

Intraoperative Strategien für die Ein-Lungen-Ventilation

Astrid Bergmann, Thomas Schilling



Quelle: KH Krauskopf

Das Management der Ein-Lungen-Ventilation (ELV) beinhaltet mehrere Herausforderungen: adäquate Oxygenierung und Ventilation sowie Schutz der Lunge vor pathophysiologischen Noxen, um postoperative Komplikationen zu vermeiden. Die derzeitigen Empfehlungen zur Aufrechterhaltung des Gasaustausches und die lungenprotektiven Maßnahmen können sich dabei diametral widersprechen. Dieser Beitrag beleuchtet aktuelle intraoperative Strategien für die ELV.

Einführung

Die differenzierten und minimalinvasiven thoraxchirurgischen Operationsverfahren [1] erfordern sichere Techniken der Seitentrennung der Atemwege zur separaten mechanischen Ventilation einer Lunge (Ein-Lungen-Ventilation, ELV) [2]. Die zunehmende Verbreitung robotergestützter, videoassistierter Verfahren in der Thoraxchirurgie [3] macht die totale Atektase und die sichere Ruhigstellung der zu operierenden Lunge unbedingt notwendig.

Typischerweise wird damit auf die Ventilation des zu operierenden Lungenflügels verzichtet. Durch den Einsatz spezieller endobronchialer Blocker können auch nur Teilbereiche einer Lunge von der Ventilation ausgeschlossen werden. Während der ELV in Seitenlage kollabiert die oben liegende, nicht abhängige Lunge; die abhängige Lunge wird weiter ventiliert und erhält den größeren Anteil der pulmonalen Perfusion [4].

Während der ELV ist die Sicherstellung des pulmonalen Gasaustauschs, insbesondere der suffizienten Oxygenierung, die zentrale Aufgabe des anästhesiologischen Managements. Die Applikation des gesamten Atemhubvolu-

mens (Tidalvolumen, V_T) in nur eine Lunge kann von einer Hypoxämie begleitet sein. Diese resultiert aus einer vermehrten Beimischung von venösem Blut aus der kollabierten Lunge oder unzureichend oxygeniertem Blut aus dystelektatischen Bereichen der abhängigen, ventilierten Lunge [5]. Intraoperative Hypoxämien als Konsequenz sind jedoch nur bei weniger als 5% der thoraxchirurgischen Patienten zu beobachten, ungeachtet der Verwendung hoher inspiratorischer Sauerstofffraktionen (FiO_2) während der ELV [6].

In der Vergangenheit wurden verschiedene Methoden zur mechanischen Ventilation in der Thoraxchirurgie mit dem Ziel vorgeschlagen, die Gefahr einer ELV-induzierten Hypoxämie zu vermeiden [7]. Zu diesen gehörten

- die Verwendung relativ großer Tidalvolumen ($V_T > 10$ ml/kgKG) und einer $FiO_2 = 1,0$,
- der Verzicht auf die Anwendung positiver endexpiratorischer Atemwegsdrücke (Zero End-Expiratory Pressure, ZEEP) sowie
- die Empfehlung, wegen einer möglichen Inhibition der hypoxisch-pulmonalen Vasokonstriktion (HPV) und konsekutiver intrapulmonaler Shuntzunahme auf Inhalationsanästhetika zu verzichten [8,9].

Jedoch führen diese Ventilationseinstellungen zu einer erheblichen mechanischen Belastung des Lungenparenchyms [10,11] und zu pathophysiologischen Veränderungen, die durch das spezielle Ventilations-Perfusions-Verhältnis während der ELV [4, 12] begründet sind. Das alveoläre Trauma durch eine ELV [13] stellt einen signifikanten Faktor für die pulmonale Morbidität und Letalität nach thoraxchirurgischen Eingriffen dar [14].

Merke

Die adäquate Beatmungsstrategie während ELV muss den beiden wichtigsten Herausforderungen begegnen: der Aufrechterhaltung eines adäquaten Gasaustausches und der Protektion der zu ventilierenden Lungenregionen.

Die Evidenz geeigneter Beatmungseinstellungen während der ELV ist gering. In einer Metaanalyse zur Inzidenz von Mortalität und Morbidität und postoperativem Lungentrauma (acute lung injury, ALI) nach Abdominal- oder Thoraxeingriffen fanden sich nur 4 Studien, die ausschließlich thoraxchirurgische Patienten eingeschlossen hatten [15].

Diese Übersichtsarbeit entwickelt deshalb auf der Basis verschiedener experimenteller und klinischer Studien Empfehlungen für eine protektive Strategie während der ELV.

Hypoxämie während der ELV

Aus historischer Sicht war die Prävention einer bedrohlichen intraoperativen Hypoxämie während der ELV entscheidend, da diese als das wichtigste Problem angesehen wurde. Die Beatmung einer Lunge (oder eines Teilbereiches) bei erhaltener, wenn auch verringerter Perfusion ist unterbrochen. Die Hypoxämie entsteht einmal durch die Zunahme der intrapulmonalen venösen Beimischung (intrapulmonaler Shunt, Q_S/Q_T) und zudem infolge der Hypoventilation abhängiger Lungenareale durch die Ausbildung von Atelektasen [16].

Neben anderen Mechanismen reduziert die hypoxische pulmonale Vasokonstriktion (HPV) den Blutfluss und damit die venöse Beimischung in der nicht ventilierten Lunge [17]. Allerdings ist eine insuffiziente HPV nicht die einzige Ursache für eine Hypoxämie während der ELV. Tatsächlich kann jede Maßnahme, die zu einer Umverteilung des Blutflusses in nicht ventilerte Bereiche führt (z. B. die Anwendung hoher Beatmungsdrücke, die Seitenlagerung oder chirurgische Manipulationen), eine Hypoxämie induzieren, auch ohne die HPV direkt zu beeinflussen [18].

Entscheidend für die Oxygenierung ist das Verhältnis der alveolären Ventilation zur pulmonalen Perfusion (V_A/Q), welches durch die Narkoseeinleitung und die ELV verändert wird [19]. Die Seitenlagerung des Patienten führt im Vergleich zur Rückenlage zu einer Verbesserung der Oxygenierung [20]. Der Effekt der Schwerkraft zeigt sich darin, dass die relativen Positionen der ventilierten und der nicht ventilierten Lungenabschnitte zueinander erheblich die arterielle Oxygenierung während der ELV beeinflussen [21].

Verschiedene Studien und praktisch-klinische Erfahrungen unterstützen neben der Anatomie das klassische Schwerkraftmodell als eine wichtige Determinante für die Verteilung von Ventilation und Perfusion. Die „zwiebelschalenartige“, schichtweise Verteilung der Perfusion mit verringertem Fluss an der Lungenperipherie und einer höheren Perfusion am Lungenhilus ist nachgewiesen [22]. Interessanterweise erfolgt die Distribution der Ventilation entsprechend der Perfusionsverteilung und verbessert auf diese Weise das Ventilations-Perfusions-Verhältnis [23].

Obwohl zahlreiche thoraxchirurgische Eingriffe mit ELV routinemäßig und erfolgreich in der lateralen Dekubitusposition durchgeführt werden, nimmt die Anzahl der Interventionen in Rückenlage zu. Dazu gehören z. B. die beidseitige Lungentransplantation, minimalinvasive Koronararterien- oder Mitralklappenchirurgie.

Im Tiermodell induziert die ELV eine persistierende Hyperperfusion in der abhängigen, ventilierten Lunge. Der gesteigerte Blutfluss führt zu einer Belastung der alveolo-

kapillären Membran mit Zunahme der alveolokapillären Permeabilität und trägt damit zu einem histologisch nachweisbaren pulmonalen Trauma bei. Insofern kann das postoperativ fortbestehende Missverhältnis von Ventilation und pulmonaler Perfusion [4] eine wichtige Ursache respiratorischer Komplikationen darstellen.

