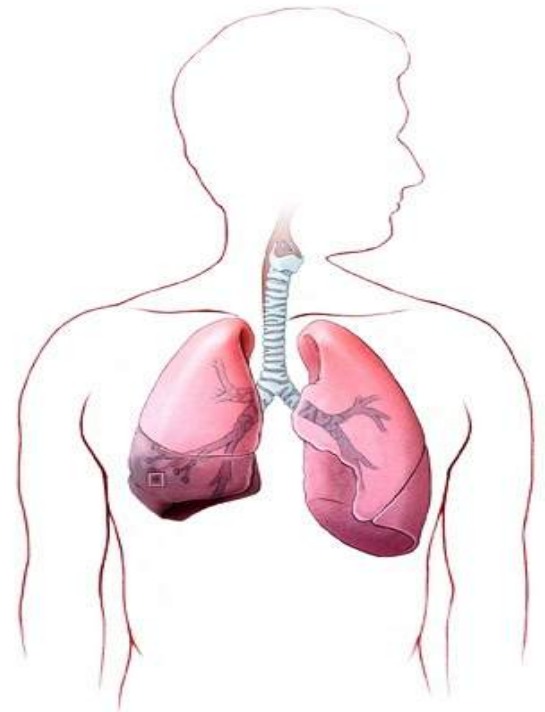
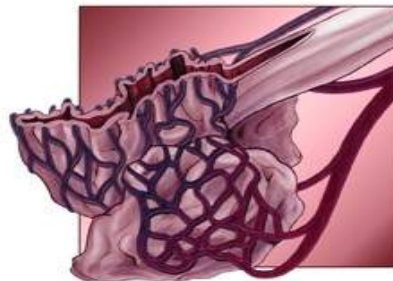
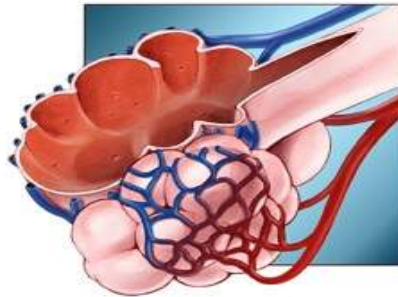


Atelektasen während der Allgemeinanästhesie



Giovanna Monigatti

Anästhesie Kantonsspital Basel-Land

Standort Bruderholz

18. Dezember 2012

Diese Arbeit wurde im Rahmen des Nachdiplomstudiums an der aargauischen Fachschule für Anästhesie-, Intensiv- und Notfallpflege afsain Aarau verfasst. Eine Publikation bedarf der vorgängigen schriftlichen Bewilligung der afsain.

Zusammenfassung

Kurz nach Einleitung einer Narkose konnte mittels Untersuchungen im Computertomogramm bei etwa 90% aller Patienten basale Atelektasen festgestellt werden. Diese treten unabhängig von Alter, Geschlecht und Anästhesieverfahren auf. In dieser Arbeit wird kurz auf die Lungenphysiologie eingegangen und anschliessend die grundlegenden Unterschiede zwischen Spontanatmung und kontrollierter maschineller Beatmung aufgezeigt. Die Rolle der funktionellen Residualkapazität stellt in diesem Zusammenhang, verbunden mit dem Zwerchfelltonus, einen der wichtigsten Gründe bei der Entstehung von Atelektasen dar. Wird die funktionelle Residualkapazität verringert, wird das Ventilations/ Perfusionsverhältnis beeinflusst, weil weniger gasaustauschende Fläche zur Verfügung steht. Dieses Missverhältnis zwischen Belüftung und Durchblutung der Lunge begünstigt ein Kollabieren distaler Atemwege und damit die Bildung von Rechts-Links-Shunts. Eine Hypoxämie wird infolge eines zunehmenden Rechts-Links-Shunts hervorgerufen.

Ausgehend von dem Konzept der „offenen Lunge“, beschrieben 1992 von Dr. B. Lachmann, werden verschiedene Möglichkeiten zur Lungenrekrutierung erklärt, um diese Gasaustauschstörungen zu beheben.

Kürzlich veröffentlichte Studien zeigen aber, dass alveoläre Rekrutierungsstrategien allein nicht genügen, um die Lungen „offen“ zu halten.

Atelektasen in Verbindung mit postoperativen pulmonalen Komplikationen zu bringen ist oft nicht einfach. Jedoch richtet sich die Aufmerksamkeit in jeder Hinsicht auch auf die Therapie zur Erhaltung offener freier Atemwege nach der Operation.

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	3
1.1.	Begründung und Themenwahl.....	3
1.2.	Fragestellung	3
1.3.	Methode und Vorgehen	4
2.	Hauptteil	6
2.1.	Atelektasen und Anästhesie	6
2.2.	Grundlagen des pulmonalen Gasaustausches.....	6
2.2.1.	Die Spontanatmung	9
2.2.2.	Veränderungen durch eine maschinelle Beatmung während einer Narkose.....	9
2.2.3.	Rolle der funktionellen Residualkapazität und des Zwerchfells während einer Narkose	10
2.2.4.	Das Ventilations-/Perfusions-Missverhältnis.....	11
2.3.	Entstehung von Atelektasen.....	12
2.3.1.	Kompressionsatelektasen	12
2.3.2.	Resorptionsatelektasen.....	13
2.3.3.	Obturationsatelektasen	13
2.3.4.	Die Bedeutung der inspiratorischen Sauerstofffraktion.....	14
2.3.5.	Die Funktion des Surfactant.....	14
2.3.6.	Atemnotsyndrom des Neugeborenen – Sonderform einer Atelektase	15
2.3.7.	Folgen von Atelektasen und die Entstehung von pathologischen Shunts.....	15
2.4.	Das „Open-Lung-Concept“	17
2.4.1.	Prävention von intraoperativen Atelektasen	18
2.4.2.	Das CPAP-Manöver.....	18
2.4.3.	Alveoläre-Rekrutierungs-Strategie	18
2.4.4.	Intraoperatives Rekrutment modifiziert nach Tusman (Cycling manoeuver)	20
2.4.5.	Die PEEP-Einstellung	21
2.4.6.	Indikationen für ein Rekrutierungsmanöver	21
2.4.7.	Kontraindikationen für ein intraoperatives Rekrutierungsmanöver.....	21
2.4.8.	Der Intermittierende Seufzer	22
2.5.	Bedeutung der Atelektasen für den postoperativen Verlauf.....	22
3.	Schlussteil	26
3.1.	Abschliessende Beantwortung der Fragestellungen	26
3.2.	Gewonnene Erkenntnisse	26
3.3.	Schlussfolgerungen und Bedeutung für die eigene Arbeit.....	27
3.4.	Reflexion des persönlichen Lernprozesses und der eigenen Rolle.....	29

4.	Literaturverzeichnis	30
4.1.	Aufsätze.....	30
4.2.	Bücher	31

1. Einleitung

1.1. Begründung und Themenwahl

Während meiner Weiterbildung zur Fachfrau Anästhesie haben mich meine Arbeitskollegen¹ immer wieder auf Atelektasen bei einer Allgemeinanästhesie hingewiesen. Fiel die Sauerstoffsättigung des Patienten während einer Narkose ab, wurde – nach Ausschluss anderer Ursachen – von Atelektasen gesprochen. Meine Kollegen haben mir daraufhin ein Blähmanöver mit dem Beatmungsgerät gezeigt, mit dem man Atelektasen aufheben kann.

Als ich mich vor einiger Zeit selbst vor dem Problem der abfallenden Sauerstoffsättigung befand und einen Blähversuch startete, musste ich feststellen, dass die Handhabung eines solchen gar nicht so einfach ist. Ich habe mich in dieser Situation und während der Durchführung des Blähmanövers sehr unsicher gefühlt. Als weitere Verunsicherung kam hinzu, dass ich in der Praxis über verschiedene Handhabungen eines Blähmanövers gehört habe. Ausserdem habe ich festgestellt, dass die Meinungen zur Anwendung von Blähmanövern sehr weit auseinander gehen.

Aus diesen Gründen haben sich mir viele Fragen gestellt, manche davon sind offen geblieben, und haben mich so zu dieser Diplomarbeit motiviert. Mit der eingehenden Auseinandersetzung zum Thema Atelektasen möchte ich mein Wissen und meine Fachkenntnisse dazu vertiefen und erweitern. Es ist mir ein grosses Bedürfnis, genau Bescheid zu wissen was zu tun ist im Umgang mit Atelektasen und wie man diese während einer Allgemeinanästhesie aufheben kann.

1.2. Fragestellung

Im theoretischen Unterricht ist das Thema nur am Rande angesprochen worden und es ist dabei auch kein einheitliches Vorgehen bei Atelektasen vorgestellt worden. Kollegen, die ich auf dieses Thema ansprach, haben mir ebenfalls nicht alle meine Fragen beantworten können. Gleichzeitig habe ich in den Standardwerken der Anästhesie nur wenig zu diesem Thema gefunden. Atelektasen sind für mich nicht wirklich greifbar gewesen und verlangten von mir viel Vorstellungsvermögen.

Zu Beginn stellt sich für mich natürlich die brennende Frage der korrekten und sicheren Durchführung von Rekrutierungsmanövern. Durch die Vertiefung in dieses Thema sollen vor allem für mich, für meine Arbeitskollegen der Anästhesie und auch für zukünftige Auszubildende der Umgang mit solchen Rekrutierungsmanövern aufgezeigt werden. Eine

¹ Im Folgenden wird aus Gründen der sprachlichen Vereinfachung nur die männliche Form verwendet. Es sind jedoch stets Personen männlichen und weiblichen Geschlechts gleichermaßen gemeint.

sichere Handhabung dieser Manöver steht für mich dabei im Vordergrund. Um dahin zu kommen, muss ich mich jedoch mit einer ganzen Reihe von Fragen befassen. Zuerst natürlich mit der Frage nach der Entstehung von anästhesiebedingten Atelektasen. Was genau führt zu diesen Atelektasen während einer Anästhesie und kann ich als Anästhesiepflegende vorbeugend, also während der perioperativen Phase, etwas dagegen tun? Wie kann ich in meiner Funktion als Anästhesiepflegende eingreifen, wenn Atelektasen während einer Allgemeinanästhesie auftreten? Welche Möglichkeiten habe ich durch meine Anästhesieführung den Patienten am besten zu unterstützen, Atelektasen zu vermeiden oder zu überwinden? Der postoperative Verlauf ist für den Patienten bei der Genesung von grosser Wichtigkeit. Haben Atelektasen dabei eine gewisse Relevanz und wie weit beeinflussen sie das Outcome des Patienten?

