protektiven Effekt auf das Surfactantsystem. Dank einem adäquat hohen PEEP kann das alveoläre Lungenödem vermindert werden, indem die Flüssigkeit ins Interstitium und von dort in den Peribronchialraum verlagert wird (Larsen & Ziegenfuß, 2012).

Ein zu hoher PEEP kann die Lunge partiell oder generell Überdehnen und zu einer VALI führen. Durch die Kompression der Kapillaren wird die Durchblutung der intakten Alveolen unterbrochen und was zur Erhöhung des alveolären Totraumes führt (Larsen & Ziegenfuß, 2012).

Je nach Beatmungsmodus kann die Höhe des PEEP Einfluss auf den Atemwegsspitzenndruck nehmen und zu einer Alveolarüberdehnung führen. Unter der druckkontrollierten Beatmung (PCV) kann die alleinige Erhöhung des PEEP bei gleich bleibendem Inspirationsdruck die Alveolen nicht überdehnen, weil das Tidalvolumen abnimmt und der PEEP der niedrigste Druck während des ganzen Atemzykluses ist. Hingegen bei der volumenkontrollierten Beatmung (VCV) und einem hohen PEEP erhöht sich der Atemwegsspitzenndruck und die Alveolen werden überdehnt. Bei einem PEEP >10 mbar soll das Tidalvolumen um ein Zehntel gesenkt werden (Oczenski, 2012).

Der PEEP hat nicht nur pulmonale Nebeneffekte, sondern auch eine starke Wirkung auf das Herzkreislaufsystem, das Gehirn, die Nieren und die Leber. Darum gilt besondere Vorsicht bei folgenden Pathophysiologien: Schädelhirntrauma, Pulmonalembolie, akute pulmonale Hypertonie, Hypovolämie und obstruktiven Ventilationsstörungen. Beim Hämorrhagischen

Schock ist der PEEP kontraindiziert (Oczenski, 2012). In Anbetracht der Hämodynamik haben Futier et al. (2014) kein signifikanter Unterschied bezüglich der Volumensubstitution und dem Vasoaktivgebrauch bei intraoperativer Anwendung von adäquat hohem PEEP im Vergleich mit Null PEEP festgestellt.

Oczenski schlussfolgert, dass vor allem ein zu niedriger PEEP und nicht ein zu hoher PEEP zu einer VALI führt (2012). Larsen und Ziegenfuß legen dies etwas anders aus (2012). Sie sprechen von zu hohem PEEP-Niveau, welche gesunde Lungenareale durch Überdehnung beschädigen und besonders eine Gefahr für eine VALI darstellen. Sie nennen keine spezifische Grenze.

Generell soll der PEEP an den Zustand des Patienten angepasst werden (z.B. lungengesund/lungenkrank, adipös/normalgewichtig, hypovoläm/normovoläm) (Oczenski, 2012). Besonders bei obstruktiven- und restriktiven Lungenerkrankungen entstehen unterschiedliche Wirkungen durch den externen PEEP (am Respirator eingestellte PEEP). Bei den restriktiven Lungenerkrankungen führt der externe PEEP mit dem intrinsischen PEEP zu einer totalen Erhöhung des gesamten PEEP. Anders bei den obstruktiven Lungenerkrankungen. Die totale Erhöhung des gesamten PEEP erfolgt erst wenn der externe PEEP höher ist als der intrinsische PEEP. Daher wird bei diesen Patienten der externe PEEP kleiner als der intrinsische PEEP am Respirator eingestellt. Durch den geringen externen PEEP werden die Alveolen leicht offengehalten, ohne dabei die bereits erhöhte FRC noch mehr zu erhöhen was dem Patienten die Expiration erleichtert. (Larsen & Ziegenfuß, 2012)