Die Inzidenz der intraoperativen Hypoxämie ist von 20–25% in den 1970er-Jahren auf weniger als 5% in neueren Untersuchungen zurückgegangen. Sie muss jedoch weiterhin als eine relevante Komplikation betrachtet werden [6, 14]. Tatsächlich ist einer der häufigsten Gründe für die Hypoxämie während der ELV (in bis zu 38%) die insuffiziente Seitentrennung der Atemwege, z. B. durch die Dislokation des Doppellumentubus oder Bronchusblockers mit teilweiser oder kompletter Verlegung der Atemwege [24].

Merke

Es ist somit nach der Anlage und bei Bedarf obligat, mittels fiberoptischer Bronchoskopie die korrekte Lage der Atemwegshilfen zu überprüfen [25].

Alveoläres Trauma als Folge der ELV

Eine postoperative Lungenschädigung kann Folge des chirurgischen Traumas und der ELV sein. Der komplette Kollaps, die Instrumentierung und die Manipulation der Lunge haben die Freisetzung von proinflammatorischen Mediatoren zur Folge [26, 27]. Das Ausmaß des Lungenschadens wird von der Dauer, der Invasivität, dem Umfang sowie dem Ort der chirurgischen Intervention beeinflusst. Des Weiteren kann die alveoläre Integrität beeinträchtigt werden durch

- die Hypoperfusion als Folge der HPV,
- die Dysfunktion des Surfactants sowie
- oxidativen Stress als Folge von Ischämie und Reexpansion/Reventilation/Reperfusion der kollabierten Lunge.

Diese Mechanismen konnten im Tiermodell als kausale Faktoren experimentell nachgewiesen werden [28]. Darüber hinaus konnte computertomografisch demonstriert werden, dass postoperative pathologische Veränderungen vorzugsweise die abhängige, nicht operierte, ventilierte Lunge betrafen [29].

Unabhängig von der Lokalisation erhöht die Entwicklung eines ALI (acute lung injury) die postoperative Letalität auf bis zu 25–70% [10, 30]. Das Auftreten des akuten Lungenversagens ist eine seltene, jedoch typische Komplikation in der Thoraxchirurgie [31]. In seiner schwersten Ausprägung, dessen Häufigkeit dem Umfang der Lungenresektion folgt, zeigt es klinische und histopathologische Eigenschaften, die von denen eines ARDS (acute respiratory distress syndrome) nicht zu unterscheiden sind [13, 32].

Eine beatmungsinduzierte Schädigung kann in gesunden Lungen auftreten und ist bereits nach einer kurzen Phase der mechanischen Ventilation nachweisbar [33]. Im Vergleich entwickeln 4,3% der Patienten nach thoraxchirurgischen und 3,4% nach abdominalchirurgischen Eingriffen einen postoperativen Lungenschaden. Die postoperative Mortalität der thoraxchirurgischen Patienten war insgesamt erheblich höher (26,5 vs. 12,2%) [15].

Nachgewiesen als unabhängige Risikofaktoren für eine postoperative Lungenschädigung wurden:

- Resektionen an der rechten Lunge
- die Anwendung hoher intraoperativer Beatmungsdrücke
- der präoperative Alkoholkonsum des Patienten
- die intraoperative Flüssigkeitsbelastung bei insuffizienter lymphatischer Drainage [34]

Cave

Die intraoperative Flüssigkeitsüberladung und insbesondere die Therapie mit Plasmapräparaten [35] wurden als signifikanter Risikofaktor des ALI bei thoraxchirurgischen Patienten nachgewiesen [36, 37].

Verschiedene ELV-assoziierte Faktoren werden als kausale Faktoren diskutiert:

- das Beatmungsmuster
- die Effekte transthorakaler und transpulmonaler Drücke bei unterschiedlichen Tidalvolumen
- die Effekte von CPAP (kontinuierlicher positiver Atemwegsdruck) und PEEP (positiver endexpiratorischer Druck)

Diese können neben hämodynamischen Variablen (Rechtsherzfunktion, Distribution des pulmonalen Blutflusses, pulmonalarterielle sowie -kapilläre Drücke) die Integrität der alveolokapillären Barriere erheblich beeinträchtigen.

Komponenten einer protektiven ELV

Inspiratorische Sauerstofffraktion (FiO₂)

Die historische Empfehlung, eine FiO₂ von 1,0 während der ELV zu verwenden, war bei einer intraoperativen Hypoxieinzidenz von bis zu 25% nachzuvollziehen [8, 9]. Dieses Vorgehen sollte eine höhere Sicherheitsreserve bieten und führt zudem zu einer Vasodilatation in der ventilierten Lunge. Somit wird die Umverteilung des Blutflusses durch die hypoxisch-pulmonale Vasodilatation verstärkt. Selbst eine kurze Phase der Präoxygenierung mit einer FiO₂ von 1,0 führt schnell zur Ausbildung von Atelektasen. Darüber hinaus sind Rekrutierungsmanöver bei hoher FiO₂ ineffektiv [38]. Das Auswaschen des Stickstoffs führt daneben zu einem schnelleren Kollaps der Alveolen – mit dem paradoxen Effekt, dass eine hohe FiO₂ sogar in einer Verschlechterung der Oxygenierung resultieren

kann. Es besteht Konsens, dass die FiO_2 während der ELV niedrig sein sollte, um einen normoxischen Gasaustausch zu gewährleisten.

Merke

Es ist sinnvoll, mit einem niedrigeren Sauerstoffanteil zu beginnen und diesen bei Bedarf zu erhöhen, anstatt eine FiO_2 von 1,0 im Verlauf reduzieren zu wollen [39].

Es existieren die folgenden 2 Vorschläge, um die Absorptionselektasen nach der Präoxygenierung zu reduzieren:

- Senkung der FiO_2 auf 0,8
- Aufrechterhaltung eines positiven Atemwegsdrucks (CPAP) und Anwendung eines Rekrutierungsmanövers

Lungenprotektive Ventilation

Die Rationale der lungenprotektiven Ventilation während der ELV entstammt den Empfehlungen zur Beatmung von ARDS-Patienten [40]. In der Tat gibt es bei der ELV eine Analogie zur Ventilation beim ARDS, da erheblich kleinere Lungenvolumina berücksichtigt werden müssen („baby lung“ beim ARDS, „single lung“ während der ELV).

Für das intraoperative Management der ELV bieten sich die Reduzierung der Tidalvolumina (V_T), alveoläre Rekrutierungsmanöver und die Applikation von PEEP an. Die Vorteile dieser Strategie konnten ebenfalls bei abdominalchirurgischen Patienten nachgewiesen werden [41].

Verwendung kleinerer Tidalvolumina

Der historische Ansatz, während der ELV mit dem gleichen V_T zu beatmen wie bei der Zwei-Lungen-Ventilation (10–12 ml/kgKG), muss heute verworfen werden, denn die mechanische Beatmung mit hohen V_T ist lungenschädigend. Im Tierversuch führte die Beatmung mit einem unveränderten V_T wie zuvor während der Zwei-Lungen-Ventilation zu signifikant schwereren, histologisch nachweisbaren Lungenschäden nach der ELV [32]. Entsprechend treten pulmonale Komplikationen nach der Ventilation mit niedrigen V_T seltener auf [42].