Ich möchte mein Wissen bezüglich Atelektasen mit dieser Arbeit soweit erweitern, dass ich deren pathologische Auswirkungen vorbeugen kann und Komplikationen zu vermindern weiss. Mit dieser Arbeit möchte ich ein besseres Verständnis von Atelektasen schaffen und die Sensibilisierung gegenüber Atelektasen, deren Vermeidung und deren Behandlung bewusster machen.

1.3. Methode und Vorgehen

Das Thema habe ich praktisch ausschliesslich mittels Literaturrecherche erarbeitet. Eingestiegen bin ich, wie schon erwähnt, mittels Standardliteratur zur Anästhesie und Gesprächen mit Kollegen. Beim weiteren Fortschreiten meiner Recherchen sind mir verschiedene elektronische Datenbanken eine grosse Hilfe gewesen. In diesen Datenbanken, wie z.B. PubMed, findet man eine reiche Auswahl an Publikationen zum Thema Atelektasen, wobei es manchmal nicht ganz einfach ist, eine Gewichtung vorzunehmen, oder die Publikationen miteinander zu vergleichen. Mit Fachbüchern zum Thema Beatmung habe ich mir nochmals einen vertiefenden Einblick und Übersicht über die verschiedenen Ansätze zur Behandlung verschafft.

Um sich dem Thema Atelektasen zu nähern und eingehend damit zu befassen, braucht es ein gutes Verständnis der Grundlagen der Atmung. Im Hauptteil der Diplomarbeit gehören für mich die Erarbeitung und Wiederholung des Themas der normalen Atmung und des Gasaustausches als erstes dazu. Dabei möchte ich ausserdem eine Abfassung der pulmonalen Veränderungen durch maschinelle Beatmung erstellen. In einem weiteren Teil gehe ich auf die Entstehung und Bedeutung der Atelektasen ein. Zu guter Letzt möchte ich die Prävention und Behandlung von Atelektasen beschreiben.

Ich befasse mich in dieser Arbeit fast ausschliesslich mit lungengesunden Erwachsenen. Folgende zum Thema gehörende Bereiche, wie die Kinderanästhesie oder beatmete Patienten auf Intensivpflegestationen werden bewusst nur am Rande erwähnt. Hinsichtlich des Umfangs beschränke ich mich an erster Stelle auf die anästhesiebedingten Atelektasen während und kurz nach allgemeinchirurgischen Eingriffen. Atelektasen in der Herz-Thoraxchirurgie schliesse ich hier absichtlich der Komplexität wegen aus.

2. Hauptteil

2.1. Atelektasen und Anästhesie

Als ich anfang mich mit dem Thema zu beschäftigen, entdeckte ich rasch während dem Lesen der verschiedenen Fachartikel, dass ich mich für das Erarbeiten des Themas nochmals ausgeprägt mit den Grundlagen der Lungenphysiologie auseinandersetzen muss. Die komplexen, aber auch faszinierenden Mechanismen unserer Lungen und Atmung soll hier nochmals kurz zusammengefasst werden. Ich denke, für ein besseres Verständnis um die Entstehung von Atelektasen ist dies wichtig.

In einem ersten Schritt möchte ich den Gasaustausch erläutern, um in einem weiteren Schritt auf die Belüftung unserer Lungen während der Spontanatmung einzugehen. Anschliessend zeige ich auf, wie sich die Lungenphysiologie durch eine maschinelle Beatmung verändert.

2.2. Grundlagen des pulmonalen Gasaustausches

Unsere Lungen ermöglichen den Gasaustausch zwischen Atemluft und dem Blut, bei dem Sauerstoff von der Atemluft ins Blut gelangt und gleichzeitig Kohlendioxid, welches im Organismus anfällt, in die Atemluft abgegeben wird. Nur bei einem intakten Gasaustausch können die Organe unseres Körpers optimal mit Sauerstoff versorgt (oxygeniert) und das im Rahmen der Zellatmung anfallende Kohlendioxid entsorgt werden. Der Gasaustausch setzt eine intakte Ventilation der Lungen, Diffusion der Atemgase zwischen den Alveolen und dem Blut und Perfusion der Lungen voraus.

Ventilation

Die Atemluft gelangt über die oberen Luftwege, wo sie angefeuchtet, angewärmt und gereinigt wird, zu den unteren Luftwegen. Die unteren Luftwege involvieren den Larynx, die Trachea, den Bronchialbaum mit seinen Bronchiolen und die Alveolen. Der Transport von Sauerstoff in die Alveolen und der Abtransport von CO₂ werden durch die Ventilation gewährleistet.

Diffusion

In den etwa 300 Millionen Alveolen findet zwischen den roten Blutkörperchen und der Atemluft, direkt an der alveolokapillären-Membran, der Gasaustausch statt. Diese gasaustauschende Fläche hat etwa eine Gesamtgrösse von 120 m². Die Diffusion beschreibt den Übertritt von Sauerstoff aus den Alveolen ins Blut, bzw. von Kohlendioxid als Abfallprodukt aus dem Blut in den Alveolarraum.

Perfusion

Über die Pulmonalarterie gelangt das sauerstoffarme Blut aus dem grossen Kreislauf kommend in den kleinen Lungenkreislauf, wo es in den Kapillargeflechten der Alveolen arterialisiert wird, d.h. es erfolgt die Sauerstoffaufnahme und Kohlendioxidabgabe. Über die Pulmonalvenen gelangt das oxygenierte Blut zum linken Herzen und von dort in den grossen Kreislauf.

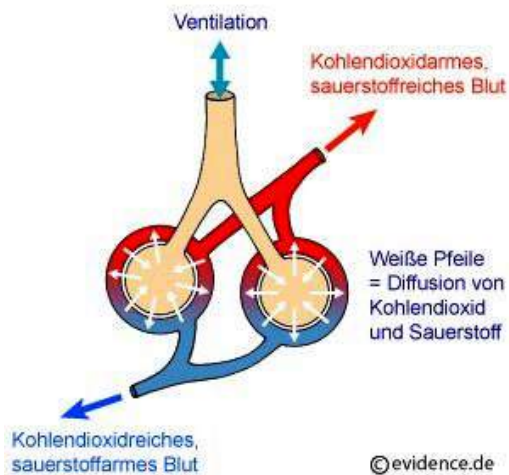


Abb.1:
Gasaustausch in den Lungenbläschen
(evidence.de)

Jede Beeinträchtigung der Ventilation, Diffusion oder Perfusion kann den Gasaustausch stören und zu einem Sauerstoffmangel (Hypoxämie) oder einem vermehrten Anfall an Kohlendioxid (Hyperkapnie) führen. Ein optimaler Gasaustausch an der alveolokapillären Membran, und damit verbunden eine effiziente Oxygenierung der Organe, ist von einem ausgewogenen Verhältnis von Ventilation und Perfusion abhängig. Ist dieses Ventilations-Perfusionsverhältnis gestört, z.B. durch eine verminderte Belüftung von Teilen der Lunge, also die Ausbildung von Atelektasen, resultiert eine Verschlechterung des Gasaustausches und damit verbunden eine ungenügende Oxygenierung mit Hypoxämie und Hyperkapnie. Die Lunge besitzt zur Umgehung des Missverhältnisses der Ventilation und der Perfusion einen natürlichen Reflex, die sogenannte hypoxische pulmonale Vasokonstriktion, auch Euler-Liljestrand-Mechanismus genannt. Dieser Mechanismus bewirkt in den unterbelüfteten Alveolen eine Engstellung der umliegenden Blutgefässe. Dadurch wird das Blut aus schlecht ventilierten Lungenkompartimente in besser belüftete Areale umgeleitet. Auf diese Weise kann die Lunge selbst das Ventilations-/Perfusionsverhältnis verbessern. Ich werde später in der Arbeit nochmals spezifischer auf dieses Verteilungsverhältnis eingehen.

Die Alveolen sind mit dem sogenannten Surfactant ausgekleidet, einer vor allem Phospholipid enthaltenden Fettsubstanz. Er verhindert dadurch das Verkleben der Alveolen und deren Kollaps am Ende einer Expiration. Der Surfactant erlaubt der Lunge auch eine

Volumenänderung mit relativ geringen Drücken, da er die Oberflächenspannung senkt. Der Surfactant wird von mir in einem späteren Kapitel speziell beschrieben.

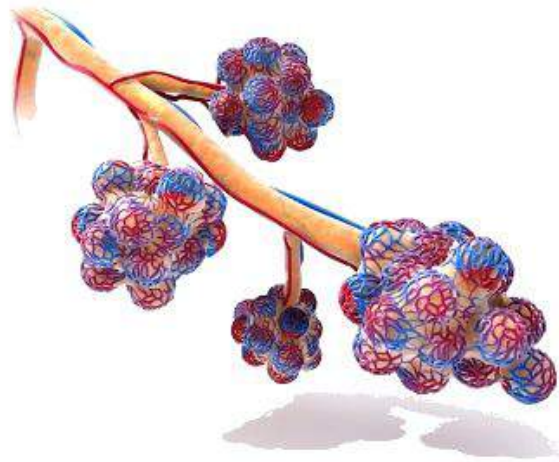


Abb. 2:
Bronchiole mit Lungenbläschen
(Alveolen), Alveolargang,
Alveolensäckchen.
(medicalgraphics.de)

Neben dem normalen Atemzugvolumen, werden weitere verschiedene statische Lungenvolumina unterschieden. Für den Gasaustausch ist die funktionelle Residualkapazität (FRC) von grosser Bedeutung. Es ist das Gasvolumen, welches sich nach einer normalen Expiration noch in unseren Lungen befindet. Die FRC setzt sich zusammen aus dem expiratorischen Reservevolumen, das zusätzlich zu einer normalen Expiration forciert ausgeatmet werden kann, und dem Residualvolumen, welches nach einer maximalen Expiration immer in unseren Lungen verbleibt. Die funktionelle Residualkapazität kann auch als Mass für die pulmonale Gasaustauschfläche angesehen werden.