Nicht nur der Zustand des Patienten spielt eine Rolle, sondern auch die Art des chirurgischen Eingriffes. Bei zwerchfellnahen Operationen neigen die Lungen eher zu Atelektasen und können mit PEEP präventiv angegangen werden (Oczenski, 2012). Die genaue Höhe des PEEP ist noch in Diskussion. Das PEEP-Niveau variiert von 0-20mbar. Ein PEEP von Null führt zu einer höheren perioperativen Morbiditätsrate. Ein PEEP von 5-12mbar reduziert die pulmonale Infektionsrate und verbessert die Lungenfunktion (Schälte & Zoremba, 2013; Hemmes et al., 2013). Lungenprotektives PEEP Niveau ist bei Risikopatienten 6-8 bar (Futier et al., 2014). Um bei lungengesunden Patienten die FRC aufrecht zu halten, kann ein PEEP von 5-10mbar angewendet werden. Bei Patienten mit erniedrigter FRC (z.B. adipöse Patienten) sollte ein PEEP von mindestens 5-8mbar angewendet werden (Oczenski, 2012; Futier et al., 2014) ARDS Patienten benötigen höheren PEEP um die Alveolen offen zu halten und einen höheren Inspirationsdruck um die Atelektasenausbildung zu reduzieren (Oczenski, 2012).

2.2.4 Der Atemwegsspitzenndruck

Der Atemwegsspitzenndruck soll 30 mbar nicht überschreiten und lässt zusammen mit niedrigem Tidalvolumen das Barotrauma vermeiden. Die Limitierung des Atemwegsspitzenndrucks von 30 mbar könnte für einige Patienten, beispielsweise mit einem erhöhten Pleuradruk (Aszites), zu einer ungenügenden Ventilation führen. Slutsky und Ranieri (2014) verweisen auf eine experimentelle Studie mit Laborratten, welche zeigte, dass das hohe Tidalvolumen und nicht der Atemwegsspitzenndruck der wichtigste Faktor für eine Alveolarüberdehnung ist. Im Experiment wurde ein Teil der Laborratten mit einem hohen Tidalvolumen beatmet. Diese zeigten ein Alveoläres Ödem im Gegensatz zu Ratten die einen Brustgurt hatten, um das Tidalvolumen zu reduzieren, jedoch denselben Atemwegsspitzenndruck hatten.

2.2.5 Das Tidalvolumen

Die genaue Berechnung des Tidalvolumens bezieht sich auf das ideale Körpergewicht respektive das vorhergesagte Körpergewicht und ist wichtig, um Lungenschäden zu vermeiden. Larsen und Ziegenfuß (2012) empfehlen zwei Formeln zur genauen Berechnung des Körpergewichts:

Ideales Körpergewicht

Männer: Körpergröße in cm -100-5%

Frauen: Körpergröße in cm -100-10%

Vorhergesagtes Körpergewicht

Männer: $50+0.91$ (Körpergröße in cm -152.4)

Frauen: $45.5+0.91$ (Körpergröße in cm-152.4)

Hohes Tidalvolumen

Ein hohes Tidalvolumen entspricht einem Wert von 9-15ml/Kg (Hemmes et al., 2013; Slutsky & Ranieri, 2014; Futier et al., 2014).

Slutsky und Ranieri (2014) geben bei lungengesunden Patienten keine klare Größe des Tidalvolumens aufgrund der geringen Evidenz an. Lungengesunde tolerieren relativ hohe Tidalvolumen, wenn diese bei einem niedrig gehaltenen Atemwegsdruck verabreicht werden und die Grenze der möglichen Schädigung nicht überschritten wird. Die genaue Grenze sei noch nicht klar definiert. Ein hohes Tidalvolumen mit hohem Atemwegsspitzenndruck kann ein Barotrauma verursachen (Slutsky & Ranieri, 2014; Goldenberg, et al., 2014).

Niedriges Tidalvolumen

Ein niedriges Tidalvolumen entspricht einem Wert von 6-8ml/Kg (Hemmes et al., 2013; Slutsky & Ranieri, 2014; Futier et al., 2014).

Bei den ARDS Patienten ist die Berechnung des Tidalvolumens mit 6ml/kg des vorhergesagten Körpergewichts empfohlen. Niedriges Tidalvolumen ist nur dann lungenprotektiv, wenn durch PEEP die Alveolen offengehalten werden (Goldenberg et al., 2014; Futier et al., 2014; Hemmes et al., 2013). Niedriges Tidalvolumen soll mit PEEP von 6-8 mbar angewendet werden (Futier et al., 2014)

Die Aufrechterhaltung der Alveolen ist entscheidend

Es ist nicht klar, ob der Effekt vom Rekrutmentmanöver (RM) und/oder der PEEP entscheidend für die Aufrechterhaltung der Alveolen ist. Die alleinige Reduktion des Tidalvolumens kann die Atelektasenbildung begünstigen (Goldenberg et al., 2014; Futier et al., 2014; Hemmes et al., 2013). Andere Autoren sprechen sogar von Schädigung. Ein Tidalvolumen von 6-8ml/kg mit PEEP von 2,2-5 mbar sei schädlich und erhöht die Mortalität (Levin, McCormick, Hosseinian & Fischer, 2014).