Weitere klinische Studien konnten die protektiven Effekte niedrigerer V_T während der ELV nachweisen. Eine randomisierte Untersuchung bei thoraxchirurgischen Patienten zeigte: V_T von 10 ml/kgKG vor und während der ELV führten zu einer stärkeren proinflammatorischen alveolären Freisetzung von Mediatoren als ein V_T von 5 ml/kgKG bei Kontrollpatienten [43]. Weitere positive Effekte hinsichtlich des postoperativen Verlaufs und der respiratorischen Insuffizienz waren nachweisbar [44, 45].

Die Effekte unterschiedlicher V_T während der ELV auf den Gasaustausch sind widersprüchlich. Während Unterschiede in der Oxygenierung in Abhängigkeit vom verwendeten V_T nicht nachweisbar waren [46], konnte eine verbes-

serte Oxygenierung während der Beatmung mit hohen V_T [47] beschrieben werden. Die Unterschiede lassen sich aufgrund der Abnahme der funktionellen Residualkapazität (FRC) unter die Verschlusskapazität (closing capacity, CC) während der Allgemeinanästhesie erklären.

Die Vorteile der Applikation niedriger V_T während der ELV können somit nicht infrage gestellt werden. Dennoch ist nicht bekannt, welches das optimale V_T während der ELV darstellt. Ein V_T von 6–8 ml/kgKG scheint lungenprotektiv im Rahmen der konventionellen Beatmung zu sein [48]. Würde jedoch nur ein Lungenflügel mit diesem V_T beatmet, wäre das gesamte V_T doppelt so hoch und damit kaum protektiv. Eine simple Halbierung des V_T erhöht hingegen überproportional den Anteil der Totraumventilation. Das ist für die ELV insofern von Bedeutung, da Doppellumentuben aufgrund ihrer Konstruktion einen größeren Totraum aufweisen.

Merke

Ein $V_T = 5\text{--}6$ ml/kgKG scheint für die ELV angemessen zu sein [43]; eine Überprüfung in größeren prospektiven Studien steht noch aus.

Ob bei Anwendung eines niedrigen V_T die Atemfrequenz angepasst werden sollte, um das Atemminutenvolumen aufrechtzuerhalten und eine Normokapnie zu gewährleisten, ist ebenfalls unklar. Eine permissive Hyperkapnie während der ELV kann von den meisten Patienten gut toleriert werden und ist zudem hilfreich bei der Vermeidung des akuten Lungenversagens [49]. Eine erhöhte Atemfrequenz würde sowohl die Inspirations- als auch die Expirationsdauer verkürzen, was die Ausbildung eines intrinsischen PEEP und eine dynamische Hyperinflation nach sich ziehen könnte [50].

Applikation von PEEP

Ein suffizienter PEEP während der ELV vergrößert die funktionelle Residualkapazität (FRC). Dadurch verbessert sich das V_A/Q -Verhältnis in der ventilierten Lunge und der Kollaps der Alveolen am Ende der Expiration wird verhindert [51]. Andererseits kann der PEEP zum Kollaps von kleineren perialveolären Gefäßen führen, was eine Umverteilung der Perfusion in die nicht ventilierte Lunge zur Folge hat. Die venöse Beimischung nimmt somit zu, und der arterielle Sauerstoffpartialdruck sinkt.

Ein PEEP während der ELV ist vorteilhaft, wenn sich der totale endexpiratorische Druck (TEEP = Summe aus intrinsischem und externem PEEP) dem unteren Inflektionspunkt (lower inflection point, LIP) der statischen Druck-Volumen-Kurve annähert [50]. Bei den Patienten, bei denen durch den PEEP der Abstand des TEEP vom LIP vergrößert wird (z. B. Patienten mit einem sehr niedrigen LIP), kann der PEEP sogar zu einer Abnahme der Oxygenierung führen.

In einer klinischen Studie wurde die Lunge direkt nach Beginn der ELV rekrutiert, dann wurde die Kontrollgruppe mit einem PEEP von 5 cmH₂O ventilert. Dagegen wurde in der Verumgruppe ein individualisierter PEEP in Abhängigkeit von der Compliance der Lunge benutzt. Bei letzteren Patienten wurde eine erheblich verbesserte Oxygenierung nachgewiesen [52].

Die lungenprotektiven Wirkungen des PEEP sind noch nicht im Detail untersucht. Ein Vergleich verschiedener PEEP-Niveaus und deren Auswirkungen auf die Lungenprotektion wurde bisher ebenfalls noch nicht durchgeführt. Deshalb werden die Ergebnisse einer internationalen multizentrischen, randomisierten, kontrollierten klinischen Studie des PROtective VEntilation NETwork (PROTHOR) mit Spannung erwartet. Diese Studie untersucht die Effekte unterschiedlicher PEEP-Niveaus bei einem $V_T = 5$ ml/kgKG hinsichtlich der Häufigkeit postoperativer pulmonaler Komplikationen [53].

Applikation von CPAP und Anwendung der HFJV

Die kontinuierliche Applikation eines positiven Drucks (CPAP) in der nicht ventilerten Lunge verbessert die Oxygenierung [54]. Sowohl bei der videoassistierten Thoraxchirurgie, bei welcher der komplette Kollaps der Lunge unumgänglich ist, als auch der Atemwegschirurgie am offenen Thorax beeinträchtigt ein CPAP von 3–5 cmH₂O den chirurgischen Ablauf durchaus. Die Applikation eines niedrigen CPAP bietet jedoch eine Option zur Lungenprotektion der ventilerten Lunge und ermöglicht eine Reduktion der FiO₂ [55].

Merke

Der CPAP sollte unmittelbar nach Beginn der ELV etabliert werden, da durch den geringen Druck bereits vollständig kollabierte Alveolen nicht mehr rekrutiert werden können.

Der CPAP bewahrt die Alveolen der nicht ventilerten Lunge vor einem totalen Kollaps und reduziert damit die regionale Inflammation nach Ösophagektomien [56]. Daraus lässt sich ableiten, dass CPAP sowohl den Gasaustausch verbessern als auch zur Lungenprotektion beitragen kann.

Einen vergleichbaren Effekt hat die Anwendung der Hochfrequenz-Jetventilation (HFJV) während der ELV über einen speziellen Katheter in der nicht ventilerten Lunge. Die HFJV trägt einerseits zur CO₂-Elimination bei und induziert zudem einen positiven Atemwegsdruck. Die simple CPAP-Anwendung ist wegen ihrer Einfachheit und des geringeren technischen Aufwandes weitverbreitet. Daher bleibt der routinemäßige Einsatz der HFJV den Patienten vorbehalten, bei denen die Atemwege eröffnet wurden und CPAP nicht appliziert werden kann [57, 58].

Alveoläre Rekrutierungsmanöver

Die PEEP-Applikation verringert das Atelektrauma, jedoch können bereits kollabierte Alveolen allein durch den PEEP nicht wieder rekrutiert werden. Daher ist eine Inflation der Lunge jenseits des oberen Inflektionspunktes der Druck-Volumen-Kurve erforderlich (alveoläres Rekrutierungsmanöver, ARM). Diese Rekrutierung kann durch verschiedene Methoden erreicht werden. Vor, während und nach der ELV bietet sich wegen des geringen Zeitbedarfs ein ARM mit einem konstant hohen Atemwegsdruck von 40 cmH₂O an. Dieser wird für 10 s aufrechterhalten. Bei nur geringen systemischen hämodynamischen Nebenwirkungen resultiert dieses Modell in einer fast vollständigen Eröffnung der kollabierten Lungenareale [59, 60].

Merke

Entsprechend den Erfahrungen bei Patienten mit ARDS konnte gezeigt werden, dass durch das ARM eine deutliche Verbesserung der Oxygenierung im Rahmen der ELV erzielt werden kann.

Die Studien zeigen, dass nicht nur der Gasaustausch optimiert wird, sondern ein ARM die Totraumventilation reduziert und die Effektivität der Beatmung verbessert [60–62].

