

Atelektasen während Anästhesie und Intensivbehandlung - Entstehungsmechanismen und Therapiemöglichkeiten

Atelectasis during anaesthesia and intensive care medicine - Pathophysiology and therapeutic concepts

Th. Bein¹ und A. Reber²

¹ Klinik für Anästhesiologie, Universitätsklinikum Regensburg (Direktor: Prof. Dr. K. Taeger)

² Departement Anästhesie, Universitätskliniken, Kantonsspital Basel (Direktor: Prof. Dr. D. Scheidegger)

Zusammenfassung: Intubation und Anästhesie beeinflussen die Atemmechanik und den pulmonalen Gasaustausch. Zum einen führen die anästhesiebedingte Abnahme des transversen Thoraxdurchmessers als auch der kraniale Shift des Diaphragma zur Einschränkung der funktionellen Residualkapazität. Zum anderen wird durch eine Beatmung mit erhöhter fraktioneller inspiratorischer Sauerstoffkonzentration der Lungenkollaps durch „Denitrogenierung“ begünstigt. Als Effekt resultiert eine Reduktion der Gasaustauschfläche während Beatmung - ein klinisch relevantes Problem für Narkose und Intensivbehandlung. Sowohl in computertomographischen Studien als auch durch Erfassung von Ventilations-Perfusions-Verhältnissen sind die pathophysiologischen Auswirkungen des Lungenkollapses gut untersucht. Neben meist in den dorsobasalen Lungenabschnitten lokalisierten Atelektasen werden eine erhöhte intrapulmonale Shunt-Fraktion sowie globale Ventilations-Perfusions-Mißverhältnisse gefunden.

Als effektive therapeutische Ansatzpunkte gelten intermittierende Wiedereröffnungsmanöver (Recruitment) während Anästhesie sowie die Optimierung der fraktionellen inspiratorischen Sauerstoffkonzentration. Bei Intensivpatienten sind systematische Lagerungsmaßnahmen (Beatmung in Bauchlage, kontinuierlicher axialer Lagerungswechsel) zur Verbesserung der Oxygenierung geeignet. Darüber hinaus wird neuerdings ein „Open-lung-Konzept“ für die Intensivmedizin propagiert.

Neben der Darstellung der pathophysiologischen Entstehungsmechanismen von Atelektasen werden die Therapieansätze dargestellt und kritisch diskutiert mit dem Ziel, differenzierte Einsatzmöglichkeiten und Indikationsstellungen für solche Maßnahmen zu eröffnen.

Reduktion der Gasaustauschfläche während der Beatmung - ein klinisch relevantes Problem

Die tracheale Intubation und maschinelle Beatmung stellt nicht nur die Basis nahezu jeder Allgemein-anästhesie dar, sie ist auch eine der am häufigsten angewendeten Therapiemaßnahmen in der Intensivmedizin. Die Schaffung und Aufrechterhaltung eines solchen künstlichen Luftweges erfordert die Ausschaltung des Bewußtseins, die Muskelrelaxierung und eine ausreichende Analgesie. Die Untersuchung der zahlreichen erwünschten und unerwünschten Effekte von Anästhesie und Beatmung auf das zerebrale System, auf Hämodynamik, auf Leber und Gastrointestinaltrakt ist seit den Anfängen der Narkose Gegenstand der Forschung. Die Auswirkungen von Hypnose, Relaxation, Intubation und positiver Druckbeatmung auf das respiratorische System selbst (Lunge, Thoraxwand, Diaphragma) haben hingegen über Jahrzehnte hinweg vergleichsweise wenig wissenschaftliche Neugier hervorgerufen. Darüber hinaus blieb der exakte physiologische Mechanismus des pulmonalen Gasaustausches vom Altertum bis in das 20. Jahrhundert hinein spekulativ.

Die Einsicht, daß die Lungenfunktion nicht nur durch die Belüftung und die Durchblutung sichergestellt wird, sondern vor allem durch ein ausgewogenes Verhältnis beider zueinander, wurde erst 1917 von Krogh und Lindhard (29) formuliert: „Unless, indeed, the circulation through each lobe should be in proportion to its ventilation“. Einen erheblichen Aufschwung nahm die Lungenphysiologie in den 40er Jahren, unter anderem stimuliert durch Forschung im Militärauftrag und durch Kriegsbedingungen. Entscheidende Einblicke in die Lungenfunktion des beatmeten Patienten wurden ermöglicht durch die

Entwicklung der „Multiplen Inertgas-Eliminations-technik“ (MIGET) im Jahre 1974 durch West und Wagner (48). Diese Methode erlaubt die exakte Erfassung des gesamten Spektrums der Ventilations-Perfusions- (V_A/Q) -Verhältnisse der Lunge unter Anwendung eines 50-Kompartimentmodells. Einige Jahre später hielt die Computertomographie Einzug in die medizinische Diagnostik. Neben der MIGET brachten computertomographische Untersuchungen von Thorax und Lunge (16) den „Durchbruch“ zum Verständnis von Physiologie und Pathophysiologie der beatmeten Lunge. Durch systematische Untersuchungen in den letzten zwei Jahrzehnten unter Anwendung beider Methoden gelang es, ein Phänomen zu erklären, das in Anästhesie und Intensivmedizin bekannt ist und lange akzeptiert wurde: die Verschlechterung der Lungenfunktion - auch und gerade bei lungengesunden Patienten - während Narkose und Intensivbehandlung. 1963 wurde diese Tatsache erstmals systematisch beschrieben („Impaired oxygenation in surgical patients during general anesthesia with controlled ventilation“ (5)), die Erklärung blieb hypothetisch und spekulativ. Heute sind die Zusammenhänge zwischen Anästhesie, Relaxation, Intubation und typischen konsekutiven Veränderungen der Thoraxwand, der muskulären Atempumpe und der V_A/Q -Verhältnisse recht gut erforscht. Die Einschränkung des Gasaustausches während Anästhesie und Intensivtherapie ist jedoch nach wie vor ein klinisch relevantes Problem. Im folgenden sollen daher neben einer Übersicht über die pathophysiologischen Mechanismen die Effektivität verschiedener Strategien zur Verbesserung der Lungenfunktion diskutiert werden.

Pathophysiologie und Dynamik des Lungenkollapses

Die Anästhesie beeinflusst sowohl die Atemmechanik als auch den pulmonalen Gasaustausch. Einschränkungen der funktionellen Residualkapazität (FRC) sind bedingt durch erhebliche Veränderungen der Geometrie des Thorax und der Funktion der muskulären Atempumpe. Die Beatmung mit einer erhöhten fraktionellen inspiratorischen Sauerstoffkonzentration (FIO_2) trägt ebenfalls zu diesen Veränderungen bei. Alle beeinflussenden Variablen wirken hierbei „dynamisch“ aufeinander ein und resultieren in einem - unterschiedlich stark ausgeprägten - Lungenkollaps in der Folge von Intubation und Beatmung (Abb. 1).