Die Kombination von niedrigen Tidalvolumen, adäquatem PEEP und RM empfehlen Hemmes et al., (2013) bei allen gesunden Patienten.

Die Beatmung mit niedrigen Tidalvolumen hat bei lungengeschädigten Patienten Priorität auch wenn ein höheres CO₂ in Kauf genommen werden muss (Slutsky & Ranieri, 2014).

2.2.6 perioperative positive pressure ventilation

Wenn die drei Schlüsselemente bei der kontrollierten Beatmung eingehalten werden, gibt es keine Evidenz bezüglich der Wahl des Beatmungsmodus während der Allgemeinanästhesie (Larsen & Ziegenfuß, 2012; Slutsky & Ranieri, 2014). Laut Futier et al., (2014) beginnt die Lungenprotektion bereits perioperativ. Die Integration von prophylaktischer positive pressure ventilation ist ein Teil der Lungenprotektion und möglicherweise hilfreich um die postoperative Morbidität zu reduzieren. Sie empfehlen während der Präoxygenierung die Anwendung von continuous positive airway pressure (CPAP) als Atelektasenprophylaxe. In der Ausleitungsphase eignet sich auch die pressure support ventilation. Während der Extubation können Atelektasenbildung und Aspiration vermieden werden wenn PEEP verabreicht wird. Die Patienten sollen in aufrechter Position extubiert werden. Eine routinemäßige Applikation von 100% Sauerstoff bei nicht hypoxischen Patienten ist nicht ratsam. Postoperativ hat die non invasive positive pressure ventilation (NPPV) einen positiven Effekt auf die Oxygenation und die Atmung bei abdominal- und thoraxchirurgischen Patienten gezeigt (Futier et al., 2014).

2.2.7 Rekrutmenmanöver

Es gibt mehrerer Varianten von Rekrutmentmanöver (RM). In angegebenen Quellen wurde keine Variante für die Lungenprotektive Beatmung empfohlen. Larsen und Ziegenfuß (2012)

beschreiben lediglich RM für lungengesunde Patienten. Die Lunge wird für 7 Sekunden mit 40mbar gebläht.

Das RM wird im Zusammenhang mit der LPB immer wieder erwähnt. Allerdings ist die Anwendung umstritten besonders bei ARDS. Laut der aktuellen Studienlage gibt es keine Evidenz (Hemmes et al., 2013). Deshalb wird es von Larsen und Ziegenfuß (2012) und Oczenski (2012) nicht als Schlüssel Element der LPB aufgelistet. Der Nutzen des RM versus Nebenwirkungen ist nicht gegeben (Slutsky & Ranieri, 2014; Larsen & Ziegenfuß, 2012; Oczenski, 2012).

Futier et al. (2012) beziehen sich explizit auf die Allgemeinanästhesie und empfehlen das RM nach der Einleitung. Nach jeder Induktion entstehen Atelektasen und sollten mit dem RM wieder geöffnet werden. Die hämodynamischen Auswirkungen sind unterschiedlich und mit der Art und der Methode des RM beeinflussbar. Bislang konnte kein Nachteil bei offenen und laparoskopischen Eingriffen festgestellt werden. Ob dabei die Anwendung von intermittierendem RM das chirurgische Vorgehen negativ beeinflusst, benötigt noch weitere Untersuchungen. Vorsicht gilt bei hämodynamisch instabilen Patienten während des chirurgischen Eingriffes. Beim Emphysem ist das RM nicht ratsam (Futier et al., 2014)

2.3 Die Diskussion des Stellenwerts der intraoperativen LPB in der modernen Anästhesie

2.3.1 Der Transfer der LPB von der Intensivpflegestation in die Anästhesie, eine Notwendigkeit?

Die LPB stammt ursprünglich aus der Intensivmedizin und ist im anästhesiologischen Setting noch nicht standardmäßig implementiert.