Die Reduktion des akuten pulmonalen Traumas durch das ARM während der ELV resultiert in einer gleichmäßigeren Verteilung der Ventilation und reduziert den mechanischen Stress [12, 63]. Im Tiermodell verschlechtert es dabei nicht die alveoläre inflammatorische Reaktion auf die ELV [64].

Effekte des Ventilationsmodus

Der kausale Zusammenhang zwischen hohen Beatmungsdrücken ($p_{awPeak} > 35$ cmH₂O) während der ELV und der Entwicklung eines ALI ist bekannt [65]. Durch eine druckkontrollierte Ventilation (PCV) kann im Vergleich mit einem volumenkontrollierten Modus (VCV) während der ELV das gleiche V_T mit niedrigeren Beatmungsdrücken erreicht werden. Deshalb konnte für die PCV ein protektiver Effekt postuliert und nachgewiesen werden [66]. Die PCV resultiert zudem in einem geringeren intrapulmonalen Shunt (Q_S/Q_T) und besserer Oxygenierung, vermutlich infolge des dezelerierenden Gasflusses im Ventilator [67]. Nachfolgende Studien konnten diese Effekte jedoch nicht bestätigen [68].

Der bedeutendste Unterschied zwischen den Beatmungsmodi ist der niedrigere Atemwegsspitzenwert während der PCV, der sich positiv auf die Ausbildung eines Lungenschadens auswirken könnte. Die PCV zeigt weiterhin günstigere Auswirkungen auf die rechtsventrikuläre Funktion als die VCV [69].

► **Tab. 1** Empfehlungen für eine protektive Beatmungsstrategie bei einem Patienten, der sich einem chirurgischen Eingriff mit Ein-Lungen-Ventilation unterziehen muss.

ventilierte Lunge	nicht ventilierte Lunge
<ul style="list-style-type: none"> ▪ druckkontrollierte Ventilation ▪ alveoläres Rekrutierungsmanöver ▪ $p_{aw,max} < 30 \text{ cmH}_2\text{O}$ ▪ Tidalvolumen 5–6 ml/kgKG PBW ▪ Frequenz 10–15/min ▪ $\text{FiO}_2 \text{ } 0,6(-0,8)$ ▪ PEEP 5–8 cmH_2O 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Kollaps ▪ $\text{FiO}_2 \text{ } 0,5$ ▪ CPAP 2–5 cmH_2O
<ul style="list-style-type: none"> ▪ periphere Sauerstoffsättigung > 90% ▪ endexpiratorisches $\text{CO}_2 \text{ } 40(-60 \text{ mmHg})$ 	
<p>CPAP: kontinuierlicher positiver Atemwegsdruck, FiO_2: inspiratorische Sauerstofffraktion, p_{aw}: Atemwegsdruck, PBW: Predicted Body Weight, PEEP: positiver endexpiratorischer Druck</p>	

Der sog. „driving pressure“ ist definiert als der Quotient aus Tidalvolumen und respiratorischer Compliance und ist einfacher bestimmbar als die Differenz von Plateaudruck und totalem PEEP. Er ist die Variable, welche mit der Entwicklung eines ALI bei ARDS-Patienten verbunden ist [70, 71]. Niedrigere Drücke führten bei den meisten Patienten zu einer verbesserten Überlebensrate. Während der ELV sollte der gleiche „driving pressure“ wie zuvor in der gesamten Lunge ein geringeres V_T transportieren; hierbei existiert kein Unterschied zwischen PCV und VCV. Ob der Ventilationsmodus einen Unterschied in der Verteilung der Ventilation durch ein verändertes Flussmuster induziert, bleibt zu überprüfen.

Während der ELV ist zu beachten: Für die Applikation eines bestimmten V_T mit einem möglichst niedrigen Druck muss die Ventilation auf dem steilen, linearen Anteil der Druck-Volumen-Kurve erfolgen. Das ist dann der Fall, wenn durch die Wahl eines adäquaten PEEP nach einem Rekrutierungsmanöver die Alveolen eröffnet sind, der Verschlussdruck der meisten Alveolen nicht unterschritten und deren endexpiratorischer Kollaps damit verhindert wird.

Kombination von Maßnahmen zur protektiven Ventilation

Die Auswirkungen von ARM, niedrigen V_T und PEEP wurden bei abdominalchirurgischen Patienten untersucht. Postoperativ war die intraoperativ protektiv durchgeführte Ventilation mit einem verbesserten Gasaustausch, geringeren pathologischen Veränderungen im Röntgen-thorax und einem niedrigeren, modifizierten „Clinical Pulmonary Infection Score“ (CPIS) verbunden [41].

Eine klinische Studie, die sowohl die Oxygenierung als auch die Lungenprotektion bei Patienten mit einer Thorakotomie untersuchte, zeigte:

Merke

Mit den als protektiv betrachteten Parametern (PCV, PEEP, $V_T = 6 \text{ ml/kgKG}$, $\text{FiO}_2 = 0,5$) sind signifikante Verbesserungen der Oxygenierung, eine geringere Ausbildung von Atelektasen und ein vermindertes alveoläres Trauma erreichbar [72].

Die Spontanatmung ist in allen ihren Komponenten unregelmäßig (hinsichtlich V_T , respiratorischer Frequenz, Seufzer etc.). Daher sollte eine Berücksichtigung dieser Variablen während der mechanischen Ventilation dem physiologischen Zustand eher entsprechen. In einer experimentellen Untersuchung zum akuten alveolären Trauma wurde ein Zusammenhang zwischen einer sog. „noisy“ variabel druckunterstützten Ventilation, einer verbesserten Oxygenierung sowie einer Umverteilung des pulmonalen Blutflusses festgestellt [73]. Inwieweit diese Daten Relevanz für die ELV haben, muss noch evaluiert werden.

Die möglichen und sinnvollen Kombinationen der bisher diskutierten Parameter einer lungenprotektiven Beatmung (► **Tab. 1**) sollten deshalb prospektiv im Hinblick auf die Oxygenierung, die Lungenprotektion und das individuelle Ergebnis nach thoraxchirurgischen Interventionen untersucht werden [74] (► **Tab. 2**).

Auswirkungen ventilationsunabhängiger Interventionen

Auf der Grundlage experimenteller und klinischer Studien wurden weitere Techniken etabliert, um die Lungenprotektion zu verbessern. Neben der direkten Beeinflussung der Atemmechanik und der akuten alveolären Entzündungsreaktion, die mit einer höheren Inzidenz pulmonaler Komplikationen assoziiert wird, verbessern das postoperative Ergebnis

- eine optimierte akute und chronische Schmerztherapie, z. B. mit einem thorakalen Epiduralkatheter oder der Paravertebralblockade, sowie
- ein restriktives Infusionsmanagement zur Vermeidung der Volumenüberladung.

Anästhetika

Die während der ELV induzierte Lungenschädigung führt zur Freisetzung proinflammatorischer Zytokine mit der Ausbildung eines eiweißreichen, alveolären Lungenödems infolge der Migration von Leukozyten [13, 43, 64]. Diese inflammatorische Reaktion ist nicht absolut, sondern kann durch die protektive ELV mit einem verringerten V_T [43] oder auch durch die Auswahl des Anästhetikums positiv beeinflusst werden [27, 64, 76].

Inhalationsanästhetika können in höheren Dosierungen die HPV hemmen [77]. Intravenöse Anästhetika besitzen demgegenüber geringere Wirkungen und wurden des-

► **Tab. 2** Rationale der Empfehlungen für eine protektive Beatmungsstrategie während der Ein-Lungen-Ventilation (adaptiert an [75]).