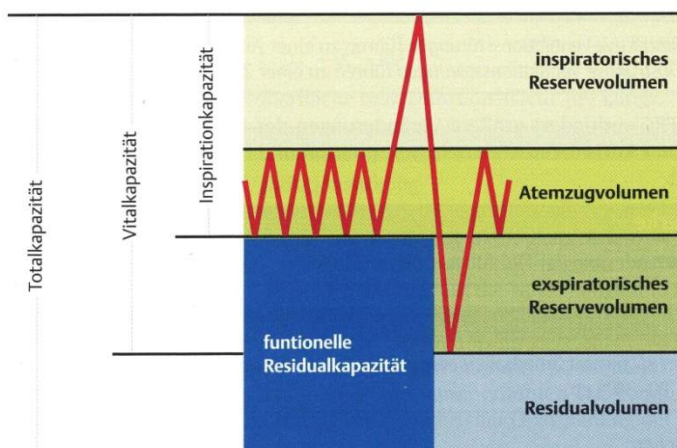


Abb. 3:
Statische Lungenvolumina
(Oczenski 2012, S.139)

Um den pulmonalen Gasaustausch genauer zu verstehen, ist es mir hier wichtig, zusätzlich einen Blick auf die normale Spontanatmung zu werfen. Nur so scheinen mir das Verständnis und die Unterschiede der Lungenbelüftung besser nachvollziehbar. Die Spontanatmung unterscheidet sich grundsätzlich von der Ventilation mittels eines Beatmungsgerätes in

Narkose. Um anschliessend die Entstehung von Atelektasen besser zu verstehen, versuche ich im nächsten Teil auf diese beiden Bereiche einzugehen.

2.2.1. Die Spontanatmung

Die Ventilation kommt durch den Aufbau von Druckdifferenzen zwischen dem Alveolarraum und der umgebenden Atmosphäre zustande. Ist der Druck im Alveolarraum tiefer als in der umgebenden Atmosphäre, fliesst Luft in die Alveolen und umgekehrt. Durch Kontraktion des Zwerchfells und der äusseren Zwischenrippenmuskulatur vergrössert sich der Thoraxraum und es entsteht eine Sogwirkung. Der Lufteinstrom in die Lungen bei der Inspiration kommt durch eine Druckdifferenz zwischen dem intrapleuralem (=intrathorakalen) Druck und dem Atmosphärendruck zustande. Der intrapleurale Druck, also der Druck zwischen den beiden Pleurablättern, sinkt bei der Inspiration unter den atmosphärischen Druck ab. Er wird also negativ, die Atemluft wird angesogen. Während der Expiration entspannt sich das Zwerchfell wieder, das Lungenvolumen nimmt ab und der intrapulmonale Druck fällt auf Atmosphärenniveau. Aufgrund der elastischen Retraktionskräfte von Thorax und Lunge findet die Expiration passiv ohne Muskelwirkung statt. Beim Husten wiederum kann die Bauchdeckenmuskulatur zum Einsatz kommen und wirkt dann dem Zwerchfell entgegen. Dadurch können beim Husten und Pressen kurzfristige intrapulmonale Drücke bis über 150 mbar erreicht werden. (Oczenski 2012)

Der transthorakale Druck ist die Druckdifferenz zwischen dem intrapleuralem Druck und dem Atmosphärendruck.

Der transpulmonale Druck (Differenz zwischen dem Druck in den Alveolen und dem intrapleuralem Druck) bestimmt das Füllvolumen und die Dehnung der Alveolen. Dieser Druck ist eine entscheidende Grösse für das Öffnen und Offenhalten von Alveolen. Er muss dabei positiv sein. Wird dieser Druck negativ, kommt es zum Kollabieren der Alveolen, es entstehen Atelektasen.

2.2.2. Veränderungen durch eine maschinelle Beatmung während einer Narkose

Das Ziel jeder Ventilation, egal ob spontan, maschinell oder manuell, ist die Belüftung der Alveolen um einen Gasaustausch mit dem Blut zu gewährleisten.

Die maschinelle kontrollierte Beatmung während einer Narkose kann deutliche Veränderungen der Lungenfunktion nach sich ziehen und somit den pulmonalen Gasaustausch erheblich beeinflussen. Verantwortlich dafür sind meistens veränderte thorakale Druckverhältnisse und die passive Dehnung der Lunge während der Beatmung. Während bei der Spontanatmung die Atemluft mittels Sogwirkung in unsere Lungen strömt, werden die thorakalen Druckverhältnisse durch die maschinelle Beatmung umgekehrt. Das

Beatmungsgerät erzeugt einen supraatmosphärischen Druck, wodurch die Lungen nur noch passiv gedehnt werden. Durch das Aufbauen dieses Überdrucks entsteht ein Druckgefälle (Druckgradient) in Richtung Alveolen. Am Ende der inspiratorischen Volumenverabreichung durch den Respirator, steigt der intrathorakale Druck an, wodurch der venöse Rückstrom zum Herzen und in der Folge die Perfusion der Lunge vermindert wird. Die veränderten Druckgradienten beeinflussen somit direkt die alveoläre Ventilation und die Perfusion.

Im postoperativen Verlauf lassen sich mitunter die Auswirkungen der maschinellen Beatmung im Rahmen einer Allgemeinanästhesie auf das respiratorische System noch längere Zeit nachweisen (David, Bodenstein et al. 2010). Die gewählten Anästhesieverfahren (Inhalations- oder intravenöse Anästhesie) hingegen haben keine spezifischen Auswirkungen auf das respiratorische System (Oczenski 2012). Durch meine Recherchen zu diesem Thema haben sich drei wesentliche Faktoren für die Entstehung und Behandlung von Atelektasen herauskristallisiert. Unter den veränderten intrathorakalen Drücken kommt es direkt zu einer Beeinflussung der alveolären Ventilation und Perfusion. Die funktionelle Residualkapazität und die Zwerchfellfunktion sind ebenfalls betroffen. Im nächsten Abschnitt möchte ich darauf näher eingehen.

2.2.3. Rolle der funktionellen Residualkapazität und des Zwerchfells während einer Narkose

Wie bereits vorgehend erwähnt, ist das Volumen der funktionellen Residualkapazität massgebend für den pulmonalen Gasaustausch. Beim liegenden Patienten ist dieses Volumen deutlich niedriger als in aufrechter Position.

Verschiedene Faktoren können weiter die funktionelle Residualkapazität während einer Allgemeinanästhesie beeinflussen. Bereits während der Narkoseeinleitung kommt es zu einer Erschlaffung der interkostalen Muskulatur. Das Diaphragma verliert vor allem durch Anwendung von Muskelrelaxantien seinen Tonus, wodurch eine Reduktion der FRC um weitere 20% resultiert. Der intraabdominelle Druck verschiebt das Zwerchfell nach kranial. Dieser Effekt wird bei übergewichtigen Patienten und Schwangeren noch zusätzlich verstärkt. Intraoperative Lagerungen, wie die Kopftieflage, die Steinschnittlage und das Anbringen von Haken bei grossen offenen Baucheingriffen oder etwa die Insufflation eines Pneumoperitoneums sind weitere Umstände, die eine Abnahme der FRC begünstigen.

Wie stark das Zwerchfell und die Atemmuskulatur durch die Regionalanästhesie und damit verbunden, die funktionelle Residualkapazität beeinträchtigt wird, hängt stark von der Ausbreitung der neuronalen Blockade ab.

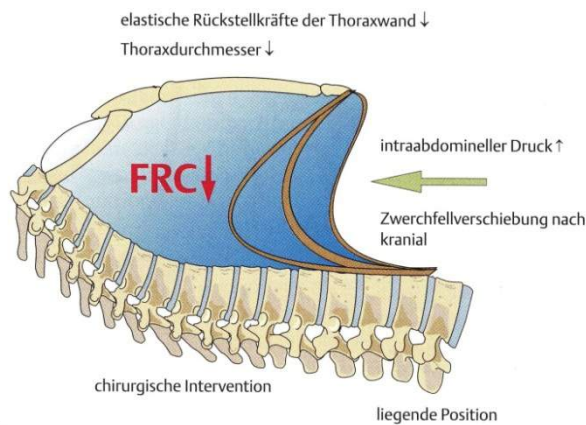


Abb. 4:
Mechanismen der FRC-
Abnahmen während einer
Allgemeinanästhesie
(Oczenski 2012, S.163)

2.2.4. Das Ventilations-/Perfusions-Missverhältnis

Das Ventilations-/Perfusions-Verhältnis (V/Q) beschreibt das Verhältnis zwischen der pulmonalen Belüftung und der pulmonalen Durchblutung. Der normale Gasaustausch ist massgebend von diesem Verhältnis zueinander und dessen regionaler Verteilung abhängig. Eine Veränderung des V/Q -Verhältnisses wird als Verteilungsstörung bezeichnet: Wird eine Alveole gut belüftet, aber nicht durchblutet, entsteht ein sogenannter funktioneller Totraum. In umgekehrter Folge kann, durch die Verminderung der funktionellen Residualkapazität in Rückenlage, der intrapleurale und intrapulmonale Druck ansteigen. Die dadurch veränderte Zwerchfellgeometrie dehnt die Lunge in einem anderen Verhältnis und so wird das Atemzugsvolumen unter Beatmung uneinheitlich verteilt. Es werden vermehrt ventrale Lungenbereiche ventiliert. Gleichzeitig steigt die Perfusion in den dorsobasalen, weniger gut belüfteten Lungenarealen an. Dieses Ventilations-/Perfusions-Missverhältnis begünstigt das kollabieren distaler Atemwege und es entstehen sogenannte intrapulmonale Rechts-Links-Shunts.