Die LPB wird nicht überall in der Anästhesie praktiziert und die Notwendigkeit ist umstritten. Ob alle Patienten von einer intraoperativen LPB profitieren ist ungewiss. Auch in den publizierten Arbeiten werden unterschiedliche Meinungen zur diesem Thema geäußert.

Die Befürworter der lungenprotektiven Beatmung in der Anästhesie

Futier et al., (2014) und Hemmes et al., (2013) berichten, dass 5-10% aller chirurgischen Patienten (davon 30-40% thorax- oder abdominalchirurgische Patienten) entwickeln postoperative pulmonale Komplikationen, welche die Hauptgründe für die postoperative Morbidität und Mortalität sind. Die lungenprotektive Beatmung während der Anästhesie ist bei Risikopatienten umso wichtiger. Präventiv die postoperativen Komplikationen anzugehen, sei einfacher als diese zu behandeln. Klinische Studien, sowohl als auch experimentelle Studien weisen nach, dass nicht angepasste maschinelle Beatmung eine VALI auch bei

lungengesunden Patienten verursachen kann. Dies unterstreicht die Wichtigkeit der intraoperativen LPB. (Futier et al., 2014; Slutsky & Ranieri, 2014; Hemmes et al., 2013). Schälte & Zoremba (2013) betonen die die Dringlichkeit der intraoperativen LPB, besonders bei großen allgemeinchirurgischen Eingriffen und bei Risikopatienten, welche für eine sekundäre Lungenschädigung gefährdet sind (Multiple Hit-Theorie).

Die Kritiker der lungenprotektiven Beatmung in der Anästhesie

Golddenberg et al. (2014) sind bzgl. einer intraoperativen LPB kritisch eingestellt. Um die LPB von der Intensivpflegestation (IPS) in die Anästhesie zu übertragen, müssen das Patientengut und die Umstände bedacht werden. Bei der elektiven Chirurgie ist die Mehrheit der Patienten Lungengesund, was demzufolge die Entstehung des Lungentraumas gering halten sollte (Goldenberg et al., 2014; Levin et al., 2014). In ihrem Review erwähnen sie eine Studie, welche aufzeigt, ob ARDS Patienten und Lungengesunde von einer intraoperativen LPB profitieren. So soll bei einem relativ kleinen Anteil der ARDS Patienten der Nutzen hoch sein. Jedoch bei einem sehr großen Anteil der Lungengesunden Patienten ist nicht nur der Nutzen niedrig sondern die Schädigung der Lunge hoch. Die Autoren warnen vor übereiligem umsetzen der Beatmungsstrategie in der Praxis. Auch wenn die aktuelle Studienlage vielversprechend ist, brauche es viel mehr Forschung um die intraoperative LPB zu definieren. Eine Studie von Levin et al., (2014) zeigt eine erhöhte Mortalität und einen verlängerten Spitalaufenthalt bei 29343 gemischten allgemeinchirurgischen Patienten, welche intraoperativ mit niedrigem Tidalvolumen (6-8ml/kg) und minimal PEEP (2,2-5 mbar) beatmet wurden. Hingegen andere Studien, zeigen das niedrige Tidalvolumen mit PEEP > 5mbar bei Risikopatienten einen positiven Effekt hat. Levin et al., (2014) behaupten bei ARDS Patienten, die intraoperativ mit niedrigen Tidalvolumen ventiliert werden, keine geringere Mortalitätsrate fest zu stellen.

Um einen LPB Standard zu implementieren muss meiner Meinung nach zuerst festgestellt werden ob und welche Risikopatienten oder Risikofaktoren überhaupt existieren.

2.3.2 Risikofaktoren

Die unterschiedlichen Auffassungen von Risikopatienten machen es nicht einfach, sich ein klares Bild zu verschaffen. Schlussendlich sind chirurgische und anästhesiologische Risikofaktoren genauso abzuwägen wie die Patienten bezogenen Risikofaktoren, wenn man davon ausgehen muss, dass lungengesunde und allgemeinchirurgische Patienten mit Allgemeinanästhesie ein Risiko für VALI haben können.