Variable	Rationale	Problem/offene Frage
druckkontrollierter Ventilationsmodus	Verminderung des Atemwegsspitzen drucks und der mechanischen Belastung	Unterschied zu volumenkontrollierten Modi?
$p_{aw,max} < 30 \text{ cmH}_2\text{O}$	Verminderung des mechanischen Stresses in der Lunge	individueller Parameter, pulmonale Vor erkrankungen, „driving pressure“ wichtiger?
alveoläres Rekrutierungsmanöver	Erhöhung der FRC, Eröffnen kollabierter Regionen, homogene Ventilationsverteilung, Verringerung des Atelektraumas	hämodynamische Nebenwirkungen, Barotrauma?
Tidalvolumen 5–6 ml/kgKG bzw. niedrige Drücke	Volu-, Barotrauma vermindert	ideales V_T ?
$FiO_2 < 1,0$	Atelektasen verringert	sichere FiO_2 ?
PEEP 5–8 cmH ₂ O	Atelektrauma vermindert, FRC erhöht, Oxygenierung verbessert	Gibt es einen „Best“ PEEP?
CPAP 2–5 cmH ₂ O	bessere Oxygenierung, Protektion der Lunge	VATS, robotergestützte Eingriffe zunehmend
permissive Hyperkapnie	Verringerung des pulmonalen Traumas	sicherer Bereich?
volatile Anästhetika	Verminderung des pulmonalen Traumas und der alveolären Immunantwort	Auswirkungen auf das Outcome?

CPAP: kontinuierlicher positiver Atemwegsdruck, FiO_2 : inspiratorische Sauerstofffraktion, FRC: funktionelle Residualkapazität, p_{aw} : Atemwegsdruck, PEEP: positiver endexpiratorischer Druck, VATS: videoassistierte Thorakoskopie, V_T : Tidalvolumen

halb zur Aufrechterhaltung der Anästhesie bevorzugt. Die reine Betrachtung der paO_2 -Werte ist klinisch jedoch nicht relevant, da die hämodynamischen Effekte bei der balancierten Anästhesie und bei der TIVA (total intravenöse Anästhesie) vergleichbar sind [78].

Merke

Die Applikation von Inhalationsanästhetika (wie Desfluran oder Sevofluran) verringert signifikant die alveoläre und systemische Entzündungsreaktion während und nach der ELV [79, 80].

Die klinischen Auswirkungen der Wahl des Anästhetikums bei thoraxchirurgischen Patienten sind unklar, da sich bisher veröffentlichte Studien im Design deutlich unterscheiden und zu widersprüchlichen Ergebnissen führten [81]. Es wurde vorgeschlagen, dass nur Patienten mit einem erheblichen chirurgischen Trauma (z. B. im Rahmen einer Pneumonektomie) klinisch von den entzündungshemmenden Wirkungen volatiler Anästhetika profitieren könnten [82]. Zur Bestätigung dieser Hypothese sind jedoch weitere Untersuchungen erforderlich.

Darüber hinaus haben volatile Anästhetika wie das Sevofluran positive Effekte auf die Integrität der endothelialen Glykokalyx [83]. Diese Eigenschaft könnte bei der Vermeidung des ventilationsinduzierten Lungenödems hilfreich sein.

Ischämische Fernkonditionierung

Die ischämische Fernkonditionierung („remote ischemic preconditioning“, RIP) könnte ein mögliches Verfahren sein, um die Lungenfunktion nach einer ELV zu konservieren. Dabei kann sich eine wiederholte Ischämie an einem entfernten Organ, meist einer Extremität, positiv auf die Funktion von Nieren, Herz und Gehirn auswirken. Im Tiermodell führte die ischämische Fernkonditionierung vor Beginn der ELV zu einer verbesserten Oxygenierung. Weiterhin wurde die alveoläre Immunantwort vermindert, jedoch ohne den histologischen Lungenschaden wesentlich zu beeinflussen [84]. Exhaliertes Stickstoffoxid (NO) als Marker des alveolären Traumas während und nach der ELV konnte in niedrigerer Konzentration nachgewiesen werden [85]. In einer klinischen Studie an gesunden, spontan atmenden Probanden verschlechterte sich jedoch die Oxygenierung nach einem RIP-Manöver [86]. Es bleibt daher unklar, ob sich ein RIP-Manöver im klinischen Alltag als lungenprotektive Maßnahme durchsetzen kann; aktuell besitzt dieses keinen Stellenwert im klinischen Alltag.

KERNAUSSAGEN

- Die optimale Durchführung der ELV im Rahmen thoraxchirurgischer Eingriffe beinhaltet folgende Herausforderungen:
 - Die zentrale Aufgabe ist die Sicherstellung des Gasaustauschs.
 - Die Applikation des gesamten V_T in eine Lunge kann durch die vermehrte Beimischung von venösem Blut in einer Hypoxämie resultieren.
 - Die ELV induziert ein alveoläres Trauma infolge der erhöhten mechanischen Belastung der ventilierten Lunge, erkennbar an erhöhten Atemwegsdrücken („driving pressure“).
 - Die ventilationsinduzierte pulmonale Schädigung ist eine wesentliche Determinante einer erhöhten pulmonalen Morbidität und Mortalität selbst bei zuvor lungengesunden Patienten.
- Lungenprotektive Ansätze zur Vermeidung des akuten Lungenschadens und einer Verbesserung der Oxygenierung wurden an die Empfehlungen der ARDS-Therapie angelehnt.
- Die sinnvolle Kombination verschiedener Maßnahmen – wie die Ventilation mit einem niedrigen V_T , die Anwendung alveolärer Rekrutierungsmanöver und die Applikation eines suffizienten PEEP in der ventilierten Lunge – sichert einen adäquaten Gasaustausch und reduziert den mechanischen Stress der Lunge. In der Folge vermindert sich die alveoläre Immunreaktion nach der ELV.
- Der Modus der Ventilation ist wahrscheinlich von geringerer Bedeutung als die Sicherstellung eines möglichst niedrigen effektiven Atemwegsdrucks.
- Die Applikation eines CPAP in der nicht ventilierten Lunge ist eine effektive Methode zur Reduktion der sicheren inspiratorischen Sauerstoffkonzentration und Verminderung der mechanischen Belastung der Lunge. Sie kann aber nur in enger Kooperation mit dem chirurgischen Vorgehen erfolgen.
- Inhalationsanästhetika wie Desfluran oder Sevofluran besitzen möglicherweise klinische Vorteile gegenüber i. v. Anästhetika während und nach der ELV.
- Inwieweit einzelne oder Kombinationen dieser Maßnahmen postoperative Komplikationen verringern und das individuelle Ergebnis verbessern, muss in weiteren prospektiven Studien überprüft werden.

Interessenkonflikt

Erklärung zu finanziellen Interessen

Forschungsförderung erhalten: nein; Honorar/geldwerten Vorteil für Referententätigkeit erhalten: nein; Bezahler Berater/interner Schulungsreferent/Gehaltsempfänger: nein; Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an im Bereich der Medizin aktiven Firma: nein; Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an zu Sponsoren dieser Fortbildung bzw. durch die Fortbildung in ihren Geschäftsinteressen berührten Firma: nein.

Erklärung zu nichtfinanziellen Interessen

Die Autorinnen/Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Autorinnen/Autoren



Astrid Bergmann

Dr. med. Dr. sc. med. D.E.S.A., ist seit 2015 als Oberärztin für den Bereich Herz- und Thoraxanästhesie in der Klinik für Anaesthesiologie und Intensivtherapie der Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg verantwortlich. Schwerpunkte: Physiologie und Pathophysiologie der Thoraxorgane.