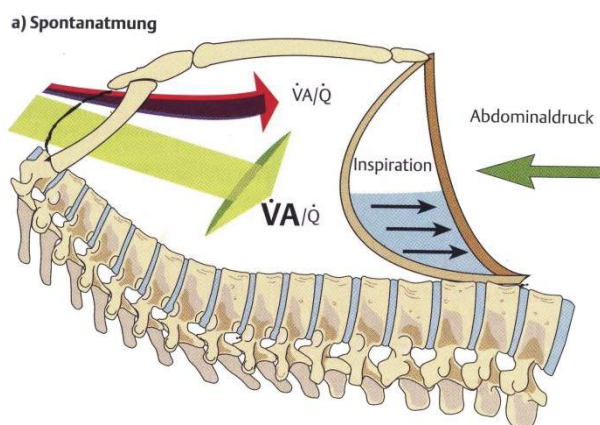


Abb. 5a:
Bewegung des Zwerchfells während
der Inspiration:
a) Spontanatmung;
(Oczenski 2012, s.164)

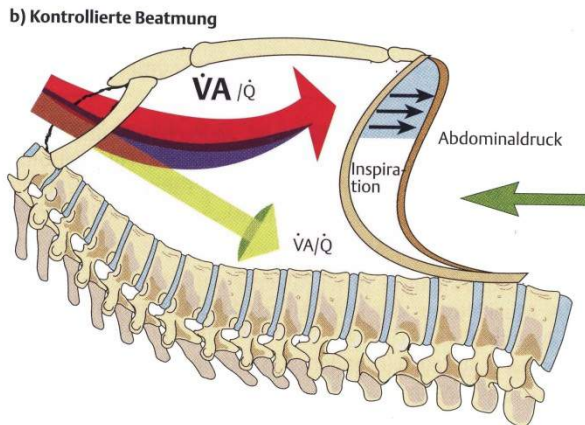


Abb. 5b:
Bewegung des Zwerchfells während der Inspiration:
b) kontrollierte Beatmung
(Oczenski 2012, s.164)

2.3. Entstehung von Atelektasen

Nachdem ich nun auf die Lungenphysiologie zu Beginn der Arbeit eingegangen bin und die Veränderungen während einer maschinellen Beatmung in Narkose in einem zweiten Teil beschrieben habe, komme ich nun zu den Atelektasen und deren Entstehung. Viele verschiedene Faktoren können zu Atelektasen führen. Wie vorausgehend beschrieben, sind die beiden wichtigsten Hauptursachen anästhesiebedingter Atelektasen, die Dysfunktion des Zwerchfells und die Verminderung der funktionellen Residualkapazität, während einer maschinellen Beatmung. Bereits wenige Minuten nach Einleitung einer Allgemeinanästhesie entstehen regelhaft Atelektasen, welche computertomografisch nachweisbar sind (Hedenstierna, Edmark 2010). Aufgrund der Entstehungsmechanismen werden folgende Formen von Atelektasen unterschieden:

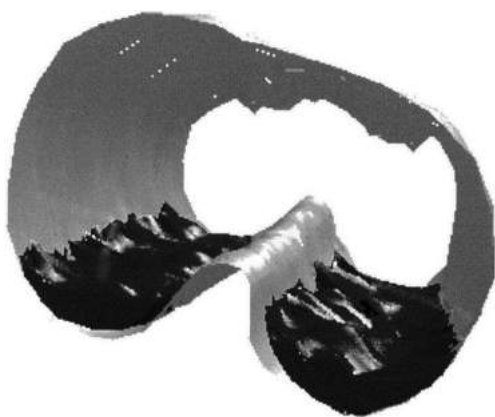


Abb.6:
Dreidimensionale Rekonstruktion von Atelektasen nach Narkoseeinleitung
(Hedenstierna, Edmark 2010, S.159)

2.3.1. Kompressionsatelektasen

Wie bereits erwähnt wird, durch die Beeinträchtigung der Zwerchfellfunktion in liegender Position und dem erhöhten intraabdominellen Druck, das Lungenparenchym komprimiert und so die für den Gasaustausch zur Verfügung stehende Fläche verkleinert. Wiederum bedeutet

dies, dass durch die Reduktion der FRC der kritische Wert der Verschlusskapazität (Closing Capacity) unterschritten wird. Die funktionelle Residualkapazität liegt normalerweise beim Lungengesunden oberhalb der Verschlusskapazität. Wird dieser Wert unterschritten, können die, vom Gasaustausch abhängigen Lungenareale welche dann den niedrigsten transpulmonalen Druck aufweisen, am Ende einer Expiration kollabieren. Dies nennt man Kompressionsatelektasen (Oczenski 2012).

Besonders adipöse Patienten neigen vermehrt zu Kompressionsatelektasen, da der intraabdominelle Druck noch höher ist. Studien zeigen, dass das Ausmass an Atelektasen direkt mit dem Body-Mass-Index korreliert (Rieg 2012, zitiert von Ungern-Sternberg 2004 und David 2010 zitiert nach Pelosi 1998).

2.3.2. Resorptionsatelektasen

Weitere Gründe, die zu Atelektasen führen können, ist die Zufuhr von hohen inspiratorischen Sauerstofffraktionen (FiO_2) während der Anästhesieeinleitung und Führung. Eine hohe FiO_2 von 1.0 erhöht den alveolären Sauerstoffpartialdruck. Die Löslichkeit von Sauerstoff im Blut ist höher als die von Stickstoff (N_2O). Stickstoff wird als „alveoläres Füllgas“ gesehen, da er langsamer in den Alveolen absorbiert wird und so die Alveolen offen hält. Wird nun durch die Zufuhr von hohen inspiratorischen Sauerstoffkonzentrationen der Sauerstoffpartialdruck in der Alveole erhöht, diffundieren folglich die Atemgase auch schneller ins Blut. In den Gebieten mit einem niedrigen Ventilations-/Perfusions-Verhältnis bewirkt dies eine Zunahme des Sauerstofftransportes.

Der Effekt des schnellen Diffundierens der Atemgase kann so ausgeprägt sein, dass in den betroffenen Lungengebieten sogenannte Resorptionsatelektasen die Folge sind. Resorptionsatelektasen kommen bei fast allen Patienten vor, sogar bei jungen lungengesunden Patienten (Oczenski 2012).

2.3.3. Obturationsatelektasen

Mit zunehmendem Alter (60+) kommt es zu einer Zunahme des Verschlussvolumens und der Verschlusskapazität. Hat die funktionelle Residualkapazität den kritischen Wert der Verschlusskapazität unterschritten, kommt es zu einem Verschluss der kleinsten Atemwege (Bronchiolen). Eine zusätzlich Retention von Sekret trägt desweiteren zu einer Verlegung der kleinsten Atemwege bei. In den dahinterliegenden Alveolen wird das gefangene Atemgas (Air trapping) allmählich ins Blut abtransportiert. Dadurch bilden sich Resorptionsatelektasen aus, welche auch Obturationsatelektasen genannt werden (Oczenski 2012).

2.3.4. Die Bedeutung der inspiratorischen Sauerstofffraktion

Für mich wird dieser Punkt in den Publikationen am kontroversesten diskutiert und daher ist es für mich schwierig, eine allgemeine Aussage zu machen. Man ist sich einig darüber das, wie zuvor in Kapitel 2.3.2. beschrieben, hohe inspiratorische Sauerstoffkonzentrationen zu Resorptionsatelektasen führen. Auch hat Sauerstoff in hohen Konzentrationen eine gewisse Toxizität. Über einen längeren Zeitraum (>24h) zugeführt, kommt es zur Freisetzung von freien Radikalen und hat dadurch eine Schädigung der alveolokapillären Membran zur Folge. Gleichzeitig haben erwiesenermassen hohe Sauerstoffkonzentrationen ($FiO_2 \leq 0.8$) eine begünstigende Abnahme beim Auftreten von Wundinfektionen und von PONV (postoperative nausea and vomiting) gezeigt (Tusman 2010, zitiert nach Greif 2000).

Da die meisten Atelektasen direkt nach der Einleitung auftreten, debattieren einige Autoren schon eine Reduktion der FiO_2 bereits während des Präoxygenierens (Edmark et al. 2011). Dadurch reduziert sich aber die vorhandene kritische Apnoezeit zur Intubation. Dementsprechend steht diese Handhabung ausser Frage, da die Sicherheit während der Intubation vorgeht und kann so nicht empfohlen werden.

Die Wirksamkeit auf den Gasaustausch und die Ausdehnung von Atelektasen waren in der Studie von Akca et al 1999 ähnlich hoch. Innerhalb einer zweistündigen Kolonoperation wurden zwei Patientengruppen je unterschiedlich hohe Sauerstoffkonzentrationen verabreicht. Die Gruppen lieferten gleichwertige Daten über den Gasaustausch, egal ob 30% Sauerstoff oder 80% Sauerstoff verabreicht wurde.

2.3.5. Die Funktion des Surfactant

Die Beschreibung und Funktion des Surfactant hätte eigentlich in den Beschrieb der Lungenphysiologie gehört. Da er jedoch eine besondere Rolle bei der Entstehung von Atelektasen einnimmt, möchte ich erst an dieser Stelle speziell darauf eingehen.

Der Surfactant (= Anti-Atelektase-Faktor) ist ein Phospholipid, welches als eine Art Fettschicht die Alveolen auskleidet und diese vor dem Kollabieren am Ende einer Expiration bewahrt. Der Name wird aus dem Englischen: **Surface Active Agent** abgeleitet.

Hauptaufgabe des Surfactant ist, die Oberflächenspannung, also den „Eröffnungsdruck“ einer kleinen Alveole herabzusetzen, um einen end-expiratorischen Kollaps zu verhindern. In diesem Sinne stabilisiert er die Alveolen. Dabei kommt das „La Place-Gesetz“ zum Tragen, welches besagt, je kleiner der Radius einer Blase ist, desto höheren Druck braucht es, um die Gasblase offen zu halten. Darum braucht es den Surfactant um die Wandspannung zu reduzieren, den Alveolus zu stabilisieren und um das Kollabieren am Ende einer Expiration zu verhindern (Oczenski 2012). Vereinfacht kann man den Vergleich

mit dem Aufblasen eines Luftballons deutlich machen: Wird ein leerer Ballon aufgeblasen, braucht es zu Beginn einen grösseren Kraftaufwand, um ihn zu füllen. Ist er jedoch einmal etwas aufgebläht, das heisst der „kritische Eröffnungsdruck“ überwunden, ist der Widerstand für das weitere Aufblasen deutlich geringer.

Es gibt Hinweise darauf, dass Inhalationsanästhetika und Sekretretention einen negativen Effekt auf den Surfactant haben und die intraalveoläre Oberflächenspannung herabsetzen (Duggan 2007, zitiert nach Woo 1969).

Von sogenannten „Loss of Surfactant-Atelektasen“ spricht man, wenn aufgrund des zu niedrigen endexpiratorischen Druckes der Surfactant gestört wird. Dieser wird durch den Alveolarkollaps in die Bronchiolen hinausgepresst und die dadurch erhöhte Oberflächenspannung lässt die Alveole zur Atelektase neigen (Oczenski 2012).

Dem Surfactant-System wird auch eine bedeutende Rolle für das lokale pulmonale Abwehrsystem zugeschrieben.

2.3.6. Atemnotsyndrom des Neugeborenen – Sonderform einer Atelektase

Nur kurz möchte ich hier den Surfactant-Mangel beim Neugeborenen erwähnen. Nach der Geburt können die Alveolen eines neugeborenen Kindes mit einem Mangel an Surfactant zunehmend in sich zusammenfallen, also Atelektasen bilden. Besonders das zu früh geborene Kind ist davon betroffen. Durch das Fehlen der Gasaustauschfläche kann eine schwere Hypoxämie entstehen, was man als ein Atemnotsyndrom (ANS) des Neugeborenen bezeichnet.