Um ein wenig mehr über die chirurgischen Risikofaktoren herauszufinden, habe ich die Studien von Futier et al., (2014) und Hemmes et al., (2013) als Befürworter der LPB mit Levin et al. (2014) als Kritiker der LPB verglichen. Futier et al. (2014) sehen in den Thorax-

/Abdominal-/ Neuro-/Gefäß-/HNO-/Kiefer-/Notfallchirurgie ein Risikofaktor. Die Studie von Levin et al., (2014) führte eine Subgruppenanalyse für die Gynäkologie, Orthopädie, Urologie, Plastische- Spinal- Gefäß- und Neurochirurgie durch. Sie nehmen kein Bezug auf chirurgische Risikofaktoren. Sie untersuchten Patienten mit niedrigen Tidalvolumen und minimalen PEEP (2,2-5 mbar) und stellten eine erhöhte Mortalität fest. Hingegen Futier et al., (2014) stellen eine Lungenprotektion bei niedrigem Tidalvolumen mit PEEP von >5 mbar fest. Diese Anwendung von PEEP >5mbar scheint einen erheblichen Unterschied zu machen. Diese Spanne zwischen Mortalität und Lungenprotektion ist meiner Meinung nach fragwürdig. Hemmes et al., (2013) setzen den Schwerpunkt auf die lungengesunden Patienten und nicht auf chirurgische und anästhesiologische Risikofaktoren. In deren Metaanalyse erwähnen sie nur den Ausschluss von kardiochirurgischen Patienten.

Die Autoren geben lediglich eine Empfehlung der LPB ab und betonen dass weiterhin geforscht werden muss. Ist es möglich den Transfer einer erfolgreichen Ventilationsstrategie auf eine andere chirurgische Disziplin zu übertragen mit unterschiedlichen Patientenrisikofaktoren? Ganz abgesehen von den anästhesiologischen Risikofaktoren, welche nur von 2 Arbeitsgruppen erläutert werden.

Die anästhesiologischen Risikofaktoren werden von (Futier et al., 2014) und (Xue, Wang, Li, 2015) beschrieben. Das intraoperative Management ist ein sehr wichtiger Faktor, um die postoperativen pulmonalen Komplikationen und deren Mortalitätsrate fest zu stellen. Hoher Blutverlust und Flüssigkeitsbedarf, Hypoxie, Hämodynamik, intraoperative Hypothermie und Ventilationsstrategien sind relevant. Um Risikofaktoren zu definieren braucht es laut Xue et al., (2015) viel mehr Angaben in den Studien. Risikofaktor für postoperative Morbidität und Mortalität ist ein Zusammenspiel aus mehreren perioperativen Faktoren und deren Interaktionen. Angaben wie intraoperatives anästhesiologisches Management und Gesundheitszustands des Patienten sind unabdingbar. (Xue et al., 2015)

Diese Aussagen scheinen mir enorm wichtig, um die gesamten Risikofaktoren besser zu erfassen. Patienten mit vorbestehenden Schädigungen wie Sepsis oder Trauma scheinen doch eine größere Rolle bei der multiplen Hit-Theorie zu spielen (Schälte & Zoremba, 2015).

2.3.3 Der Nachweis der postoperativen pulmonalen Komplikation

Wie will man nachweisen, dass eine postoperative pulmonale Komplikation durch eine VALI entstanden ist und nicht andere perioperative Ursachen hat? Es existieren unterschiedliche Daten, welche die Mortalität oder postoperative pulmonale Komplikationen festhalten wollen. Levin et al., (2014) haben in einem Kollektiv von 2464 Probanden untersucht und eine Mortalitätsrate von 19,5% bei Patienten mit postoperativen pulmonalen Komplikationen festgestellt. Möglicherweise hatten diese Patienten ein Atelektasentrauma durch zu niedrige

Tidalvolumen mit minimal PEEP. Dies ist jedoch nicht klar ersichtlich, da evtl. noch andere Faktoren, welche durch die Studie nicht erfasst wurden, eine Rolle spielten. Dieses Resultat wird von (Neto & Schulz, 2015) in Frage gestellt. Sie bezweifeln solch eine hohe Mortalitätsrate.

Futier et al., (2014) berichten von 5-10% Patienten, welche postoperative pulmonale Komplikationen haben. Der Zusammenhang mit der Beatmungsstrategie wird jedoch nicht gezeigt. Eine weitere mögliche Fehlerquelle für das Erkennen der Komplikationsraten könnte die Fehldiagnosen sein (Hemmes et al., 2013).