Einschränkung der funktionellen Residualkapazität und Änderung der Thoraxgeometrie

Die FRC ist definiert als das Gasvolumen, welches am Ende einer Expiration in der Lunge verbleibt. Es beträgt beim Erwachsenen etwa 50 % der totalen Lungenkapazität. Vom physiologischen Standpunkt

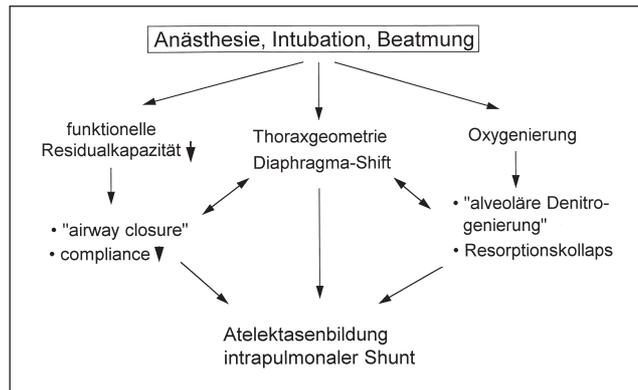


Abbildung 1: Pathophysiologische Mechanismen der Atelektasenbildung während Anästhesie und Intensivbehandlung.

aus stellt die FRC das aus der Stabilität der Thoraxwand einerseits und der Retraktionstendenz der Lunge andererseits resultierende Gleichgewicht dar; die FRC verhindert den Kollaps der mittleren und terminalen Luftwege. Beim Erwachsenen führt die Rückenlage im Vergleich zur aufrechten Position zu einer Reduktion der FRC um ca. 0,7 l (31). Seit längerem ist bekannt, daß es während einer Anästhesie zu einer weiteren Einschränkung der FRC um etwa 0,4 l kommt (11), so daß ein anästhesierter Patient in Rückenlage eine FRC aufweist, welche sich dem Residualvolumen (nach maximaler Ausatmung verbleibendes Luftvolumen) annähert. Diese Reduktion der FRC ist unabhängig davon, ob der anästhesierte Patient spontan atmet oder kontrolliert beatmet wird, sowie unabhängig davon, ob die Anästhesie volatil oder intravenös verabreicht wird (23). Als Ursachen der eingeschränkten FRC werden die Abnahme des transversen Thoraxdurchmessers sowie der kraniale Shift des Diaphragma angesehen (25).

Die Reduktion der FRC führt zum Unterschreiten der „closing capacity“ über den gesamten Atemzyklus. Diese Volumengröße kann als Schwelle zur Kollapsneigung der kleineren Luftwege angesehen werden (24). Unterschreitet die FRC während Anästhesie die „closing capacity“ des lungengesunden Probanden, so kommt es zum Anstieg der intrapulmonalen Shuntfraktion um 11 % (14). Diese Veränderung ist mit einer klinisch bedeutsamen Verschlechterung des Gasaustausches verknüpft.

Neben diesen Befunden wurde von mehreren Arbeitsgruppen die Abnahme der Dehnbarkeit (Compliance) von Thoraxwand und Lunge nach Anästhesieeinleitung konstatiert (5, 51). Die pathophysiologische Bedeutung solcher Compliance-Änderungen ist bis heute nicht völlig geklärt. Es wird angenommen, daß die Kollapsneigung der Lunge während Anästhesie mit Ausbildung von Atelektasen durch die Verkleinerung der Gasaustauschfläche eine Abnahme der Dehnbarkeit induziert (32). Nach neueren Daten bilden sich Atelektasen bei etwa 90 % aller Patienten während Narkose (36, 43); diese Inzidenz ist unabhängig vom Alter (19) und weitgehend unabhängig von

der Körperkonfiguration. Auch die Art des Anästhesie- oder Sedierungsverfahrens (Ausnahme: Verwendung von Ketamin) übt keinen wesentlichen Einfluß aus (23, 46).

Die Rolle des Diaphragma

Die Reduktion der FRC während Anästhesie und Beatmung ist, wie erwähnt, zum einen begleitet von einer Abnahme des transversalen Thoraxdurchmessers, zum anderen von einer kranial gerichteten Bewegung des Diaphragma. Neuere Untersuchungen unter Verwendung der Spiral-Computertomographie (38) bestätigen die Ergebnisse älterer Pionierarbeiten von Froese und Mitarbeitern aus dem Jahre 1974 (15), denen zufolge durch Narkose und Muskelrelaxation eine kraniale Verschiebung des gesamten Diaphragma stattfindet. Als pathophysiologisch entscheidend für die Kollapsentstehung und Atelektasenentstehung wird der kraniale „Shift“ des dorso-basalen Diaphragmas angesehen, obwohl in computertomographischen Untersuchungen keine Korrelation zwischen dem Ausmaß der Diaphragma-Bewegung und der Größe atelektatischer Bezirke gefunden wurde (38). Offensichtlich spielen neben dem Diaphragma selbst noch andere Faktoren eine Rolle. Anästhesie führt nicht nur zu einer diaphragmalen Verlagerung, sondern beeinflusst die Statik und Elastizität sämtlicher Bestandteile der Thoraxwand sowie der Bauchmuskulatur. Als „Netto-Effekt“ ist die Reduktion der FRC mit Veränderungen der Thoraxgeometrie und diaphragmaler Positionsveränderung zu konstatieren; dies begünstigt den Lungenkollaps und die Entstehung von Atelektasen. Welcher dieser Vorgänge kausal und/oder Folge ist, ist bis heute nicht völlig geklärt.

Einfluß der fraktionellen inspiratorischen Sauerstoffkonzentration

Die Insufflation von reinem Sauerstoff vor der Narkoseeinleitung über mehrere Minuten hinweg ist fester Bestandteil der Anästhesie („Präoxygenierung“). Hierbei wird die Lunge als „Sauerstoffspeicher“ benutzt, welcher im Falle von Problemen bei der Einbringung des künstlichen Luftweges eine Sicherstellung der Oxygenierung bieten soll. Die Dauer der Präoxygenierung steht in direktem Zusammenhang mit der alveolären Auswaschrates von Stickstoff („Denitrogenierung“ (6)). Innerhalb einer Minute einer Spontanatmung mit reinem Sauerstoff wird 80 % des Stickstoffs im Alveolarsystem durch Sauerstoff ersetzt (7, 44). Pathophysiologisch führt die Denitrogenierung zum fortschreitenden Kollaps der entsprechenden Alveolarbezirke, da der „eingewaschene“ Sauerstoff durch Resorption die Alveolen schnell wieder verläßt und somit der intraalveoläre Gasdruck rasch abfällt, welcher als Gegenkraft gegen die Retraktionstendenz der Lunge fungiert. In einer

computertomographischen Untersuchung zeigten Reber und Mitarbeiter (37) eine rasche Induktion von Atelektasen bei lungengesunden, intubierten Patienten, welche vor der Narkoseeinleitung mit 100 % Sauerstoff präoxygeniert worden waren. Solche Atelektasen bildeten sich nicht aus bei Patienten, die vor der Intubation eine deutlich niedrigere Sauerstoffkonzentration (30 %) einatmeten. Minderbelüftete Lungenregionen waren durch ein ausgeprägtes Ventilations-Perfusions-„Mismatch“ (venöse Beimischung) charakterisiert, während der komplette Kollaps entsprechender Lungenbezirke in intrapulmonalem Shunt resultierte. Entsprechend mußte während der Anästhesie eine erhöhte FIO₂ angeboten werden, um eine ausreichende Oxygenierung sicherzustellen.

Pulmonaler Blutfluß und Atelektasenentstehung

Bis vor wenigen Jahren wurde in allen Standardwerken der Physiologie das pulmonale Gefäßsystem als streng hierarchisch gegliedert charakterisiert, anatomisch beschrieben als ein vom Zentrum sich immer weiter in die Peripherie verästelnder Baum. Als die entscheidende Einflußgröße für das Verteilungsmuster des pulmonalen Blutflusses betrachtete man die Schwerkraft bzw. den hydrostatischen Gradienten. Man ging davon aus, daß in stehender Position der Blutfluß überwiegend in den basalen Abschnitten stattfindet, so wie im Liegen überwiegend der dorso-basale Lungenbereich durchblutet wird. Diese Forschungsergebnisse aus dem Zeitraum um 1960 müssen zwischenzeitlich als überholt gelten bzw. widerrufen werden.

Neuere Studien unter Verwendung hochauflösender Isotopentechniken und anderer bildgebender Verfahren haben ein unerwartetes Bild der pulmonalen Perfusion entworfen (zusammengefaßt in 17): nach aktuellem Verständnis ist der pulmonale Blutfluß durch eine „systematische Uneinheitlichkeit“ charakterisiert („blood flow heterogeneity is a fundamental characteristic of the pulmonary system“ (17)), welche als fraktal-verzweigtes Netzwerk beschrieben wird. Dieses Netzwerk besteht aus zwei Komponenten: 1. einer fixierten Struktur mit fraktaler Geometrie und 2. einer variablen Komponente, die durch regionale Faktoren gesteuert wird. Zu dieser variablen Komponente zählen lokale hydrostatische Kräfte, die Expression von Gewebsmediatoren oder die „hypoxisch pulmonale Vasokonstriktion“. Bereits 1970 zeigten Reed und Wood am Tiermodell, daß die Verteilung der pulmonalen Perfusion unabhängig von Variationen des pulmonalarteriellen, -venösen oder alveolären Druckes ist (39). Hakim und Mitarbeiter (22) benutzten die „Single-photon“-Emissions-CT-Untersuchung mit Infusion von ^{99m}Tc-beladenen Albuminmakroaggregaten, um im Tiermodell und beim Menschen planare Rekonstruktionen des pulmonalen Perfusionsmusters zu erzeugen. Sie fanden eine Abnahme des pulmonalen Blutflusses vom Zentrum

in die Peripherie um den Faktor 10, unabhängig von der Körperposition. Diese Studien bildeten den Beginn einer Serie von Untersuchungen, welche übereinstimmend die bis dato gültige Vorstellung widerlegten, daß der pulmonale Blutfluß überwiegend den Gesetzen der Schwerkraft gehorche und somit stark von der Körperposition beeinflusst sei.

Schließlich zeigte *Glenny* 1991 (18) am Hundemodell in Rücken- und Bauchlage der Tiere ein nahezu unverändertes Perfusionsmuster, welches generell durch einen zentro-peripheren Durchblutungsabfall gekennzeichnet war. Interessanterweise fand sich bei allen Hunden eine isolierte Region hoher Perfusionsanteile im dorso-basalen Lungenbereich, gleichgültig, ob die Tiere in Bauch- oder Rückenlage waren. Ähnlich wird eine „autonome Region“ mit hoher, lagerungsunabhängiger Perfusion beim Menschen im dorso-basalen, zwerchfellnahen Lungenanteil postuliert („focal high flow area“ (18)). Sollte sich in größer angelegten Untersuchungen am Menschen diese Hypothese festigen, wäre eine weitere Erklärung dafür gefunden, warum dorso-basal auftretende Atelektasen erheblich zur Erhöhung der Shunt-Fraktion und zur Einschränkung des Gasaustausches beitragen: Anästhesie-induzierte Atelektasen entwickeln sich offensichtlich in solchen Lungenabschnitten, in denen eine regionale Hyperperfusion besteht.

Phänomenologie der Minderbelüftung: Computertomographie

Die Entwicklung und klinische Verbreitung der Computertomographie erbrachte für die diagnostische Radiologie eine neue Dimension der Bildgebung. Die Anwendung dieses Verfahrens in der Lungenphysiologie verhalf zu den entscheidenden Erkenntnissen über die Phänomenologie des Lungenkollapses beim beatmeten Patienten. 1985 gelang *Brisman* und *Hedenstierna* (10) bei narkotisierten Patienten in Rückenlage mittels CT der bildgebende Nachweis atelektatischer Lungenareale in den abhängigen, zwerchfellnahen Regionen. In der Folgezeit wurden Programme entwickelt, durch welche sich - unter Zuhilfenahme radiologischer Dichtigkeitsbestimmungen der dargestellten Gewebe (Hounsfield-Units (HU)) - aus computertomographischen Untersuchungen der Volumeninhalt atelektatischer Areale berechnen ließ. Bei lungengesunden Patienten wurde nach Narkoseeinleitung der Anteil des kollabierten Parenchyms an der gesamten Lunge mit 8 - 10 % bestimmt (20). Darüber hinaus war es möglich, weitere Regionen gleichen Anteils zu identifizieren, welche als minderbelüftet oder „fast-kollabiert“ charakterisiert wurden und ein entsprechendes Ventilations-Perfusions-Mißverhältnis („venöse Beimischung“) aufwiesen. Solche Regionen trugen - neben Atelektasen als reinen Shunt-Arealen - zur Verschlechterung des Gasaustausches bei.

Die computergestützte Dichtigkeitsbestimmung des Lungengewebes zeigte in weiteren Untersuchungen

eine „Dynamik“ in der Atelektasenentstehung und -entwicklung nach Narkoseeinleitung. Unter Verwendung wiederholt durchgeführter, hochauflösender Spiral-CT-Untersuchungen konnte gezeigt werden (36), daß sich minderbelüftete Areale (- 200 bis - 100 HU) während einer Narkose innerhalb von 60 Minuten in Atelektasen (- 100 bis + 100 HU) umwandeln. Die Progredienz dieser Entwicklung ist besonders bei längerer Verwendung einer hohen FIO₂ zu beobachten (42). Im postoperativen Verlauf, z. B. eine Stunde nach Beendigung viszeralchirurgischer Eingriffe, wurden durch *Strandberg* und Mitarbeiter bei 9 von 10 Patienten computertomographisch Atelektasen dargestellt (45); immerhin fanden sich 24 Stunden nach dem Eingriff noch bei 5 Patienten kollabierte Lungenbezirke.

Bei Intensivpatienten führte *Gattinoni* im Jahre 1991 die ersten computertomographischen Studien durch (16). Er fand bei 10 Patienten mit schwerem Lungenversagen, welche in Rückenlage eine Thorax-CT-Untersuchung erhielten, einen von ventral nach dorsal zunehmenden Anteil kollabierten, nicht belüfteten Lungengewebes. Die computergestützte Analyse ergab für den basalen Anteil der Lunge (ca. 30 % des Lungenvolumens) einen fraktionellen Anteil normal belüfteten Lungengewebes von weniger als 20 %. *Gattinoni* stellte die Hypothese auf, daß pathophysiologische Veränderungen des erkrankten Lungparenchyms (Sekretproduktion, Lungenödem) in Rückenlage zur Kompression der dorso-basalen Region führen, welche den Kollaps der mittleren und kleinen Luftwege bewirkt und die Atelektasenentstehung induziert.

Die computertomographische Untersuchung von Patienten mit respiratorischer Insuffizienz gehört heute zur Routine (Abb. 2) und gibt - bei sorgfältiger Indikationsstellung - wertvolle Hinweise zur differen-



Abbildung 2: Computertomographischer Querschnitt durch den Thorax. Beatmeter Intensivpatient mit dorso-basalen Atelektasen.

zierten Therapie (Beatmungsmodus, Lagerungsverfahren). Es besteht kein Zweifel, daß diese bildgebende Methode entscheidende Einblicke in die Pathophysiologie des Lungenkollapses während Anästhesie und Intensivbehandlung gegeben hat.

Ventilations-Perfusions-Verhältnisse

West und Wagner stellten 1974 ein neues Modell zur Erfassung der Ventilations-Perfusions-Verhältnisse in der Lunge vor: die „Multiple Inertgas-Eliminationstechnik“ (MIGET (48, 50)). Diese lungenphysiologische Untersuchung beruht auf folgendem Vorgehen: Nach simultaner, intravenöser Infusion mehrerer inerte Gase (in gelöster Form) mit einem breiten Löslichkeitsspektrum, verabreicht in Spurenkonzentrationen, werden zeitliche Proben aus der Expirationsluft sowie arterielle und gemischt-venöse Proben entnommen; anschließend werden die Gaskonzentrationen gaschromatographisch bestimmt. In der Zusammenschau der bei einer Messung pro Gas erfaßten Retentionen und Exkretionen läßt sich - unter Berücksichtigung des für das jeweilige Gas typischen Blut-Gas-Verteilungskoeffizienten λ - eine umfassende Charakterisierung des gesamten Spektrums möglicher V_A/Q -Verhältnisse erstellen (50). Die Meßergebnisse lassen sich graphisch als Lungenperfusion und -ventilation in Abhängigkeit vom V_A/Q -Verhältnis über 50 Kompartimente darstellen. Darüber hinaus läßt sich die quantitative Ausprägung folgender Lungenareale berechnen: 1. die intrapulmonale Shunt-Fraktion (Lungenareale, die durchblutet, aber nicht belüftet sind), 2. die venöse Beimischung (Areale, die durchblutet und gering belüftet sind), 3. Lungenareale mit normaler Belüftung und Durchblutung, 4. Kompartimente mit überwiegender Belüftung und geringer Durchblutung, und 5. Totraumareale (Areale, die belüftet, aber nicht durchblutet sind).

Zahlreiche Studien haben die MIGET zur Erfassung anästhesiebedingter Veränderungen des Gasaustausches benutzt. Hedenstierna (26) fand in einer kombinierten MIGET-CT-Studie bei lungengesunden Patienten nach Einleitung einer Narkose eine gute Korrelation zwischen der durch MIGET bestimmten Shunt-Fraktion und dem durch CT-Analysen errechneten Atelektasenvolumen. Ähnlich fand Rothen (42) bei 12 lungengesunden Patienten, welche für einen elektiven Eingriff eine Narkoseeinleitung erhalten hatten und zu diesem Zweck mit reinem Sauerstoff präoxygeniert worden waren, eine Shunt-Fraktion von im Mittel 6,5 % und eine Atelektasenfläche von 8 cm² (1 cm oberhalb der Kuppe des rechten Diaphragmas) innerhalb 15 Minuten nach Anästhesiebeginn.

Im Rahmen einer MIGET-Untersuchung bei beatmeten Intensivpatienten mit akutem Lungenversagen (1) wurden neben einer erheblich erhöhten Shuntfraktion (Median: 21 %, max. Wert 45,5%) zusätzliche V_A/Q -Verteilungsstörungen bis 17 % des Herzzeitvolumens gefunden. Das typische V_A/Q -Verteilungsbild bei

einem Intensivpatienten findet sich in Abbildung 3. Als generelles Fazit aus den Studien, die MIGET und CT zum besseren Verständnis des pulmonalen Gasaustausches nach Narkoseeinleitung und während Intensivbehandlung verwendeten, ergibt sich: Die Einschränkung der arteriellen Oxygenierung ist meist durch mehrere pathophysiologische Faktoren bedingt. Die entscheidende Bedeutung kommt jedoch einer - je nach Schweregrad - erhöhten intrapulmonalen Shunt-Fraktion zu, als deren dominierende Ursache atelektatische Lungenareale gelten. Als therapeutische Konsequenz ist deren Verhinderung oder Auflösung ein zentraler Stellenwert zuzumessen.

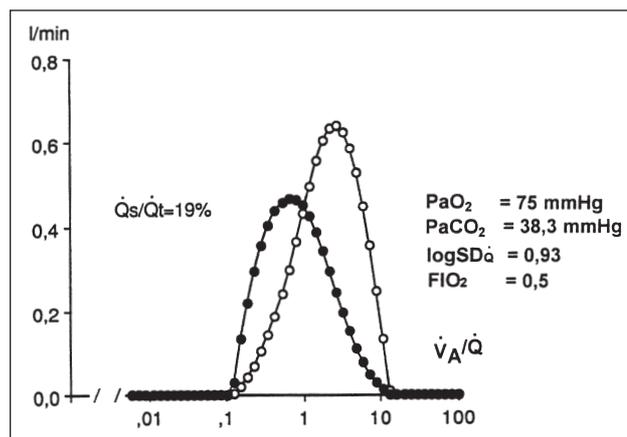


Abbildung 3: Ventilations-Perfusions-Diagramm eines Patienten mit Pneumonie. Aufgetragen sind Ventilation (offene Kreise) und Perfusion (Punkte) in l/min (Y-Achse) gegen eine logarithmische Skala von 50 V_A/Q -Kompartimenten (X-Achse).

Therapeutische Ansatzpunkte

In den letzten Jahren sind verschiedene Strategien zur Verhinderung bzw. Auflösung von Atelektasen propagiert worden (Tab. 1). Es handelt sich im wesentlichen um: 1. das Manöver der Wiedereröffnung (Recruitment) während Anästhesie, 2. die Variation der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration, 3. die Reduktion von Atelektasen durch systematischen Lagerungswechsel und 4. das „Open-lung“-Konzept in der Intensivmedizin.

Wiedereröffnung und Recruitment während Anästhesie

Der Effekt einer Applikation von PEEP (10 mbar) während Narkose wurde in mehreren Studien untersucht (10, 47). Bei einigen Patienten wurde eine Vergrößerung der Gasaustauschfläche erreicht, in den überwiegenden Fällen wurde jedoch keine effektive Atelektasenreduktion beobachtet. Eine weitere Erhöhung von PEEP erbrachte lediglich die Zunahme unerwünschter Wirkungen (Kreislaufinstabilität, Reduktion der Nierenfunktion), so daß generell die

Tabelle 1: Strategien zur Prävention/Reduktion von Atelektasen während Anästhesie und Intensivbehandlung

Strategie	Einsatzgebiet	Autor	Prinzip	Kommentar
intermittierendes Recruitment-Manöver	Anästhesie	<i>Rothen</i> 1995 [43]	manuelle Hyperinflation bis 40 mbar für 15 sec	effektive Reexpansion, Gefahr des Barotrauma bei gefährdeten Patienten nicht auszuschließen
Modifikation der Präoxygenierungspraxis	Anästhesie	<i>Reber</i> 1996 [37]	Verzicht auf längere Insufflation von reinem Sauerstoff	derzeit keine Empfehlung: Gefahr der Hypoxämie bei Intubationsschwierigkeiten!
Vermeidung der Hyperoxygenierung während Anästhesie	Anästhesie		FIO ₂ nach Pulsoximetrie „titrieren“	empfehlenswert: Verzicht auf „Luxusoxygenierung“
Lagerungstherapie	Intensivmedizin			
a) intermittierende Bauchlagerung		<i>Gattinoni</i> 1991 [16]	Wechsel der Beatmung in Bauch- und Rückenlage für 8 - 12 h	sehr effektive Strategie beim Lungenversagen mit ausgeprägten Atelektasen
b) kontinuierliche axiale Rotation		<i>Bein</i> 1998 [3]	kontinuierlicher axialer Lagerungswechsel in speziellem System	Indikation bei akuter resp. Insuffizienz mit „capillary leak“ und Lungenödem
„open-lung“-Konzept	Intensivmedizin	<i>Lachmann</i> 1992 [30]	intermittierendes Recruitment mit hohem inspiratorischem Druck, Offenhalten der Lunge mit hohem PEEP	effektives Konzept, Vorsicht bei Gefahr der Parenchymschädigung! Barotrauma?

Anwendung von PEEP > 5 mbar während Anästhesie als ungeeignetes Manöver anzusehen ist.

Als alternative Methode wird seit mehreren Jahren die intermittierende Hyperinflation propagiert. *Nunn* und Mitarbeiter (33) führten intermittierende „Seufzer“ durch (doppeltes Tidalvolumen). Dieses Verfahren erwies sich als ineffektiv für ein Recruitment. Ebenso war eine intermittierende Inflation bis zu einem positiven Atemwegsdruck von 20 mbar nicht ausreichend. *Rothen* (40) zeigte in einer CT-Studie an lungengesunden Patienten in Narkose, daß erst die Applikation eines Spitzendrucks von 40 mbar für 15 Sekunden zu einer nahezu vollständigen Elimination der Atelektasen und eindrucksvollen Verbesserung der Oxygenierung führte. Bei der Anwendung eines inspiratorischen Druckes von +30 mbar wurde lediglich eine Reduktion der Atelektasenfläche um die Hälfte (Ausgangswert oberhalb der rechten Diaphragmakuppe: 6,4 cm², nach Inflation mit +30 mbar: 3,5 cm²) erreicht. In einer weiteren Studie (43) blieb nach Durchführung des Hyperinflationmanövers (+40 mbar) das Recruitment für mindestens 40 Minuten erhalten, sofern eine FIO₂ von 0,4 nicht überschritten wurde.

Ein solches Manöver ist daher als Recruitment während Anästhesie zu empfehlen. Es sollte bei längerdauernden Narkosen stündlich wiederholt werden und bietet sich insbesondere zum Recruitment vor Extubation an, zumal nach allen vorliegenden tierex-

perimentellen Daten und Untersuchungen am Menschen eine Schädigung der Lunge durch diese kurze Anwendung für 15 Sekunden auszuschließen ist. Zurückhaltung ist geboten bei gefährdeten Patienten (ausgeprägte chronisch-obstruktive Lungenerkrankung, Emphysemthorax), da hier die Induktion eines Barotrauma nicht völlig ausgeschlossen werden kann.

Variation der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration

Denitrogenierung der Alveolen durch ausgiebige Präoxygenierung fördert die Ausbildung von Resorptionsatelektasen. Andererseits ist die Präoxygenierung aus Sicherheitsgründen ein unverzichtbarer Bestandteil der Narkoseeinleitung, so daß eine Änderung dieser Praxis derzeit nicht empfohlen werden kann. Nach einer aktuellen Studie (43) ist es allerdings möglich, die Atelektaseninzidenz im Narkoseverlauf - insbesondere nach vorher stattgehabtem Recruitmentmanöver - durch eine sorgfältig gewählte FIO₂ zu beeinflussen: die Vermeidung der „Hyperoxygenierung“ durch Anpassung der FIO₂ an die mittels Pulsoximetrie erfaßte Zielgröße „arterielle Sauerstoffsättigung“ im Bereich 96 - 98 % trägt zweifelsohne zur Aufrechterhaltung einer adäquaten Oxygenierung und zur Optimierung des pulmonalen Gasaustausches in der Aufwachphase bei (Abb. 4).

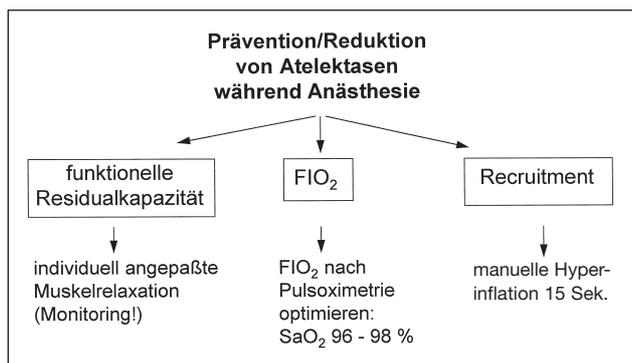


Abbildung 4: Algorithmus zur Prävention/Reduktion von Atelektasen während Anästhesie.

Reduktion von Atelektasen durch Lagerungsmanöver bei Intensivpatienten

Piehl (35) berichtete 1976 erstmals über 5 Patienten mit schwerem Lungenversagen, bei denen durch Lagerung auf den Bauch eine erhebliche Verbesserung der Oxygenierung erreicht wurde. 1991 wurde in einer computertomographischen Studie an ARDS-Patienten gezeigt, daß durch die Lagerung vom Rücken auf den Bauch ein erhebliches Recruitment der dorsobasalen, atelektatischen Lungenareale erreicht werden konnte (16). Zwischenzeitlich wurde in mehreren Studien über den Effekt der Beatmung in Bauchlage auf den pulmonalen Gasaustausch berichtet (z. B. 27, 34); dieses Verfahren hat sich zunehmend als Routine bei der Behandlung des akuten Lungenversagens etabliert. Als physiologische Mechanismen, welche zum Effekt auf die Oxygenierung beitragen, werden angesehen: 1. ein Recruitment vormals dorsaler, durch hydrostatische Kräfte verschlossener Lungenareale in nunmehr hochgelagerter, ventraler Position, 2. die Reduktion der globalen V_A/Q-Verteilungsstörungen und 3. die Veränderung der diaphragmalen Geometrie (4).

Die Anwendung der Bauchlage wird im Intervall von 8 - 12 Stunden durchgeführt. Bei etwa 50 % der Patienten kommt es nach Rücklagerung auf den Rücken wieder zur Verschlechterung des Gasaustausches, so daß mehrere Intervalle in Bauch- und Rückenlage erforderlich werden. Die Entscheidung zur Beatmung in Bauchlage richtet sich nach klinischen (Oxygenierungsindex, Sekretproduktion, Lungencompliance) und radiologischen Zeichen (Röntgen-Thorax, Computertomogramm). Nach den vorliegenden Daten (27) scheinen Anamnese und Art des Lungenversagens eine erhebliche Rolle für den Effekt der Beatmung in Bauchlage zu spielen: Patienten mit progressivem ARDS (Beatmungsdauer > 1 Woche mit „invasivem“ Beatmungsmuster [z. B. PEEP > 14 mbar]) profitieren offensichtlich von der Bauchlage weniger als Patienten mit kürzerer Anamnese und mäßigem bis mittelgradigem Lungenversagen. Diese Lagerungsmaßnahme sollte daher in der Frühphase einer respiratorischen

Insuffizienz eingesetzt werden, um die Progredienz des Lungenversagens mit allen negativen Konsequenzen, z. B. der Ausbildung eines beatmungsinduzierten Lungenschadens (13), zu reduzieren.

Der kontinuierliche axiale Lagerungswechsel (kinetische Therapie) wird als weitere Methode zur Reduktion von Atelektasen propagiert. Dieses Verfahren wird mittels eines speziell entwickelten, motorgetriebenen Bettes angewandt und erlaubt die langsame, kontinuierliche axiale Rotation des Patienten bis zu einem Winkel von etwa 60° beidseits. Es war ursprünglich für schwer zerebral erkrankte Patienten auf neurologischen Intensivstationen („stroke units“) entwickelt worden, um die Schäden der Immobilisation (Dekubitus, Thromboseneigung) zu mindern (28). Die Anwendung dieses Lagerungsverfahrens bei respiratorischer Insuffizienz bewirkte eine Steigerung der Oxygenierung (3) sowie eine Reduktion der Inzidenz nosokomialer Pneumonien (9). Der Effekt des kontinuierlichen axialen Lagerungswechsels besteht nach den bisherigen Untersuchungen weniger in der Reduktion von Atelektasen als vielmehr in der Mobilisierung von Lungensekret sowie in der Abnahme von globalen V_A/Q-Fehlverteilungen (3). Als zusätzlicher Effekt der kinetischen Therapie wird die Reduktion von interstitieller pulmonaler Flüssigkeit beschrieben (2), welche in der akuten Phase von Sepsis, Pneumonie oder pulmonalem Trauma durch eine Permeabilitätsstörung der Lungenkapillaren („Permeabilitätsödem“) bedingt ist. Der Einsatz der kinetischen Therapie empfiehlt sich daher eher bei diesen Krankheitsbildern im akuten Stadium und weniger beim fortgeschrittenen Lungenversagen oder bei ausgeprägter Atelektasenbildung (Abb. 5).

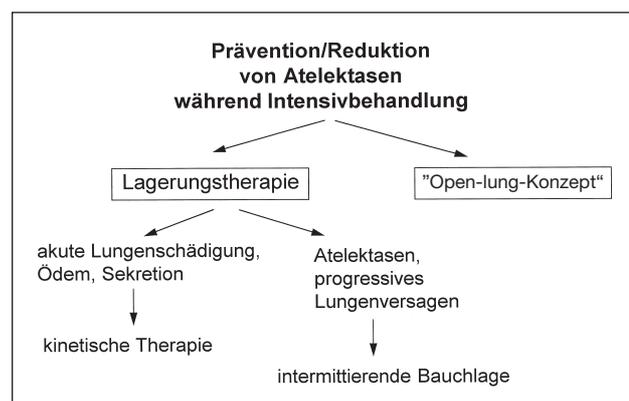


Abbildung 5: Algorithmus zur Prävention/Reduktion von Atelektasen während Intensivbehandlung.

Das „Open-lung-Konzept“ in der Intensivmedizin

Analog zum Recruitment-Manöver während Anästhesie ist neuerdings ein „Open-lung-Konzept“ für beatmete Intensivpatienten beschrieben. Allerdings ist dieses Konzept nicht neu. Bereits 1978

schilderte *Lachmann* eine Prozedur zur Reexpansion kollabierten Lungengewebes durch hohe Tidalvolumina in Verbindung mit hohem PEEP-Level (21). In modifizierter Form stellte *Lachmann* 1992 in einem vielbeachteten Editorial „Open up the lung and keep the lung open“ (30) dieses Konzept erneut vor. Die „Renaissance“ des Verfahrens wurde begünstigt durch die zwischenzeitlich erfolgte Einführung des druckgesteuerten Beatmungsmodus. Die physiologische Basis dieses Vorgehens orientiert sich an der modellhaften Oberflächengeometrie eines elastischen Ballons, der in eine dünne Kapillare mündet, als Analog für eine Alveole mit angeschlossenem Luftweg (8). Für dieses Modell findet das LaPlace'sche Gesetz Anwendung, das das Verhältnis zwischen Innendruck, Durchmesser und Oberflächenspannung beschreibt. Zur Aufdehnung des Ballons wird ein „kritisch“-hoher Druck benötigt, während nach Aufdehnung ein ungleich niedrigerer Druck ausreichend ist, um den Ballon bzw. die Alveole offenzuhalten. Entsprechend wird das „Open-lung“-Manöver wie folgt beschrieben (8): Im druckkontrollierten Modus wird ein PEEP von ca. 15 mbar eingestellt. Anschließend werden in wechselnden Schritten PEEP (bis maximal 20 mbar!) und inspiratorischer Spitzendruck (bis ca. 40 mbar) dergestalt erhöht, bis der kritische Öffnungsdruck überschritten wird (1. Ziel: „open up the lung“). Hierbei können – je nach Art und Dauer der Lungenerkrankung – Spitzendrücke (inklusive PEEP) zwischen 50 und 60 mbar erreicht werden. Bei Erfolg der Anwendung, welche nicht länger als eine Minute beanspruchen sollte, kommt es zum plötzlichen „Oxygenierungssprung“, der das gelungene Recruitment widerspiegelt. Durch schrittweise Rücknahme von PEEP und Spitzendruck soll nun der niedrigst mögliche Druck „titriert“ werden, der das erneute Kollabieren verhindert (2. Ziel: „keep the lung open“). Zusammengefaßt besteht das Prinzip 1. aus einem Eröffnungsmanöver mit hohem inspiratorischen Drücken und 2. aus einem Offenhalten der Lunge durch Anwendung von einem PEEP-Niveau, welches oberhalb des Verschlussdruckes liegt, sowie 3. aus der Fortführung und Modifikation eines Beatmungsmodus, der der verbesserten Oxygenierung angepaßt ist. *Böhm* und Mitarbeiter (10) haben dieses hier stark verkürzt dargestellte Konzept ausführlich beschrieben.

Obwohl die physiologische Basis des „Open-lung“-Modells durch einfache und logische Attraktivität besticht und sich bei klinischer Anwendung oft eindrucksvolle Verbesserungen der Oxygenierung einstellen, ist das Verfahren derzeit nicht völlig unumstritten: prinzipiell wird von Kritikern die Induktion eines Barotraumas (12) für möglich gehalten. Die Befürworter des Konzepts halten entgegen, daß nach einem kurzdauernden Öffnungsmanöver die Invasivität der Beatmung zurückgenommen würde und somit der beatmungsinduzierte Lungenschaden begrenzt werden könne. Hier sind weitere klinische Studien abzuwarten, bevor endgültige Empfehlungen für die Anwendung (und für die Nicht-Anwendung!) des „Open-lung“-Konzepts gegeben werden können.

Unbestreitbar ist allerdings, daß solche Verfahren zur Reduktion von Atelektasen – mit sorgfältiger Indikationsstellung angewandt – erheblich zur erfolgreichen Behandlung des Lungenversagens beitragen.

Fazit: Strategien effektiver Atelektasentherapie während Anästhesie und Intensivmedizin

Die Pathophysiologie des Lungenkollapses während Beatmung - auch und gerade beim Lungengesunden - ist ein relevantes Problem, welches zur unterschiedlich ausgeprägten Reduktion des pulmonalen Gasaustausches führt. Die oft konsekutiv notwendige Erhöhung der FIO_2 läßt zwar in der Regel eine zufriedenstellende Oxygenierung aufrechterhalten, kann aber durch Verstärkung der Kollapsneigung eine Einschränkung der Lungenfunktion bis in die postoperative Phase hinein induzieren. Maßnahmen zur Prävention bzw. Reduktion von Atelektasen sind daher sinnvoll, da sie zur Stabilisierung des postoperativen Gasaustausches beitragen. Als effektivste Strategie gilt aktuell das Recruitment-Manöver während Anästhesie, welches mit sorgfältiger und vorsichtiger Anwendung zur Steigerung der Oxygenierung beiträgt und - von Ausnahmen abgesehen - hämodynamisch gut toleriert wird. Darüber hinaus ist die rationale und durch entsprechende Systeme überwachbare Applikation von relaxierenden Substanzen angeraten.

Auch bei Intensivpatienten ist die Anwendung von Öffnungsmanövern als zusätzliche Maßnahme zu fordern, da der Lungenkollaps - neben der zur Beatmung führenden Grunderkrankung - die Lungenfunktion des kritisch Kranken weiter verschlechtert. Gezielte Lagerungsmaßnahmen und das „Open-lung“-Konzept sind geeignet, durch Vergrößerung der Gasaustauschfläche und resultierender Verbesserung der Oxygenierung die Invasivität der Beatmung zu reduzieren und somit den beatmungsinduzierten Lungenschaden, der momentan in der Diskussion einen breiten Raum einnimmt, zu begrenzen. Für alle vorgestellten Therapieoptionen sind allerdings noch weitere, prospektive Studien zu fordern, welche nähere Einsichten in den Wirkmechanismus und in mögliche Nebenwirkungen geben, um in Zukunft einen möglichst gezielten Einsatz zu ermöglichen.

Summary: Induction of anaesthesia and muscle paralysis cause a decrease in the transverse thoracic area and a cranial shift of the diaphragm. The consecutive reduction of the functional residual capacity is associated with lung collapse and a decrease of the arterial oxygenation. Additionally, pre-oxygenation and insufflation of 100 % oxygen induce alveolar replacement of nitrogen by oxygen and therefore promote further collapse of lung tissue. The reduction of the pulmonary gas exchange capacity due to atelectasis is a relevant

problem in clinical anaesthesia and in intensive care medicine. In several studies, using the techniques of chest computed tomography and the assessment of ventilation-perfusion relationships, the pathophysiological consequences of lung collapse and atelectasis have been shown. After induction of anaesthesia and in artificially ventilated intensive care patients, atelectatic areas in the dorso-basal lung regions are found with an increased intrapulmonary shunt fraction and a global ventilation-perfusion mismatch.

Therapeutic strategies include intermittent recruitment manoeuvres during anaesthesia and an optimisation of the fractional inspiratory oxygen concentration. In intensive care medicine, periodic changes of the patient's position (ventilation in prone position, kinetic therapy) are advocated as effective methods for an increase in arterial oxygenation. Furthermore, an „open-lung“-concept is introduced for a periodic recruitment of atelectatic areas.

We illustrate the pathophysiology of lung collapse and intrapulmonary shunt. In addition, we discuss actual therapeutic options and possible side effects to promote careful applications of these techniques.

Key words:

Anaesthesia;

Critical care;

Respiration, artificial;

Atelectasis.

Literatur

1. Bein Th, Reber A, Sternström H, Metz Ch, Taeger K, Hedenstierna G: Ventilations-Perfusions-Verhältnisse bei Patienten mit akuter respiratorischer Insuffizienz. *Anaesthesist* (1996) 45: 337
2. Bein Th, Reber A, Metz Ch, Sembach M, Pfeifer M: The continuous axial rotation reduces permeability edema in non-traumatic acute lung injury. *Eur Resp J* (1997) 10: Suppl 25, 399s (abstract)
3. Bein Th, Reber A, Metz C, Jauch KW, Hedenstierna G: Acute effects of continuous rotational therapy on ventilation-perfusion inequality in lung injury. *Intensive Care Med* (1998) 24: 132
4. Bein Th: Patientenlagerung - Kinetische Therapie in der Intensivmedizin. *Anaesthesist* (1998) 47: 74
5. Bendixen HH, Hedley-Whyte J, Laver MB: Impaired oxygenation in surgical patients during general anaesthesia with controlled ventilation. *N Engl J Med* (1963) 269: 991
6. Berry CB, Myles PS: Preoxygenation in healthy volunteers: a graph of oxygen "washing" using end-tidal oxygraphy. *Br J Anaesth* (1994) 72: 116
7. Berthoud M, Read DH, Norman J: Pre-oxygenation - how long? *Anaesthesia* (1983) 38: 96
8. Böhm SH, Vazquez de Anda GF, Lachmann B: The open lung concept. in: JL Vincent (Hrg.): Yearbook of intensive care medicine, Springer Heidelberg, New York 1998, pp 430 - 440.
9. Boisblanc BP de, Castro M, Everret B, Grender J, Walker CD, Sumner W: Effect of air-supported, continuous, postural oscillation on the risk of early ICU pneumonia in nontraumatic critical illness. *Chest* (1993) 103: 1543
10. Brismar B, Hedenstierna G, Lundquist H, Strandberg Å, Svensson I, Tokics L: Pulmonary densities during anaesthesia with muscular relaxation - A proposal of atelectasis. *Anesthesiology* (1985) 62: 422
11. Don HF, Wahba WM, Craig DB: Airway closure, gas trapping and functional residual capacity during anaesthesia. *Anesthesiology* (1972) 36: 533
12. Dreyfuss D, Saumon G: Barotrauma is volutrauma, but which volume is the one responsible? (editorial). *Intensive Care Med* (1992) 18: 139
13. Dreyfuss D, Saumon G: Ventilator-induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* (1998) 157: 294
14. Dueck R, Prutow RJ, Davies NJH, Clausen JL, Davidson TM: The lung volume at which shunting occurs with inhalational anaesthesia. *Anesthesiology* (1988) 69: 854
15. Froese AB, Bryan C: Effects of anaesthesia and paralysis on diaphragmatic mechanics in man. *Anesthesiology* (1974) 41: 242
16. Gattinoni L, Pelosi P, Vitale G, Pesenti A, D'Andrea L, Mascheroni D: Body position changes redistribute lung computed-tomographic density in patients with acute respiratory failure. *Anesthesiology* (1991) 74: 15
17. Glenny RW: Blood flow distribution in the lung. *Chest* 114 (1998) 8S
18. Glenny RW, Lamm WJE, Albert RK, Robertson HT: Gravity is a minor determinant of pulmonary blood flow distribution. *J Appl Physiol* 71 (1991) 620
19. Gunnarsson L, Tokics L, Gustavsson H, Hedenstierna G: Influence of age on atelectasis formation and gas exchange impairment during general anaesthesia. *Br J Anaesth* (1991) 66: 423
20. Hachenberg T, Lundquist H, Tokics L, Brismar B, Hedenstierna G: Analysis of lung density by computed tomography before and during general anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* (1993) 37: 549
21. Haendly B, Lachmann B, Schulz H, Jonson B: Der Einfluß verschiedener Beatmungsmuster auf Lungenmechanik und Gasaustausch bei Patienten während Respiratorbehandlung. *Kongreßbericht Anaesthesie* (1978) 1: 665
22. Hakim TS, Lisbona R, Dean GW: Gravity-independent inequality in pulmonary blood flow in humans. *J Appl Physiol* (1987) 63: 1114
23. Hedenstierna G, Järnberg P-O, Gottlieb I: Thoracic gas volume measured by body plethysmography during anaesthesia and muscle paralysis. *Anesthesiology* (1981) 55: 439
24. Hedenstierna G, McCarthy G, Bergström M: Airway closure during mechanical ventilation. *Anesthesiology* (1976) 44: 114
25. Hedenstierna G, Strandberg Å, Brismar B, Lundquist H, Svensson L, Tokics L: Functional residual capacity, thoraco-abdominal dimensions and central blood volume during general anaesthesia with muscle paralysis and mechanical ventilation. *Anesthesiology* (1985) 62: 247
26. Hedenstierna G, Tokics L, Strandberg Å, Lundquist H, Brismar B: Correlation of gas exchange impairment to development of atelectasis during anaesthesia and muscle paralysis. *Acta Anaesthesiol Scand* (1986) 30: 183
27. Jolliet P, Bulpa P, Chevrolet JC: Effects of the prone position on gas exchange and hemodynamics in severe acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* (1998) 26: 1977
28. Keane FX: Roto Rest. *Brit Med J* (1967) 3: 731
29. Krogh A, Lindhard J: The volume of the dead space in breathing and mixing of gases in the lungs of man. *J Physiol (Lond)* 51 (1917) 59.
30. Lachmann B: Open up the lung and keep the lung open. *Intensive Care Med* (1992) 18: 319
31. Lumb AB and Nunn JF: Respiratory function and ribcage contributions to ventilation in body positions commonly used during anaesthesia. *Anesth Analg* (1991) 73: 422

32. *Nunn JF, Bergman NA, Coleman AJ*: Factors influencing the arterial oxygen tension during anaesthesia with artificial ventilation. *Br J Anaesth* (1965) 37: 898
33. *Nunn JF*. (Hrg.) *Applied Respiratory Physiology* (4th edn). Oxford, Butterworths, 1993, pp. 43-4
34. *Pappert D, Rossaint R, Slama R, Gruning T, Falke KJ*: Influence of positioning on ventilation-perfusion relationships in severe adult respiratory distress syndrome. *Chest* (1994) 106: 1511
35. *Piehl M, Brown RS*: Use of extreme position changes in acute respiratory failure. *Crit Care Med* (1976) 4: 13
36. *Reber A, Engberg G, Sporre B, Kviela L, Rothen HU, Wegenius G, Nylund U, Hedenstierna G*: Volumetric analysis of aeration in the lungs during general anaesthesia. *Br J Anaesth* (1996) 76: 760
37. *Reber A, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G*: Lung aeration. The effect of pre-oxygenation and hyperoxygenation during total intravenous anaesthesia. *Anaesthesia* (1996) 51: 733
38. *Reber A, Nylund U, Hedenstierna G*: Position and shape of the diaphragm: implications for atelectasis formation. *Anaesthesia* (1998) 53: 1054
39. *Reed JH, Wood EH*: Effect of body position on vertical distribution of pulmonary blood flow. *J Appl Physiol* (1970) 28: 303
40. *Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G*: Re-expansion of atelectasis during general anaesthesia: a computed tomography study. *Br J Anaesth* (1993) 71: 788
41. *Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G*: Reexpansion of atelectasis during general anaesthesia may have a prolonged effect. *Acta Anaesthesiol Scand* (1995) 39: 118
42. *Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Högman M, Hedenstierna G*: Influence of gas composition on recurrence of atelectasis after a reexpansion maneuver during general anesthesia. *Anesthesiology* (1995) 82: 832
43. *Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Reber A, Hedenstierna G*: Prevention of atelectasis during general anaesthesia. *Lancet* (1995) 345:1387
44. *Russell GN, Smith CL, Snowdon SL, Bryson THL*: Preoxygenation and the parturient patient. *Anaesthesia* (1987) 42: 346
45. *Strandberg Å, Brismar B, Hedenstierna G, Lundquist H, Tokics L*: Atelectasis during anaesthesia and in the postoperative period. *Acta Anaesthesiol Scand* (1986) 30:154
46. *Strandberg Å, Tokics L, Brismar B, Lundquist H, Hedenstierna G*: Constitutional factors promoting development of atelectasis during anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* (1987) 31: 21
47. *Tokics L, Hedenstierna G, Strandberg Å, Brismar B, Lundquist H*: Lung collapse and gas exchange during general anaesthesia: effects of spontaneous breathing, muscle paralysis and positive end-expiratory pressure. *Anesthesiology* (1987) 66: 157
48. *Wagner PD, Salzman HA, West JB*: Measurement of continuous distribution of ventilation-perfusion ratios: theory. *J Appl Physiol* (1974) 36: 588
49. *Wahba RWM*: Perioperative functional residual capacity. *Can J Anaesth* (1991) 38: 384
50. *West JB*: State of the art: ventilation-perfusion relationships. *Am Rev Respir Dis* (1977) 116: 919
51. *Westbrook PR, Stubbs SE, Sessler AD, Rehder K, Hyatt RH*: Effects of anesthesia and muscle paralysis on respiratory mechanics in normal man. *J Appl Physiol* (1973) 34: 81.

Korrespondenzadresse:

Priv.-Doz. Dr. med. *Thomas Bein*
 Klinik für Anästhesiologie
 Universitätsklinikum Regensburg
 Franz-Josef-Strauß-Allee 11
 D-93042 Regensburg.