2.3.7. Folgen von Atelektasen und die Entstehung von pathologischen Shunts

Von einer alveolären Totraumventilation wird gesprochen, wenn eine Alveole zwar belüftet, aber nicht durchblutet wird. Wie es zum Beispiel bei einer Lungenembolie der Fall ist.

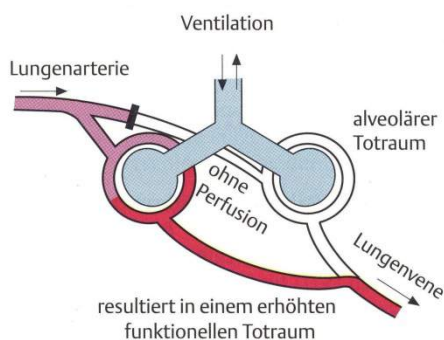


Abb. 7
Totraumventilation
(Oczenski 2012, S.106)

Bei atelektatischen Lungenarealen unterschiedlicher Genese verhält es sich genau umgekehrt. Die Alveole wird nicht ventiliert, jedoch gut perfundiert und kann aber auch in

diesem Fall nicht am Gasaustausch teilnehmen. Das an den Alveolen vorbeiströmende Blut wird nicht oxygeniert und fließt als venöse Beimischung direkt durch die Lungen zum linken Herzen. Es entsteht ein funktioneller Rechts-Links-Shunt.

Auch unter physiologischen Bedingungen besteht ein gewisser Rechts-Links-Shunt. Ein Teil des Blutvolumens nimmt durch den koronaren Kreislauf nicht am Gasaustausch teil. Auch das Blut in den Bronchial- und Pleuragefäßen strömt ebenfalls direkt in den grossen Kreislauf, ohne am Gasaustausch teilzunehmen.

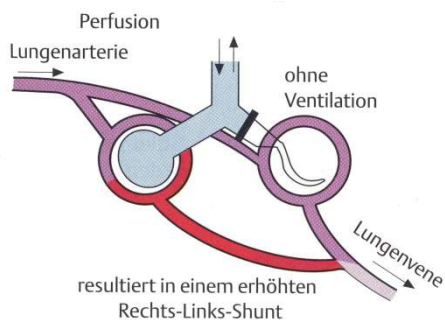


Abb. 8
Intrapulmonaler Rechts-Links-Shunt
(Oczenski 2012, S.111)

Mit zunehmendem intrapulmonalem Rechts-Links-Shunt fällt der arterielle Sauerstoffpartialdruck (PaO_2) ab. Die arterielle Sauerstoffsättigung sinkt infolge eines erhöhten Anteils gemischtvenösem Blutes im grossen Kreislauf. Dies wird vor allem durch eine sinkende Sättigung der Pulsoxymetrie bemerkbar. Arterielle Blutgasanalysen würden einen genaueren Aufschluss über das geschuntete Blut (Shunfraktion) geben. Der intrapulmonale Rechts-Links-Shunt hängt vom Ausmass der atelektatischen Lungenareale ab und gehört zu den häufigsten Ursachen arterieller Hypoxämien.

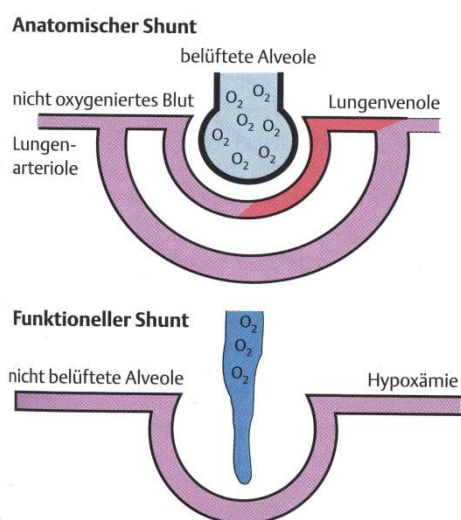


Abb. 9
Anatomischer und funktioneller Shunt
(Oczenski 2012, S.113)

Um diesen Hypoxämien entgegen zu wirken, werde ich im nächsten Kapitel den Fragen zur Prävention und nach Strategien zur Wiedereröffnung kollabierter Lungenanteile nachgehen.

In Folge dessen, versuche ich die verschiedenen Behandlungsarten und Vorgehen ein bisschen zu ordnen. Dafür möchte ich mit dem Konzept der „offenen Lunge“ beginnen. Dies nahm vor gerade mal 20 Jahren seinen Lauf.

2.4. Das „Open-Lung-Concept“

Erstmals wurde das Konzept der „offenen Lunge“ von B. Lachmann 1992 beschrieben. Sein Beatmungskonzept beruht auf dem Motto; „open up the lung and keep the lung open“. Sein Rekrutierungsmanöver, auch Lachmannmanöver genannt, findet noch heute vor allem im intensivmedizinischen Bereich bei langzeitbeatmeten Patienten mit einem akuten Lungenversagen (ARDS = acute respiratory distress syndrome), seine Anwendung. Diese Strategie, obwohl kontrovers diskutiert, basiert darauf, kurzfristig den Beatmungsdruck auf 50 - 60 mbar zu erhöhen und dadurch kollabierte Lungenareale wieder zu eröffnen. Danach gilt es die rekrutierten Alveolen durch Anwendung eines adäquat hohen PEEP (positive end-expiratory pressure) offen zu halten. Dieser Druck soll über dem kritischen Alveolarverschlussdruck liegen. Hierbei machte sich Lachmann die Erkenntnisse und Überlegungen von La Place zu Nutzen. Wie schon erwähnt, besagt dieser in seiner Theorie, dass der notwendige Druck zum Offenhalten einer Alveole, die Oberflächenspannung und der Radius der Alveolen bestimmend ist. Vereinfacht gesagt, der Eröffnungsdruck einer Alveole ist höher, als der Verschlussdruck. Je kleiner der Alveolardurchmesser, desto höhere PEEP Werte sind zum Offenhalten der Alveolen notwendig (Oczenski 2012). Darum ist die alveoläre Rekrutierung ein inspiratorisches Phänomen und wird durch den Plateaudruck aufrechterhalten. Vereinfacht gesagt, es braucht Zeit um die Alveolen wieder zu eröffnen. Während das Kollabieren der Lungen ein expiratorisches Problem darstellt und mit einem end-expiratorischen positiven Druck verhindert werden kann. Das „open-Lung-Manoeuvre“ nach Lachmann wird jedoch derzeit nicht als Rekrutierungsverfahren der ersten Wahl empfohlen (von Hitzenstein 2012). Da sehr schnell die Atemwegsdrücke erhöht (bis 60 mbar) und auch gleichzeitig eine PEEP-Erhöhung (auf 15-25 mbar) nötig sind, können erhebliche hämodynamische Auswirkungen und Komplikationen die Folge sein. Auch sind dazu engmaschige Kontrollen mittels arterieller Blutgasanalyse notwendig.

Von diesem Konzept ausgehend, kamen in den letzten Jahren verschiedene Strategien der alveolären Lungenrekrutierung zur Anwendung. Ziel aller Rekrutierungsmanöver ist das Erreichen eines verbesserten Gasaustausches durch das Wiederoöffnen kollabierter Lungenareale. Heute spricht man auch von sogenannten „Vital-Capacity-Manoeuvre“ oder „Alveolar-Recruiting-Manoeuvre“.

2.4.1. Prävention von intraoperativen Atelektasen

Verschiedene natürliche Mechanismen wie zum Beispiel schreien, husten, niesen seufzen oder eine Änderung der Körperhaltung, haben einen wiedereröffnenden Effekt auf unsere Lungen. Diese Vorgänge werden von uns täglich unbewusst durchgeführt. Während einer Allgemeinanästhesie sind diese Reflexe jedoch kurzweilig ausgeschaltet.

Die Einstellung eines positiven end-expiratorischen Drucks (PEEP) während einer Allgemeinanästhesie gehört seit einigen Jahren zum Standard jeder intraoperativen Narkosebeatmung. Die Hauptaufgabe eines PEEP ist es, die Lungen „offen“ zu halten und die gasaustauschende Fläche damit zu vergrößern.

Um die schlecht belüfteten Lungenareale bei adipösen Patienten nachhaltig zu reduzieren, wird eine PEEP-Einstellung von mindesten 5 – 10 mbar empfohlen. Die dadurch eventuell auftretende Kreislaufdepression ist klinisch kaum relevant und lässt sich durch entsprechende Volumengabe und Vasoaktiva gut therapieren (Oczenski 2012).

Die Ausbildung von perioperativen Atelektasen kann durch mehrere therapeutische Konzepte verhindert werden. Die ersten Rekrutierungsmanöver fanden vor allem in der Intensivmedizin bei langzeitbeatmeten Patienten mit akutem Lungenversagen Anwendung.

In der Literatur werden hauptsächlich zwei Strategien mit dem Ziel der Wiedereröffnung anästhesiebedingter Atelektasen beschrieben, auf die ich nun näher eingehen werde.

2.4.2. Das CPAP-Manöver

Bei einem CPAP-Manöver (continuous positive airway pressure), auch Blähmanöver genannt, wird über eine kurze Zeit von ca. 10-15 Sekunden, meist durch eine manuelle Beatmung (Handbeatmungsbeutel) ein hoher kontinuierlich positiver Atemwegsdruck zwischen 20-40 mbar gehalten. Das Ausmass des Blähens und die gewählte Höhe des applizierten inspiratorischen Drucks sind sehr stark von Erfahrung und „Fingerspitzengefühl“ des Anwenders abhängig (von Hintzenstein 2012, S.83).

Dieses Blähmanöver erfordert ein Umstellen in den manuell/spontan Modus an der Beatmungsmaschine. Das hat unter Umständen einen PEEP-Verlust zur Folge, was ein erneutes kollabieren der Alveolen bedeuten kann.

2.4.3. Alveoläre-Rekrutierungs-Strategie

Das alveoläre Rekrutierungsmanöver, oder auch „Vital-Capacity-Manoeuvre“ genannt, wird stufenweise während einer druckkontrollierten Beatmung durchgeführt. Es erfolgt eine schrittweise Erhöhung des Inspirationsdrucks bis maximal 40 mbar und eine gleichzeitige allmähliche Erhöhung des PEEP bis ca.15 mbar. Der nach und nach aufgebaute Druck

erfolgt über die Zeitdauer von 1-2 Minuten. Während maximal 10-15 Atemzügen werden erhöhte Tidalvolumina verabreicht, durch die kollabiertes Lungengewebe wiedereröffnet werden soll (Tusman 2010). Der Eröffnungsdruck der Alveolen liegt etwa bei einem Druck von 40 cmH₂O. Rothen et. al (1993) konnten nachweisen, dass für eine partielle Eröffnung kollabierter Lungenareale 20 bis 30 mbar Beatmungsdruck ausreichen. Für eine vollständige Rekrutierung von Atelektasen ist ein Beatmungsdruck von 40 mbar erforderlich (Tusman 2010, zitiert nach Rothen 1993).