2.3.4 Die Empfehlung von Befürworter und Kritiker der lungenprotektiven Beatmung

Diese kontroversen Aussagen regen eine Diskussion an und zeigen zugleich, dass der Transfer der LPB in die Anästhesie nicht ganz einfach ist. Was ist die best practice der LPB in der Anästhesie? Diese Frage ist nicht klar zu beantworten, wenn bereits die Notwendigkeit umstritten ist.

Slutsky & Ranieri (2014) kritisieren dass in vielen Studien die Komplexität der klinischen Situation nicht genügend erläutert wird. Daher empfehlen sie immer die klinische Gesamtsituation des Patienten zu beachten und geben auf Grund dessen keine klare Empfehlung für die LPB ab. Goldenberg et al., (2014) verweisen auf die geringe Evidenzlage und warnen vor übereiligem Implementieren von Standards. Levin et al., (2014) sehen das Beatmen mit niedrigem Tidalvolumen als schädlichen wenn ein minimaler PEEP von nur 2-5 mbar angewendet wird. Sie sind der Auffassung bewiesen zu haben, dass die intraoperative LBP bei chirurgischen Patienten keinen Vorteil bringt. Hemmes et al., (2013) und Futier et al., (2014) empfehlen alle drei Komponenten anzuwenden: RM, adäquater PEEP und niedriges Tidalvolumen. Sie betonen Die Anwendung von adäquatem PEEP, um die Lungenprotektion zu gewährleisten. Laut Futier et al., (2014) und Goldenberg et al., (2014) ist es nicht klar, in wie fern PEEP und RM in der einzelnen oder gemeinsamen Anwendung effizient sind. Die Höhe des PEEP ist auch umstritten. Larsen & Ziegenfuss (2012) sind die einzigen, die behaupten, dass ein hoher PEEP eine VALI verursachen kann, nennen jedoch keine genauen Grenzen. Es sind sich alle Autoren einig, dass ein niedriges Tidalvolumen ohne PEEP oder zu wenig PEEP zu einer VALI führen kann. Nur die Hälfte der Autoren, gingen auf die Bedeutung der Atemwegspitzendrücke ein (Slutsky und Ranieri, 2013; Laresen & Ziegenfuss, 2012; Oczenski, 2012) Futier et al., (2014) sind die einzigen, welche die perioperative positive pressure ventilation in die lungenprotektive Strategie miteinbeziehen. Dies sei in der perioperativen Phase wichtig.

3. Schlussfolgerung

Die Uneinigkeit in der aktuellen Literatur erschwert die Beantwortung meiner Frage nach der „best practice der LPB in der Anästhesie“. Nach dem jetzigen Wissenstand würde ich die intraoperative Beatmung folgendermaßen anpassen:

Überzeugt hat mich die intraoperative Anwendung von PEEP, um das Atelektasentrauma zu vermeiden. Ich konnte keine negativen Auswirkungen feststellen, außer wenn kein PEEP angewendet wird. Einen PEEP von > 5 mbar ist sinnvoll. Dabei gilt es die Kontraindikationen für PEEP und dessen Nebenwirkungen zu berücksichtigen. Während der Einleitungsphase bei Risikopatienten würde ich nur dann PEEP anwenden, wenn der Patient dies gut toleriert. Dafür muss die Maske dicht gehalten werden und der Patient darf nicht das Gefühl haben, zu wenig Luft einatmen zu können. Unmittelbar nach der Intubation ist das Anwenden von PEEP umso wichtiger, da durch die Apnoephase sich Atelektasen bilden und weitere Atelektasen vermieden werden können. Beim Ausleiten ist PEEP und pressure support ventilation bestimmt sinnvoll, da der Patient möglicherweise noch nicht suffizient selber atmet. (Futier et al., 2014) sind die einzigen, welche die perioperative positiv pressure ventilation erwähnen. Meine Recherche ergibt, dass PEEP in der Ein- und Ausleitungsphase nicht falsch ist. Ob PEEP die postoperative pulmonale Komplikationsrate wirklich senkt, ist meiner Meinung nach schwer nachzuweisen. Sicherlich versucht man alle möglichen Interventionen auszuschöpfen, wenn es sich um Risikopatienten handelt. Vorzubeugen ist einfacher als die Komplikation zu behandeln. Das RM erachte ich im anästhesiologischen Setting als wichtig, besonders wenn Patienten Oxygenationsstörungen zeigen. Standardmäßige RM nach Intubation und kurz vor der Extubation können möglicherweise sinnvoll sein. Intermittierende RM während des chirurgischen Eingriffes ohne ersichtliche Oxygenationsstörung haben mich nicht 100% überzeugt. Die Dringlichkeit des intermittierenden RM war für mich nicht herauszulesen. In den Studien wird außer bei (Futier et al., 2014) der Zeitpunkt des RM nicht genau thematisiert. Auch die Kontraindikationen und die Nebenwirkungen des RM sollten stetig berücksichtigt werden.