Thomas Schilling

Prof. Dr. med. habil. Dr. sc. med., D.E.A.A. Geschäftsführender Oberarzt der Bereiche Innere Medizin sowie Herz- und Thoraxanästhesie in der Klinik für Anaesthesiologie und Intensivtherapie der Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg. Schwerpunkte: Betreuung gefäß-

und thoraxchirurgischer Patienten sowie pathophysiologische Veränderungen, die in der Lunge während der Anästhesie auftreten.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. habil. Dr. sc. med. Thomas Schilling, D.E.A.A.

Klinik für Anaesthesiologie und Intensivtherapie der Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg
Leipziger Straße 44
39120 Magdeburg
Deutschland
Thomas.Schilling@med.ovgu.de

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen für diesen Beitrag ist Prof. Dr. med. Thomas Schilling, Magdeburg.

Literatur

- [1] O'Sullivan KE et al. A systematic review of robotic versus open and video assisted thoracoscopic surgery (VATS) approaches for thymectomy. *Ann Cardiothorac Surg* 2019; 8: 174–193
- [2] Cohen E. Recommendations for airway control and difficult airway management in thoracic anesthesia and lung separation procedures. Are we ready for the challenge? *Minerva Anesthesiol* 2009; 75: 3–5
- [3] Veronesi G et al. Robot-assisted surgery for lung cancer: State of the art and perspectives. *Lung Cancer* 2016; 101: 28–34
- [4] Kozian A et al. One-lung ventilation induces hyperperfusion and alveolar damage in the ventilated lung: an experimental study. *Br J Anaesth* 2008; 100: 549–559
- [5] Hedenstierna G et al. Correlation of gas exchange impairment to development of atelectasis during anaesthesia and muscle paralysis. *Acta Anaesthesiol Scand* 1986; 30: 183–191
- [6] Campos JH et al. Hypoxia during one-lung ventilation—a review and update. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2018; 32: 2330–2338
- [7] Karzai W et al. Hypoxemia during one-lung ventilation: prediction, prevention, and treatment. *Anesthesiology* 2009; 110: 1402–1411
- [8] Benumof JL. One-lung ventilation and hypoxic pulmonary vasoconstriction: implications for anesthetic management. *Anesth Analg* 1985; 64: 821–833
- [9] Brodsky JB et al. Modern anesthetic techniques for thoracic operations. *World J Surg* 2001; 25: 162–166
- [10] Licker M et al. Acute lung injury and outcomes after thoracic surgery. *Curr Opin Anaesthesiol* 2009; 22: 61–67
- [11] Jeon K et al. Risk factors for post-pneumonectomy acute lung injury/acute respiratory distress syndrome in primary lung cancer patients. *Anaesth Intensive Care* 2009; 37: 14–19
- [12] Kozian A et al. Lung computed tomography density distribution in a porcine model of one-lung ventilation. *Br J Anaesth* 2009; 102: 551–560
- [13] Lohser J et al. Lung injury after one-lung ventilation: A review of the pathophysiologic mechanisms affecting the ventilated and the collapsed lung. *Anesth Analg* 2015; 121: 302–318
- [14] Ishikawa S et al. One-lung ventilation and arterial oxygenation. *Curr Opin Anaesthesiol* 2011; 24: 24–31
- [15] Serpa Neto A et al. Incidence of mortality and morbidity related to postoperative lung injury in patients who have undergone abdominal or thoracic surgery: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Respir Med* 2014; 2: 1007–1015
- [16] Hedenstierna G. Causes of gas exchange impairment during general anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol* 1988; 5: 221–231
- [17] Lumb AB et al. Hypoxic pulmonary vasoconstriction: physiology and anesthetic implications. *Anesthesiology* 2015; 122: 932–946
- [18] Conacher ID. 2000 – time to apply Occam's razor to failure of hypoxic pulmonary vasoconstriction during one lung ventilation. *Br J Anaesth* 2000; 84: 434–436
- [19] Klingstedt C et al. Ventilation-perfusion relationships and atelectasis formation in the supine and lateral positions during conventional mechanical and differential ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990; 34: 421–429
- [20] Bardoczky GI et al. Two-lung and one-lung ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: The effects of position and F10(2). *Anesth Analg* 2000; 90: 35–41
- [21] Szegedi LL et al. Gravity is an important determinant of oxygenation during one-lung ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010; 54: 744–750
- [22] Glenny R. Counterpoint: Gravity is not the major factor determining the distribution of blood flow in the healthy human lung. *J Appl Physiol* (1985) 2008; 104: 1533–1535
- [23] Glenny RW. Determinants of regional ventilation and blood flow in the lung. *Intensive Care Med* 2009; 35: 1833–1842
- [24] Campos JH et al. Devices for lung isolation used by anesthesiologists with limited thoracic experience: comparison of double-lumen endotracheal tube, Univent torque control blocker, and Arndt wire-guided endobronchial blocker. *Anesthesiology* 2006; 104: 261–266
- [25] Varma S et al. Intraoperative bronchoscopy prevents hypoxaemia during one-lung ventilation for second-stage oesophagectomy: A prospective cohort study. *Eur J Anaesthesiol* 2010; 27: 919–921
- [26] Tekinbas C et al. One-lung ventilation: for how long? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 134: 405–410
- [27] De Conno E et al. Anesthetic-induced improvement of the inflammatory response to one-lung ventilation. *Anesthesiology* 2009; 110: 1316–1326
- [28] Funakoshi T et al. Effect of re-expansion after short-period lung collapse on pulmonary capillary permeability and pro-inflammatory cytokine gene expression in isolated rabbit lungs. *Br J Anaesth* 2004; 92: 558–563
- [29] Padley SP et al. Asymmetric ARDS following pulmonary resection: CT findings initial observations. *Radiology* 2002; 223: 468–473
- [30] Grichnik KP et al. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome after pulmonary resection. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2004; 8: 317–334
- [31] Bigatello LM et al. Acute lung injury after pulmonary resection. *Minerva Anesthesiol* 2004; 70: 159–166
- [32] Kozian A et al. Increased alveolar damage after mechanical ventilation in a porcine model of thoracic surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2010; 24: 617–623
- [33] Slinger P et al. Perioperative lung protection strategies in cardiothoracic anesthesia: are they useful? *Anesthesiol Clin* 2012; 30: 607–628
- [34] Licker M et al. Risk factors for acute lung injury after thoracic surgery for lung cancer. *Anesth Analg* 2003; 97: 1558–1565
- [35] Sen S et al. Postresectional lung injury in thoracic surgery pre and intraoperative risk factors: a retrospective clinical study of a hundred forty-three cases. *J Cardiothorac Surg* 2010; 5: 62
- [36] Slinger PD. Perioperative fluid management for thoracic surgery: the puzzle of postpneumonectomy pulmonary edema. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1995; 9: 442–451
- [37] Slinger PD. Acute lung injury after pulmonary resection: more pieces of the puzzle. *Anesth Analg* 2003; 97: 1555–1557
- [38] Magnusson L et al. New concepts of atelectasis during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 2003; 91: 61–72
- [39] Hedenstierna G et al. Effects of anesthesia on the respiratory system. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2015; 29: 273–284
- [40] Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342: 1301–1308
- [41] Severgnini P et al. Protective mechanical ventilation during general anesthesia for open abdominal surgery improves postoperative pulmonary function. *Anesthesiology* 2013; 118: 1307–1321
- [42] Hemmes SN et al. Intraoperative ventilatory strategies to prevent postoperative pulmonary complications: a meta-analysis. *Curr Opin Anaesthesiol* 2013; 26: 126–133