Die erste Phase der stufenweisen Erhöhung des Beatmungsdruckes kann auch als hämodynamische Präkonditionierung angesehen werden. Schon eine PEEP-Verabreichung von 10-15 mbar kann erhebliche hämodynamische Nebenwirkungen nach sich ziehen und den venösen Rückstrom beeinträchtigen und zu einem Blutdruckabfall führen. Eine manifeste Hypovolämie besteht, wenn der mittlere arterielle Druck (MAP) um 15 - 20% sinkt, beziehungsweise unter 55 mmHg abfällt. Das Rekrutierungsmanöver sollte dann sofort unterbrochen und der PEEP auf ein sicheres Niveau angepasst werden. Folgend kann eine Volumengabe, zum Beispiel mit kristalloiden oder kolloiden Flüssigkeiten vorgenommen werden um anschliessend das Manöver zu wiederholen (Tusman, Böhm 2010).

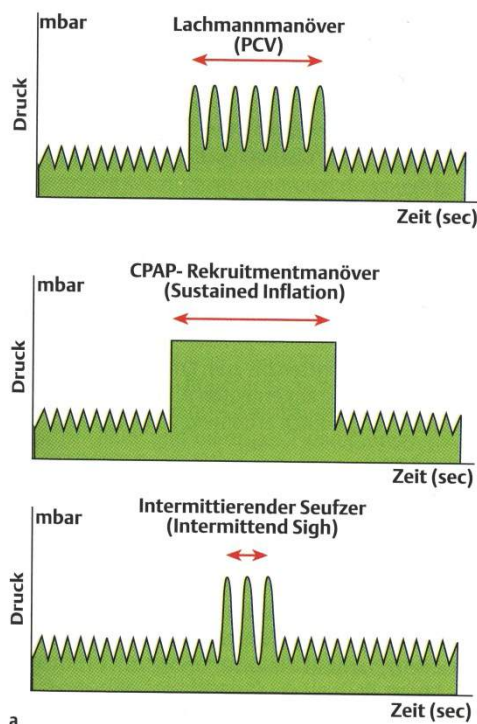


Abb. 10
Rekrutierungmanöver: Techniken zur Durchführung eines Rekrutierungmanövers (Oczenski 2012, S.527)

2.4.4. Intraoperatives Rekrutment modifiziert nach Tusman (Cycling manoeuvre)

In der Praxis lässt sich die Durchführung dieses Rekrutierungsmanöver in den folgenden Schritten umsetzen:

- Druckkontrollierten Beatmungsmodus einstellen
- Einstellen der Alarmgrenzen für den Atemwegspitzendruck auf 40 cmH₂O
- PEEP stufenweise während 3-4 Atemzüge um jeweils 5 cmH₂O bis maximal 15 cmH₂O erhöhen. Engmaschige Überwachung der Hämodynamik. Fällt der mittlere arterielle Blutdruck um 20% ab = Manöver sofort beenden, Volumengabe und erneuter Versuch
- Atemfrequenz auf 6 – 8/min reduzieren, um eine Hyperventilation zu vermeiden
- Erhöhung des Atemwegspitzendrucks (Pmax) bis auf 40 cmH₂O im PCV-Modus oder alternativ dazu das Atemzugsvolumen auf maximal 18ml/kg KG oder solange, bis ein Atemwegspitzendruck von 40 cmH₂O erreicht ist
- Beatmung mit diesen Geräteeinstellungen für 10 – 15 Atemzüge, damit sich die Lungen vollständig entfalten können
- Reduktion des Atemwegsdrucks auf die Ausgangswerte
- PEEP schrittweise während mehreren Atemzüge wieder reduzieren und einen PEEP eintitrieren (wird anschliessend beschrieben) (Tusman 2010, und Böhm 2000).

Eine genügende Anästhesietiefe ist bei der Durchführung unbedingt zu gewährleisten. Falls möglich, empfiehlt sich der Therapieerfolg mittels arterieller Blutgasanalyse zu überprüfen. Unnötige Diskonnektionen des Tubus vom Beatmungsgerät sind zu vermeiden.

Laut Tusman und Böhm ist dieses Manöver ein sicheres Vorgehen und kann praktisch bei fast allen Patienten durchgeführt werden.

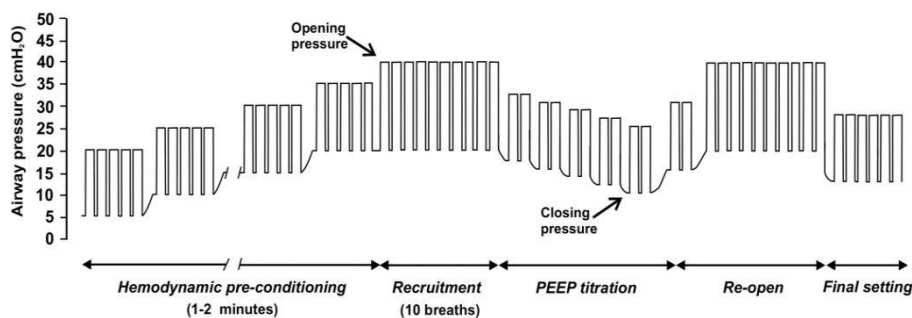


Abb. 11
Intraoperatives
Rekrutment-
manöver (modifiziert
nach Tusman)
(Tusman, Belda,
2010, S. 246)

2.4.5. Die PEEP-Einstellung

Nach einer Wiedereröffnung von Atelektasen ist es wichtig den Patienten mit einem adäquat hohen PEEP weiter zu beatmen, um ein erneutes Kollabieren der Lungen zu vermeiden. Falls eine weitere unzureichende Aufrechterhaltung des Gasaustausches nach einem Rekrutierungsmanöver die Folge ist, sollte die PEEP-Einstellung überprüft werden. Diese PEEP-Einstellung sollte möglichst über dem kritischen alveolären Verschlussdruck liegen. Dazu ist eventuell eine PEEP-Titration nötig. Dabei werden um ein weiteres Mal die Beatmungsdrücke auf 20 mbar erhöht, um beim schrittweisen Herabsetzen der Drücke, durch einen erneuten Sättigungsabfall, den so nötigen PEEP-Level ermitteln zu können.

Anschliessend entnehme ich folgende Indikationen und Kontraindikationen aus der Literatur (Oczenski 2012 S. 169):

2.4.6. Indikationen für ein Rekrutierungsmanöver

In folgenden klinischen Situationen kann ein intraoperatives Rekrutierungsmanöver empfohlen werden:

- progrediente Verschlechterung des Gasaustausches (nach Ausschluss von anderen möglichen Ursachen, wie z.B. Tubusdislokation usw.)
- Adipositas permagna
- nach Diskonnektion und endotrachealer Absaugung
- in der Kardiochirurgie nach Abhängen von der Herz-Lungen-Maschine
- wenn hohe inspiratorische Sauerstofffraktionen notwendig sind
- bei der Ein-Lungen-Beatmung in der Thoraxchirurgie

2.4.7. Kontraindikationen für ein intraoperatives Rekrutierungsmanöver

Rekrutierungsmanöver haben vor allem auf die Hämodynamik einen grossen Einfluss. Durch die kurzweilige Erhöhung des intrathorakalen Drucks kann es zu erheblichen Abfall des Blutdruckes kommen. Vor diesem Hintergrund ergeben sich folgende Kontraindikationen:

- hämodynamische Instabilität
- dekompensierte Herzinsuffizienz, instabiles Koronarsyndrom
- bradykarde Rhythmusstörungen
- erhöhter Hirndruck
- Bronchospasmus
- Pneumothorax
- ungenügende Anästhesietiefe

2.4.8. Der Intermittierende Seufzer

Bei dieser Technik versucht man das physiologische Atemmuster eines Menschen nachzuahmen. Sie dient eher zur Prävention von Atelektasen und wird meistens bei Intensivpatienten angewendet. Hierbei werden 2-3 kurz aufeinander folgende Seufzer durch Steigerung des Atemzugvolumens verabreicht. Der Atemwegsdruck wird bis auf 45 mbar erhöht. Heutzutage können Beatmungsgeräte und deren Beatmungsmodi direkt mit einem solchen intermittierenden Seufzer programmiert werden.

Obwohl die Behandlung von Atelektasen mit den Vorgehensweisen zur Eröffnung der Lungen eine intraoperative Verbesserung des Gasaustausches herbeiführt, kommen kürzlich veröffentlichte Studien zum Schluss, dass diese Manöver keine anhaltenden positiven Effekte im postoperativen Zeitraum mit sich bringen.

Lumb et al. untersuchten die Auswirkungen von Rekrutierungsmanövern und den Gebrauch von positivem Atemwegsdruck vor der Extubation in einer kontrollierten Studie. Die erste Gruppe erhielt 30 Minuten vor Operationsende ein Rekrutierungsmanöver, gefolgt von einer CPAP-Beatmung mit 10 cmH₂O PEEP und Rückkehr der Spontanatmung bis zur Extubation, während die Kontrollgruppe mit 5 cmH₂O PEEP und ohne Rekrutierungsmanöver beatmet wurde. Die, eine Stunde nach Extubation, gemessene arterielle Blutgasanalyse zeigte keinen signifikanten Unterschied zur Kontrollgruppe. Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen Wahlen et al. (2006) bei einer Untersuchung von bariatrisch-chirurgischen Patienten. Intraoperativ verbesserte sich das PaO₂ signifikant in der Gruppe mit einer alveolären Rekrutierung. Diese Wirkung hielt aber nur solange die Patienten intubiert und mit hohen PEEP beatmet waren. Der günstige vorteilhafte Effekt verschwand nach der Extubation. Diese Daten lassen annehmen, dass wohl intraoperative „Open-Lung-Strategien“ nicht genügen, um die Lungen postoperativ offen zu halten.

2.5. Bedeutung der Atelektasen für den postoperativen Verlauf

Mittels Untersuchungen im CT konnte nachgewiesen werden, dass ungefähr 90% aller Patienten, unmittelbar nach Einleitung und während einer Allgemeinnarkose, Atelektasen entwickelten (Rieg 2012, zitiert nach Hedenstierna 2000). Diese Atelektasen können postoperativ für mehrere Tage persistieren (David 2010, zitiert nach Brismar, Hedenstierna 1985 und Lindberg, Gunnarsson 1992). Es ist schwierig einen Zusammenhang zwischen Atelektasen und postoperativen respiratorischen Komplikationen aufzuzeigen. Inwieweit Narkosebeatmung während einer Operation genau das postoperative Ergebnis des Patienten beeinträchtigt, ist Gegenstand laufender Forschung.