Die Berechnung des Tidalvolumen muss unbedingt auf das ideale Körpergewicht ausgerechnet werden. Die Rechnung mit dem vorhergesagten Körpergewicht scheint mir etwas unpraktisch und schlussendlich macht es keinen großen Unterschied zum idealen Körpergewicht. Wenn das Tidalvolumen erniedrigt ist, muss auf jeden Fall adäquater PEEP angewendet werden. Möglicherweise ist die Reduktion des Tidalvolumen bei Risikopatienten sinnvoll. Ob das niedrige Tidalvolumen sinnvoll bei lungengesunden Patienten ist, ist mir nicht klar. Ein sehr hohes Tidalvolumen kann bestimmt auch lungengesunde Patienten schädigen. Ein viel zu niedriges Tidalvolumen über eine lange Zeit macht auch bei lungengesunden Atelektasen. Die Frage ist nur ob diese davon postoperative pulmonale Komplikationen tragen.

Die Interpretation des endinspiratorischen Plateaudruck muss im Zusammenhang mit dem intrathorakalen Druck gemacht werden, um die Alveolarüberdehnung abzuschätzen. Ein guter Anhaltspunkt dafür ist der Atemwegsspitzenruck, den ich bei 30 mbar begrenzen würde.

Die anästhesiologischen Risikofaktoren sind in Tabelle 1 nachvollziehbar beschrieben. Das anästhesiologische Management hat sicher einen großen Einfluss auf die postoperativen Komplikationen. Lungengeschädigte Patienten sind ganz klar Risikopatienten. Bei den adipösen und kachektischen Patienten sehe ich ein gewisses Risiko, dass diese nicht mit ihrem idealen Körpergewicht beatmet werden und so ein höheres Risiko für VALI haben. Septische Patienten sind sicherlich gefährdet für einen 2. Hit und sind somit auch Risikopatienten. Die chirurgischen Risikofaktoren kann ich nicht klar definieren, da in vielen chirurgischen Disziplinen mit unterschiedlichen Ventilationsstrategien und Risikofaktoren geforscht wurde. Große Chirurgische Eingriffe mit hohem Blutverlust stellen sicher eine Gefahr für den 2. Hit dar. Zwerchfellnahe Operationen haben möglicherweise ein erhöhtes Atelektasenrisiko.

Ich bezweifle einen einheitlichen Standard der LPB für anästhesiologische, chirurgische und patientenbezogene Risikofaktoren zu implementieren. Schlussendlich ist es ein Zusammenspiel von vielen verschiedenen perioperativen Faktoren, welche die postoperativen pulmonalen Komplikationen ausmachen.

Abschließen möchte ich Bezug zu meinem Praxisstandort nehmen. Wie wird am Universitätsspital Basel beatmet? Es gibt kein Standard für die LPB. Am Respirator ist ein PEEP von 5 mbar voreingestellt. Die Ventilationsstrategie ist dem Anästhesieteam überlassen. Mit unseren neusten Beatmungsgeräten (Perseus) ist es durchaus möglich die pressure support ventilation während der Ausleitungsphase anzuwenden, was meinen Beobachtungen zufolge ein wenig öfters genutzt werden sollte. Im Aufwachraum wird nur dann die NPPV angewendet, wenn der Patient sein eigenes Heimbeatmungsgerät mitbringt. Die Anwendung von NPPV im Aufwachraum wäre bei einigen Patienten wichtig und daher noch ausbaufähig.

4. Reflexion

Das Schreiben dieser Arbeit war sehr aufschlussreich und interessant. Dank der unterschiedlichen und aktuellen Quellenauswahl wurde das Thema von mehreren Aspekten beleuchtet. Die Bücher von Larsen &, Ziegenfuß und Oczenski sind vor allem für die Intensivpflegestation ausgerichtet. Es war nicht immer ganz einfach heraus zu finden, was anästhesiologisch relevant ist. Das Lesen der wissenschaftlichen Artikel empfand ich als höchst anspruchsvoll, vor allem wenn man in deren Interpretation nicht geübt ist. Schlussendlich habe ich 5 Studien und 2 letters to the editor ausgewählt, da ich mit meinen anfänglichen 3 Studien nicht weiter kam. Die Frage nach der „best practice“ der LPB konnte

ich nicht klar beantworten, aufgrund der unterschiedlichen Aussagen der Autoren. Die Frage nach den Auswirkungen des Beatmungsdrucks auf die Lunge ist mir gelungen und war zugleich die Voraussetzung für fundiertes Fachwissen der Physiologie und Pathophysiologie. Ohne dies wäre die Diskussion nicht möglich gewesen.

Danksagung

In erster Linie bedanke ich mich bei meinem Mentor Herrn Matthias Klimkait, der mich professionell und mit konstruktiver Kritik unterstützt hat. Auch möchte ich mich bei Herrn PD. Oliver Bandschapp für die Hilfe der Literatur Auswahl und der Beantwortung meiner Fragen bedanken.

5. Literatur-/Quellenverzeichnis

- Larsen, R., Ziegenfuß, T., (2012). Beatmung. (5. Auflage) Berlin Heidelberg: Springer
- Oczenski, W., (2012). Atemphysiologie und Beatmungstechnik. (9. Auflage) Stuttgart: Thieme
- Hemmes, S., Neto, A. S., Schultz, M.J. (2013). Intraoperative ventilatory strategies to prevent postoperative pulmonary complications: a meta-analysis. *Curr Opin Anesthesiol*, 26(2),126-133.
- Goldenberg, N.M., Steinberg, B.E., Warren, L.L., Wijesundera,D.N., Kavanagh, B.P. (2014). Lung-protective Ventilation in the Operating Room. *Anesthesiology*,121(1),184-8.
- Slutsky, A.S., Ranieri, V.M. (2014).Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med*. 369(22), 2126-2136.
- Levin, M.A., McCormick, P.J., Lin, H.M., Hosseinian, L.,Fischer, G.W. (2014). Low intraoperative tidal volume ventilation with minimal PEEP is associated with increased mortality. *British Journal of Anaesthesia*, (1):97-108.
- Futier, E., Marret,E., Jaber,S. (2014). Perioperative Positive Pressure Ventilation. *Anesthesiology*, 121:400-8.
- Schälte, G., Zoremba, N. (2013). Kommentar zu: Vergleichende Untersuchung zur intraoperativen „lungenprotektiven Beatmung“ in der Abdominalchirurgie. *Anästhesist*, 62:924-925.
- Xue, F.S., Wang, S.Y., Li, R.P. (2015). Low intraoperative tidal volume ventilation with minimal PEEP and postoperative morbidity and mortality. *British Journal of Anaesthesia*, 114 (3):520-33.
- Neto,A.S., Schultz, M.J. (2015). Low intraoperative tidal volume ventilation with minimal PEEP and postoperative morbidity and mortality. *British Journal of Anaesthesia*, 114 (3):520-33.

5.1. Abbildungs- und Tabellenverzeichnis

- Tabelle 1: (Futier, E. et al., Risk Factors for Postoperative Pulmonary Complications, 2014, 403)
- Abbildung 1: Intrathoracic Pressures and Lung Stretching (Slutsky & Ranieri, 2014, 2127)
- Abbildung 2 : Injurious Mechanical Ventilation (Futier,E. et al., 2014, 402)

6. Anhang

6.1. Selbständigkeitserklärung

Hiermit erkläre ich, diese Arbeit selbständig verfasst und nur die angegebenen Quellen und Hilfspersonen beigezogen zu haben. Es wurden keine fremden Texte als eigene deklariert. Alle Textstellen meiner Diplomarbeit, welche sinngemäß aus Quellen entnommen wurden, habe ich als solche gekennzeichnet.

(Unterschrift, Ort, Datum)