- [43] Schilling T et al. The pulmonary immune effects of mechanical ventilation in patients undergoing thoracic surgery. *Anesth Analg* 2005; 101: 957–965
- [44] Licker M et al. Impact of intraoperative lung-protective interventions in patients undergoing lung cancer surgery. *Crit Care* 2009; 13: R41
- [45] Fernandez-Perez ER et al. Intraoperative tidal volume as a risk factor for respiratory failure after pneumonectomy. *Anesthesiology* 2006; 105: 14–18
- [46] Vegh T et al. Effects of different tidal volumes for one-lung ventilation on oxygenation with open chest condition and surgical manipulation: a randomised cross-over trial. *Minerva Anesthesiol* 2013; 79: 24–32
- [47] Kim SH et al. Effects of tidal volume and PEEP on arterial blood gases and pulmonary mechanics during one-lung ventilation. *J Anesth* 2012; 26: 568–573
- [48] Serpa Neto A et al. Association between use of lung-protective ventilation with lower tidal volumes and clinical outcomes among patients without acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis. *JAMA* 2012; 308: 1651–1659
- [49] Della Rocca G et al. Acute lung injury in thoracic surgery. *Curr Opin Anaesthesiol* 2013; 26: 40–46
- [50] Slinger PD et al. Relation of the static compliance curve and positive end-expiratory pressure to oxygenation during one-lung ventilation. *Anesthesiology* 2001; 95: 1096–1102
- [51] Spadaro S et al. Physiologic evaluation of ventilation perfusion mismatch and respiratory mechanics at different positive end-expiratory pressure in patients undergoing protective one-lung ventilation. *Anesthesiology* 2018; 128: 531–538
- [52] Ferrando C et al. Setting individualized positive end-expiratory pressure level with a positive end-expiratory pressure decrement trial after a recruitment maneuver improves oxygenation and lung mechanics during one-lung ventilation. *Anesth Analg* 2014; 118: 657–665
- [53] Kiss T et al. Protective ventilation with high versus low positive end-expiratory pressure during one-lung ventilation for thoracic surgery (PROTHOR): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 2019; 20: 213
- [54] Senturk M et al. [A comparison of the effects of 50% oxygen combined with CPAP to the non-ventilated lung vs. 100% oxygen on oxygenation during one-lung ventilation]. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2004; 39: 360–364
- [55] Grichnik KP et al. Update on one-lung ventilation: the use of continuous positive airway pressure ventilation and positive end-expiratory pressure ventilation – clinical application. *Curr Opin Anaesthesiol* 2009; 22: 23–30
- [56] Verhage RJ et al. Reduced local immune response with continuous positive airway pressure during one-lung ventilation for oesophagectomy. *Br J Anaesth* 2014; 112: 920–928
- [57] El Tahan MR et al. Effects of nondependent lung ventilation with continuous positive-pressure ventilation and high-frequency positive-pressure ventilation on right-ventricular function during 1-lung ventilation. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2010; 14: 291–300
- [58] Ng JM. Hypoxemia during one-lung ventilation: jet ventilation of the middle and lower lobes during right upper lobe sleeve resection. *Anesth Analg* 2005; 101: 1554–1555
- [59] Rothen HU et al. Dynamics of re-expansion of atelectasis during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1999; 82: 551–556
- [60] Kozian A et al. Ventilatory protective strategies during thoracic surgery: effects of alveolar recruitment maneuver and low-tidal volume ventilation on lung density distribution. *Anesthesiology* 2011; 114: 1025–1035
- [61] Tusman G et al. Lung recruitment improves the efficiency of ventilation and gas exchange during one-lung ventilation anaesthesia. *Anesth Analg* 2004; 98: 1604–1609
- [62] Unzueta C et al. Alveolar recruitment improves ventilation during thoracic surgery: a randomized controlled trial. *Br J Anaesth* 2012; 108: 517–524
- [63] Miura Y et al. Effects of alveolar recruitment maneuver on end-expiratory lung volume during one-lung ventilation. *J Anesth* 2020; 34: 224–231
- [64] Schilling T et al. The immune response to one-lung-ventilation is not affected by repeated alveolar recruitment manoeuvres in pigs. *Minerva Anesthesiol* 2013; 79: 590–603
- [65] Jordan S et al. The pathogenesis of lung injury following pulmonary resection. *Eur Respir J* 2000; 15: 790–799
- [66] Li J et al. Pressure-controlled ventilation-volume guaranteed mode combined with an open-lung approach improves lung mechanics, oxygenation parameters, and the inflammatory response during one-lung ventilation: A randomized controlled trial. *Biomed Res Int* 2020; 2020: 1403053
- [67] Tugrul M et al. Comparison of volume controlled with pressure controlled ventilation during one-lung anaesthesia. *Br J Anaesth* 1997; 79: 306–310
- [68] Unzueta MC et al. Pressure-controlled versus volume-controlled ventilation during one-lung ventilation for thoracic surgery. *Anesth Analg* 2007; 104: 1029–1033
- [69] Al Shehri AM et al. Right ventricular function during one-lung ventilation: effects of pressure-controlled and volume-controlled ventilation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2014; 28: 880–884
- [70] Amato MB et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2015; 372: 747–755
- [71] Das A et al. What links ventilator driving pressure with survival in the acute respiratory distress syndrome? A computational study. *Respir Res* 2019; 20: 29
- [72] Yang M et al. Does a protective ventilation strategy reduce the risk of pulmonary complications after lung cancer surgery?: A randomized controlled trial. *Chest* 2011; 139: 530–537
- [73] Carvalho AR et al. Distribution of regional lung aeration and perfusion during conventional and noisy pressure support ventilation in experimental lung injury. *J Appl Physiol* (1985) 2011; 110: 1083–1092
- [74] Kidane B et al. Use of lung-protective strategies during one-lung ventilation surgery: a multi-institutional survey. *Ann Transl Med* 2018; 6: 269
- [75] Senturk M et al. Intraoperative mechanical ventilation strategies for one-lung ventilation. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2015; 29: 357–369
- [76] Schilling T et al. Effects of propofol and desflurane anaesthesia on the alveolar inflammatory response to one-lung ventilation. *Br J Anaesth* 2007; 99: 368–375
- [77] Karzai W et al. Effects of desflurane and propofol on arterial oxygenation during one-lung ventilation in the pig. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998; 42: 648–652
- [78] Ng A et al. Hypoxaemia associated with one-lung anaesthesia: new discoveries in ventilation and perfusion. *Br J Anaesth* 2011; 106: 761–763
- [79] Schilling T et al. Effects of volatile and intravenous anaesthesia on the alveolar and systemic inflammatory response in thoracic surgical patients. *Anesthesiology* 2011; 115: 65–74
- [80] Sun B et al. Effects of volatile vs. propofol-based intravenous anaesthetics on the alveolar inflammatory responses to one-lung ventilation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Anesth* 2015; 29: 570–579

- [81] Piccioni F et al. Recommendations from the Italian intersociety consensus on Perioperative Anesthesia Care in Thoracic surgery (PACTS) part 1: preadmission and preoperative care. *Perioper Med (Lond)* 2020; 9: 37
- [82] Beck-Schimmer B et al. Which anesthesia regimen is best to reduce morbidity and mortality in lung surgery?: a multicenter randomized controlled trial. *Anesthesiology* 2016; 125: 313–321
- [83] Chappell D et al. Sevoflurane reduces leukocyte and platelet adhesion after ischemia-reperfusion by protecting the endothelial glycocalyx. *Anesthesiology* 2011; 115: 483–491
- [84] Bergmann A et al. Pulmonary effects of remote ischemic preconditioning in a porcine model of ventilation-induced lung injury. *Respir Physiol Neurobiol* 2019; 259: 111–118
- [85] Bergmann A et al. Effect of remote ischemic preconditioning on exhaled nitric oxide concentration in piglets during and after one-lung ventilation. *Respir Physiol Neurobiol* 2020; 276: 103426
- [86] Bergmann A et al. Early and late effects of remote ischemic preconditioning on spirometry and gas exchange in healthy volunteers. *Respir Physiol Neurobiol* 2020; 271: 103287

Bibliografie

Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 2021; 56: 329–341

DOI 10.1055/a-1189-8031

ISSN 0939-2661

© 2021. Thieme. All rights reserved.

Georg Thieme Verlag KG, Rüdigerstraße 14,
70469 Stuttgart, Germany

Punkte sammeln auf CME.thieme.de



Diese Fortbildungseinheit ist in der Regel 12 Monate online für die Teilnahme verfügbar. Den genauen Einsendeschluss finden Sie unter <https://cme.thieme.de/>. Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, finden Sie unter <https://cme.thieme.de/hilfe> eine ausführliche Anleitung. Wir wünschen viel Erfolg beim Beantworten der Fragen!

Unter <https://eref.thieme.de/CXF6RG7> oder über den QR-Code kommen Sie direkt zur Startseite des Wissenstests.

VNR 2760512021160212522



Frage 1

Welche Aussage zur intraoperativen Hypoxämie während Einlungen-Ventilation (ELV) ist richtig?

- A Die Inzidenz der intraoperativen Hypoxämie während ELV betrug in den 1970er-Jahren ca. 10%.
- B Die Inzidenz der intraoperativen Hypoxämie während ELV ist in den letzten Jahren stark angestiegen.
- C Die insuffiziente Seitentrennung der Atemwege ist in ca. 5% der Fälle der Grund für die Hypoxämie während der ELV.
- D Eine fiberoptische Bronchoskopie zur Kontrolle der korrekten Lage der Atemweghilfen ist meist nicht erforderlich.
- E Die Dislokation des Doppellumentubus oder Bronchusblockers kann zu teilweiser oder kompletter Verlegung der Atemwege und so zu Hypoxämie führen.

Frage 2

Was wurde *nicht* als unabhängiger Risikofaktoren für eine postoperative Lungenschädigung nach thoraxchirurgischen Eingriffen nachgewiesen?

- A die Anwendung hoher intraoperativer Beatmungsdrücke
- B der präoperative Alkoholkonsum des Patienten
- C Seitenlage des Patienten während der Operation
- D Resektionen an der rechten Lunge
- E die intraoperative Flüssigkeitsbelastung bei insuffizienter lymphatischer Drainage

Frage 3

Welche Aussage zum postoperativen Acute Lung Injury (ALI) ist richtig?

- A Das Auftreten des akuten Lungenversagens ist in der Thoraxchirurgie eine sehr häufige Komplikation.
- B Die Entwicklung eines postoperativen ALI hat keinen Einfluss auf die postoperative Letalität.
- C Ein Zusammenhang zwischen dem Umfang der Lungenresektion und dem Schweregrad des ALI konnte bisher nicht beobachtet werden.
- D Die schwerste Form des ALI ist klinisch und histopathologisch nicht von einem ARDS zu unterscheiden.
- E Postoperative Lungenschäden treten nach thorax- und abdominalchirurgischen Eingriffen exakt gleich häufig auf.

Frage 4

Welches Tidalvolumen (V_T) erscheint nach aktuellem Kenntnisstand und Studienlage für die ELV angemessen?

- A 3–4 ml/kgKG
- B 5–6 ml/kgKG
- C 6–8 ml/kgKG
- D 8–10 ml/kgKG
- E 10–12 ml/kgKG

Frage 5

Welche Aussage zur Applikation von PEEP (positiver endexpiratorischer Druck) während der ELV ist falsch?

- A Die lungenprotektiven Wirkungen des PEEP wurden in zahlreichen randomisierten Studien im Detail untersucht.
- B Ein suffizienter PEEP während der ELV vergrößert die funktionelle Residualkapazität.
- C Ein suffizienter PEEP verhindert in der ventilierten Lunge den Kollaps der Alveolen am Ende der Expiration.
- D Der PEEP kann zum Kollaps von kleineren perialveolären Gefäßen führen.
- E Durch einen suffizienten PEEP verbessert sich das V_A/Q -Verhältnis in der ventilierten Lunge.

Frage 6

Welche Aussage zur Anwendung von CPAP (kontinuierlicher positiver Atemwegsdruck) und HFJV (Hochfrequenz-Jetventilation) während der ELV ist richtig?

- A Die kontinuierliche Applikation eines CPAP hat nur Einfluss auf die ventilierte Lunge.
- B Der CPAP sollte erst gegen Ende der ELV etabliert werden.
- C Die Applikation eines niedrigen CPAP ermöglicht eine Reduktion der FiO_2 .
- D Die HFJV ist einfacher und mit einem geringeren technischen Aufwand verbunden als die CPAP-Anwendung.
- E Bei Patienten, bei denen die Atemwege eröffnet wurden, kann die HFJV nicht zur Anwendung kommen.

► Weitere Fragen auf der folgenden Seite ...

Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Fortsetzung ...

Frage 7

Welche Aussage zum alveolären Rekrutierungsmanöver (ARM) während der ELV ist richtig?

- A Ein ARM ist nicht erforderlich, da bereits kollabierte Alveolen allein durch den PEEP wieder rekrutiert werden.
- B Vor, während und nach der ELV bietet sich ein ARM mit einem konstant hohen Atemwegsdruck von 40 cmH₂O für 10 s an.
- C Ein ARM hat stets erhebliche systemische hämodynamische Nebenwirkungen.
- D Ein ARM kann zwar den Gasaustausch optimieren, aber nicht die Totraumventilation reduzieren.
- E Im Tiermodell verschlechterte das ARM deutlich die alveoläre inflammatorische Reaktion auf die ELV.

Frage 8

Welche Aussage zum „driving pressure“ ist falsch?

- A Er ist definiert als der Quotient aus Tidalvolumen und respiratorischer Compliance.
- B Er ist einfacher bestimmbar als die Differenz von Plateaudruck und totalem PEEP.
- C Während der ELV sollte der gleiche „driving pressure“ wie zuvor in der gesamten Lunge ein geringeres V_T transportieren.
- D Der „driving pressure“ ist die Variable, die mit der Entwicklung eines ALI bei ARDS-Patienten verbunden ist.
- E Höhere „driving-pressure“-Werte führten bei den meisten ARDS-Patienten zu einer verbesserten Überlebensrate.

Frage 9

Was gehört *nicht* zu den Empfehlungen für eine protektive Beatmungsstrategie bei einem chirurgischen Eingriff mit ELV?

- A druckkontrollierte Ventilation
- B Frequenz 10–15/min
- C p_{aw}max > 35 cmH₂O
- D PEEP 5–8 cmH₂O
- E FiO₂ 0,6(–0,8)

Frage 10

Welche Aussage zu den Auswirkungen ventilationsunabhängiger Interventionen im Rahmen der ELV ist richtig?

- A Ein großzügiges Infusionsmanagement verbessert das postoperative Ergebnis.
- B Eine Schmerztherapie mit einem thorakalen Epiduralkatheter ist vor, während und nach thoraxchirurgischen Eingriffen kontraindiziert.
- C Die Applikation von Inhalationsanästhetika (Desfluran oder Sevofluran) verringert die alveoläre und systemische Entzündungsreaktion während und nach der ELV.
- D Im Tiermodell führte die ischämische Fernkonditionierung vor Beginn der ELV zu einer deutlichen Reduktion des histologischen Lungenschadens.
- E Volatile Anästhetika wie das Sevofluran zerstören die Integrität der endothelialen Glykokalyx.