Die Atelektasenmenge steht in einem engen Kontext mit der Entstehung eines pulmonalen Shunts und einer schlechten Oxygenierung als Folge. Das Alter des Patienten scheint dabei keinen grossen Einfluss zu nehmen. Viel mehr begünstigen Adipositas, spezielle Operationslagerungen und im Besonderen grosse, langandauernde Eingriffe das Auftreten von Atelektasen.

Klinische Studien haben gezeigt, dass nach Anästhesie und Operation eine progressive Immundefunktionsstörung der gesunden Lungen besteht. Es wird eine pulmonale Zunahme der Zytokinproduktion vermutet (Tusman 2010, zitiert nach Kotani 1995, Schilling 2005, Steinberg 2004). Deshalb gibt es Grund zur Annahme, dass viele postoperative pulmonale Komplikationen (PPC), wie zum Beispiel, erhöhter verlängerter Sauerstoffbedarf, nosokomiale Infektionen (Pneumonie) und Antibiotikatherapie und dadurch ein verlängerter Spitalaufenthalt, in einem direktem Zusammenhang stehen (Tusman 2010, Duggen 2007).

Hypoxämien zeigen sich meistens postoperativ im Aufwachraum. Dabei steht vor allem eine ungenügende Spontanatmung, zum Beispiel durch nachwirkende pharmakologische Effekte, im Vordergrund. Die Dauer und die Art des Eingriffs haben zusätzlichen nachteiligen Einfluss.

Um dem entgegen zu wirken, wird im Aufwachraum dem Patienten Sauerstoff via Nasensonde gegeben und er wird aufgefordert einige Male tief durchzuatmen. Das Höherstellen vom Kopfteil des Patientenbettes ermöglicht zusätzlich ein besseres Durchatmen. Dieses Aufsetzen bewirkt eine Senkung des abdominalen Drucks und damit verbunden eine günstige mögliche Erhöhung der funktionellen Residualkapazität. Aber auch die Seitenlage kann unter Umständen eine günstige Auswirkung für die Belüftung der Lungen haben. Ohnehin führt jede Lageänderung zu einer besseren Belüftung der Lungen. Eine adäquate Schmerztherapie erscheint genauso wichtig. Schmerzbedingt kommt es zu einer Schonatmung oder der Patient zieht nur noch oberflächlich Luft ein. Deshalb ist ein gutes Schmerzmanagement wichtig und verhält sich besonders positiv auf den Heilungsprozess. Unter Umständen kann eine grosszügige Indikation für einen Periduralkatheter zur postoperativen Analgesie gestellt werden.

Atmet der Patient nur oberflächlich und kann nicht abhusten, besteht die Gefahr der Sekretretention und damit verbunden eine Atelektasenbildung bis hin zu möglichen sekundären Pneumonien. Im Rahmen einer Atelektasen- und Pneumonieprophylaxe gehören Frühmobilisation, sowie Atem- und Physiotherapie zu den postoperativen

Pflegemassnahmen. Sie haben im Wesentlichen vier Hauptziele (Pflege heute, 4. Auflage 2007, S.334):

- Lungenbelüftung verbessern
- Sekretmobilisation fördern
- Aspiration vermeiden
- Infektionen der Atemwege verhindern

In Abhängigkeit der Grösse des operativen Eingriffs, können sich unter Umständen die postoperativen Einschränkungen der Lungenfunktion erst nach 1 – 3 Wochen normalisieren.

Speziell für adipöse Patienten, sowie nach grossen zwerchfellnahen Operationen stellt die nicht invasive Beatmung mit einem kontinuierlichen positiven Atemwegsdruck eine wichtige Methode in der Behandlung postoperativer Gasaustauschstörungen dar. Als Hilfsmittel kann sie sowohl zur Prophylaxe wie auch zur Therapie eingesetzt werden. Die Behandlung mit CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) wird meist auf Intensivstationen genutzt.

Voraussetzung für eine Beatmung mit der CPAP-Maske ist ein wacher, kooperativer Patient. Während der Patient spontan atmet, erhält er vom Gerät einen kontinuierlichen positiven Atemwegsdruck über den gesamten Atemzyklus hinweg. Somit erfolgt die Inspiration und Expiration auf einem atmosphärisch erhöhten Druckniveau. Der Patient muss einen ausreichend hohen zentralen Atemtrieb haben. Das Wirkprinzip des CPAP beruht auf der Erhöhung der funktionellen Residualkapazität, vermindert die endexpiratorische Kollapsneigung der Alveolen und fördert die alveoläre Rekrutierung. Mit dem Resultat der besseren Oxygenierung und der Verbesserung des Ventilations-/Perfusionsverhältnisses.

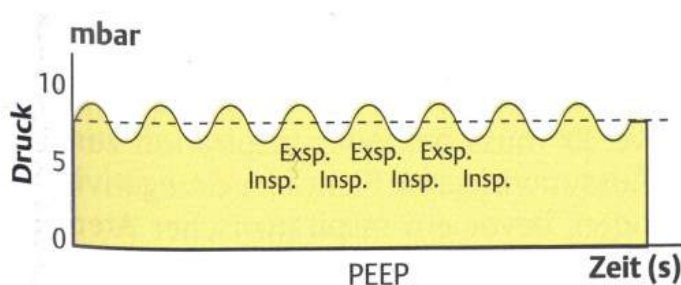


Abb. 12
Continuous Positive Airway
Pressure (CPAP)
(Oczenski 2012, S.311)

In einer kürzlich durchgeführten observationellen Studie der Uniklinik Aachen (Rieg, Stoppe et. al 2012) verglich man die Effizienz der Sauerstoffgabe im Aufwachraum zwischen der Gabe via O₂-Maske und zwischen dem Einsatz eines sogenannten miniaturisierten CPAP-Systems (EzPAP) (End-expiratory-positive-airway-pressure). In einem Zeitraum von zwei Monaten wurden 210 Patienten in die Studie aufgenommen. Die eine Hälfte erhielt bei einer Sauerstoffsättigung von <93%, Sauerstoff über eine Gesichtsmaske im Aufwachraum. Die

zweite Gruppe wurde mit einer O₂-Gabe über das EzPAP-System behandelt. Schlussfolgerungen der Studie: Vor allem für Patienten mit einem höheren BMI und Patienten mit pulmonalen Vorerkrankungen kann die Applikation eines EzPAP-Systems vorteilhaft sein. Eine weitere Untersuchung (Schälte & Coburn 2011) konnte eine signifikante Reduktion der postoperativen pulmonalen Infektionen und Wundinfektionen nachweisen. Die Anwendung dieser miniaturisierten CPAP-Systeme gestaltet sich des Weiteren im Aufwachraum einfach und wird von den Patienten gut akzeptiert.

3. Schlussteil

3.1. Abschliessende Beantwortung der Fragestellungen

Um dem Thema anästhesiebedingter Atelektasen näher zu kommen, wurde mir schnell klar, dass ich mich nochmals intensiv mit den Grundlagen der Lungenphysiologie und der Beatmung auseinandersetzen muss. Obwohl im theoretischen Unterricht der Schule besprochen, war diese Wiederholung für mich eine dringende Voraussetzung. Trotz bereits vorhandenem Wissen, habe ich nun durch das Auffrischen des Themas ein besseres Verständnis erlangt und so manche Wissenslücke gefüllt.

Im Hauptteil der Arbeit habe ich mich mit den verschiedenen Mechanismen, die zu Atelektasen führen beschäftigt. Um der Kernfrage nach der richtigen Durchführung von Rekrutierungsmanövern nachgehen zu können, schien dies für mich ein wichtiger Schritt. In dem die Entstehungsmechanismen verstanden werden, welche zu anästhesiebedingten Atelektasen führen, kann ich ihnen nun besser entgegenwirken.

Die Frage nach Rekrutierungsmanövern und wie ich diese sicher durchführen kann, stand für mich zu Beginn im Vordergrund. Ich habe versucht, diese zusammenzufassen und eine Vorgehensweise für die Praxis zu erstellen. Welche Aspekte für die Sicherheit wichtig sind, wird ebenfalls beschrieben.

Postoperative pulmonale Komplikationen kommen relativ häufig vor und stellen für den Patienten ein erhöhtes Risiko bezüglich Morbidität und Mortalität dar. In einem der letzten Kapitel versuche ich aufzuzeigen, wie wichtig eine postoperative Pflege bezüglich Atemtherapie und Prophylaxe ist.

3.2. Gewonnene Erkenntnisse

Rückblickend sehe ich Atelektasen als stete Begleiter einer Allgemeinanästhesie. Sie sind oft anwesend und doch ist es schwierig, sie gezielt wahrzunehmen. In der Praxis zeigen sich Atelektasen während einer Allgemeinanästhesie oft durch eine Oxygenationsstörung. Je nach dem kann ich Atelektasen und die damit verbundene Shuntentstehung nur in einer abfallenden SpO₂-Sättigung oder in einer Blutgasanalyse feststellen. Jedoch nehme ich nun durch das Verständnis der verschiedenen Entstehungsmechanismen Atelektasen viel bewusster wahr. Das Vorhandensein von Atelektasen ist für mich selbst durch diese Arbeit mehr und mehr ins Bewusstsein gerückt.

Rekrutierungsmanöver sind eine mögliche Behandlungsstrategie während einer Anästhesie um diese zu beheben. Doch wie Studien zeigen, genügt das alleinige Aufheben der

Atelektasen nicht. Es bedarf weitere wichtige Massnahmen für den postoperativen Verlauf um pulmonale Komplikationen zu verhindern. Dabei nehme ich bewusster wahr, dass die Narkose, die ich während einer Operation betreue, viel tiefgreifendere Einschränkungen für den Patienten bedeuten, als ich bis jetzt angenommen habe.

3.3. Schlussfolgerungen und Bedeutung für die eigene Arbeit

Um eine Allgemeinanästhesie durchführen zu können, wird der Patient maschinell beatmet. Durch das Aussetzen der Spontanatmung und durch verschiedene Gegebenheiten kommt es zu einem Kollaps der kleinsten Atemwege. Die Beeinflussung der funktionellen Residualkapazität stellt hier einer der wichtigsten Aspekte dar. Für den Alltag in der Praxis überlege ich mir nun mögliche Methoden, um diese gasaustauschende Fläche zu vergrössern. Eventuell wäre zum Beispiel zur Anästhesieeinleitung eine CPAP-Beatmung zur Präoxygenierung ideal. Die damit verbundene optimale Vergrösserung der FRC verschwindet jedoch leider, unmittelbar während der Laryngoskopie und nach Intubation.

Bei adipösen Patienten überlege ich mir einmal mehr, zur Einleitung das Keilkissen zu benutzen. Ursprünglich wurde es konzipiert um den Patienten bei einem schwierigen Atemweg in die bestmögliche „Schnüffelposition“ zu lagern. Gleichzeitig hat dieses Kissen aber auch den Vorzug durch Erreichen einer erhöhten Körperlagerung das Eröffnen der Atemwege. Der abdominelle Druck verschiebt sich nach kaudal und bewirkt damit einen positiven Effekt auf die funktionelle Residualkapazität.

Ich achte mich noch gezielter darauf, die inspiratorische Sauerstoffkonzentration, kurz nachdem der Atemweg gesichert ist, zu reduzieren und anzupassen. Bei der Ausleitung wird seit einiger Zeit an meiner Klinik die FiO_2 auf 80% eingestellt und nicht wie früher zur Anästhesieausleitung auf 100% erhöht. Dies finde ich ein günstiges Vorgehen um Resorptionsatelektasen zu vermeiden.

Ein PEEP-Wert von 5 cmH_2O ist bereits bei fast allen unseren Respiratoren in den Grundeinstellungen der Beatmungsmodi festgelegt. Meine Aufmerksamkeit richtet sich in Zukunft sicher vermehrt darauf, in dem ich bei adipösen Patienten die PEEP-Einstellung auf 7-10 cmH_2O anzupassen versuche. Adipöse Patienten bedürfen im Zusammenhang mit Atelektasen ein besonderes Augenmerk. Sie scheinen geradewegs dafür prädispositioniert zu sein und damit verbunden, anfälliger für postoperativen pulmonalen Komplikationen.

Während meiner Recherchen zu diesem Thema habe ich auch mit einigen meiner Kollegen über Rekrutierungsmanöver gesprochen. Ich habe festgestellt, dass einige nur sehr zögernd die Beatmungsdrücke während eines Rekrutierungsmanövers auf 40 mbar erhöhen würden. Es wurde jedoch bewiesen, dass zum Öffnen von kollabierten Lungenarealen mindestens

ein Druck von 40 mbar erforderlich ist. Eine weitere Rolle beim Rekrutieren von Atelektasen ist der Zeitfaktor. Daher nehme ich an, werden bei einem kurzzeitigen Blähmanöver die Atemwege nicht genügend wiedereröffnet. Es wird empfohlen, den Atemwegsdruck für 10 – 15 Sekunden aufrecht zu erhalten.

Viele Autoren dieser Fachartikel beziehen sich immer wieder auf dieselben Arbeiten, welche vor fast 20 Jahren, vor allem von Lachmann und Rothen, publiziert wurden. Sie haben wichtige Forschung zu diesem Thema betrieben und publiziert. Der Umstand der starken Beeinflussung der Hämodynamik während solcher Rekrutierungsmanövern gibt ebenfalls immer wieder Grund zur Diskussion. Durch meine Suche nach Fachartikeln bin ich eigentlich immer wieder auf die entsprechenden Autoren gestossen, die sich schon seit einigen Jahren mit diesem Thema befassen. Vor allem Tusmann, Böhm und Hedenstierna propagieren das sogenannte Cycling-Manöver. Sie gehen von dessen sicherer Anwendung aus und dessen besserer hämodynamischer Toleranz.

Bedeutend ist sicher auch die Narkoseführung mittels Spontanatmung und/oder druckunterstützender Beatmung. Lässt es die operative Situation zu, kann dies für eine vorteilhafte Verbesserung der Lungenbelüftung für den Patienten sorgen. Auch den Einsatz von Muskelrelaxantien für den perioperativen Verlauf werden in Zukunft von mir kritisch eingeschätzt. Wo es möglich ist, soll auf ein weiteres Relaxieren des Patienten verzichtet werden.

Wie im Hauptteil erwähnt, ist es schwierig Atelektasen mit postoperativen pulmonalen Komplikationen in Verbindung zu bringen. Atelektasen werden nicht am Krankenbett diagnostiziert. Ich finde es aber wichtig mit geschärftem Blick und dem Bewusstsein von vorhandenen Atelektasen den Patienten aus der Narkose aufwachen zu lassen. Oxygenierungsprobleme können nicht nur durch Überhang von Opiaten oder Muskelrelaxantien, was ja aber bekanntlich auch wieder zu Atelektasen führt, bedingt sein. Deshalb ist es wichtig postoperative Massnahmen zur Unterstützung der Atmung im Aufwachraum einzuleiten. Wie auch Atemtherapie, Physiotherapie, Frühmobilisation und Inhalationstherapie usw. in diesem Gesichtspunkt zu fördern sind.

Die genauen Vorgänge in unseren Lungen während einer maschinellen Beatmung und welche Auswirkungen sie für den Patienten direkt haben, ist bis heute nicht vollständig geklärt.

Abschliessend zählt für mich in diesem Zusammenhang die Annäherung an eine Strategie der „offenen Lungen“, welche ich mit gezielten Überlegungen und den gegebenen Möglichkeiten im Verlauf einer Allgemeinanästhesie erreichen kann.

3.4. Reflexion des persönlichen Lernprozesses und der eigenen Rolle

In vielerlei Hinsicht war das Verfassen dieser Diplomarbeit für mich von positivem Nutzen für die tägliche Arbeit als Anästhesiepflegende. Durch das wiederholte Grundlagenstudium und die damit verbundene Vertiefung in diesen Themenbereich konnte ich reichlich Fortschritte machen und neue Erkenntnisse gewinnen. Mich durch Fachliteratur intensiv mit den Grundlagen der Beatmung und der Physiologie der Lunge auseinander zu setzen, war eine spannende und wichtige Erfahrung. Wissenslücken konnten geschlossen werden und gleichzeitig habe ich mir solide Kenntnisse zu diesem Thema erarbeitet. Im selben Atemzug muss ich jedoch gestehen, dass ich mich zeitweise inmitten der vielen Informationen und verschiedenen Meinungen völlig verloren fühlte. Der Berg an zu bearbeitenden Rechercheunterlagen und Literatur schien mir teilweise schier unüberwindbar. Was ich anfänglich als kompaktes Thema einstufte, entpuppte sich mir im Verlauf als ein sehr weitläufiger und komplexer Bereich, bei dem die Meinungen oft auseinandergehen. Ich bin mir sicher, in den nächsten Jahren wird weiter an Atelektasen und deren Auswirkungen geforscht werden.

Seit ich mich bewusst mit dem Thema Atelektasen beschäftige, nehme ich im Alltag viel bewusster meine Vorgehensweise und mein Handeln am Beatmungsgerät wahr. Durch die intensive Vertiefung in das Thema, kann ich nun mein Wissen besser verknüpfen und logische Schlussfolgerungen ziehen.

Abschliessend möchte ich hinzufügen, dass unsere Lunge ein komplexes Organ ist, dessen Vorgänge und Mechanismen mich immer wieder auf ein Neues faszinieren.

4. Literaturverzeichnis

4.1. Aufsätze

- Böhm S.H., Bangert K., 2000. *Prävention und Therapie anästhesiebedingter Atelektasen. Anaesthesist 49, 245-348*
- David, M., Bodenstein, M., Markstaller, K., 2010. *Protektive Beatmungstherapie. Der Anaesthesist 59, 595–606.*
- Duggan M, Kavanagh BP, 2007. *Atelectasis in the perioperative patient. Curr Opin Anaesthesiol 2007;20:37-42.*
- Edmark, L., Auner, U., Enlund, M., Östberg, E., Hedenstierna, G., 2011. *Oxygen concentration and characteristics of progressive atelectasis formation during anaesthesia. Acta Anaesthesiologica Scandinavica 55, 75–81.*
- Hedenstierna, G., Edmark, L., 2010. *Mechanisms of atelectasis in the perioperative period. Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology 24, 157–169.*
- Hedenstierna, G., Larsson, A., 2012. *Does PEEP matter in the OR? Trends in Anaesthesia and Critical Care 2, 76–80.*
- Lumb, A.B., Greenhill, S.J., Simpson, M.P., Stewart, J., 2010. *Lung recruitment and positive airway pressure before extubation does not improve oxygenation in the post-anaesthesia care unit: a randomized clinical trial. British Journal of Anaesthesia 104, 643–647.*
- Magnusson, L., 2003. *New concepts of atelectasis during general anaesthesia. British Journal of Anaesthesia 91, 61–72.*
- Pelosi, P., Gregoretti, C., 2010. *Perioperative management of obese patients. Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology 24, 211–225.*
- Rieg, A.D., Stoppe, C., Rossaint, R., Coburn, M., Hein, M., Schälte, G., 2012. *EzPAP® zur Therapie der postoperativen Hypoxämie im Aufwachraum. Der Anaesthesist 61, 867–874.*
- Tusman, G., Belda, J.F., 2010. *Treatment of anesthesia-induced lung collapse with lung recruitment maneuvers. Current Anaesthesia & Critical Care 21, 244–249.*

- Tusman, G., Böhm, S.H., 2010. *Prevention and reversal of lung collapse during the intra-operative period. Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology 24, 183–197.*
- Tusman, G., Böhm, S.H., Warner, D.O., Sprung, J., 2012. *Atelectasis and perioperative pulmonary complications in high-risk patients. Current Opinion in Anaesthesiology 25, 1–10.*
- Whalen FX, Gajic O., Thompson GB et al., 2006. *The effects of the alveolar recruitment manoeuvre and positiv end-expiratory pressure on arterial oxygenation during laparoscopic bariatric surgery. Anaesthesia & Analgesia 102, 208-305*

4.2. Bücher

- Bremer F., *1x1 der Beatmung, 3. Auflage 2011, lehmanns media*
- Oczenski B., *Atmen – Atemhilfen, 9. Auflage 2012, Georg Thieme Verlag*
- *Pflege heute, Lehrbuch für Pflegeberufe, 4. Auflage 2007, Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag*
- Rathgeber J., *Grundlagen der maschinellen Beatmung, 2. Auflage 2010, Georg Thieme Verlag*
- Striebel H.W., *Die Anästhesie, 2. Auflage 2010, Schattauer GmbH*
- Von Hintzenstein U., Bein T., *Praxisbuch Beatmung, 5. Auflage 2012, Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag*