

Anästhesie bei Patienten mit einer bronchialen Obstruktion (CME 5/02)

Anaesthesia in patients with bronchial obstruction

M. Menzel und J. Soukup

Klinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
(Direktor: Prof. Dr. J. Radke)

Die Zertifizierung der freiwilligen Fortbildung anhand von Fortbildungsbeiträgen in unserer Zeitschrift können alle Mitglieder von DGAI und BDA nutzen.

Je Fortbildungsbeitrag ist ein Satz von Multiple-choice-Fragen zu beantworten. Entsprechend den Bewertungskriterien der Bundesärztekammer erhalten Sie einen Fortbildungspunkt, wenn Sie mindestens 60% der Fragen zutreffend beantwortet haben. Insgesamt können Sie mit diesem Verfahren jährlich 10 Fortbildungspunkte erzielen. Die richtigen Antworten werden unmittelbar nach Einsendeschluß in dieser Zeitschrift bekanntgegeben. Die Fortbildungszertifikate werden nach Ende jeden Kalenderjahres von der Landesärztekammer Westfalen-Lippe ausgestellt. Die Fortbildungspunkte werden auch von den anderen Ärztekammern, gemäß den jeweiligen Bestimmungen, anerkannt.

Für Nutzer des Online-Verfahrens (<http://cme.Anaesthesisten.de>) ist die Zertifizierung kostenfrei. Vor der erstmaligen Teilnahme ist eine Registrierung erforderlich, bei der das Zugangskennwort vergeben wird. Auf Wunsch kann den Nutzern des Online-Verfahrens der jeweils aktuelle Stand des Fortbildungskontos automatisch mitgeteilt werden.

Zusammenfassung: Eine bronchiale Obstruktion im Rahmen einer Allgemeinanästhesie kann als akutes Ereignis im Sinne einer Narkoseverlaufskomplikation meist während der Einleitung der Anästhesie auftreten, oder sie kann als Begleitsymptomatik bei Patienten mit COPD/Asthma bronchiale schon vor der Allgemeinanästhesie prävalent sein und im Verlauf der Narkose zu pulmonalen Komplikationen, meist in Form des Bronchospasmus und/oder einer respiratorischen Insuffizienz führen.

Ätiologisch sind bei der klinischen Manifestation einer akuten bronchialen Obstruktion verschiedene Ursachen abzuklären. Neben rein mechanischen Verlegungen der oberen Luftwege, einer Cuff-Herniation, einer tracheo-bronchialen Sekretretention oder einem Pneumothorax sind es meist vagale Reflexstimuli, die zu einer Obstruktion der Atemwege führen. Die Therapie der mechanischen Obstruktionen ist kausal. Beim Auftreten einer vagalen Reflexstimulation muß primär die Reflexaktivierung durchbrochen werden. Die Intubation ist gegebenenfalls zügig zu Ende zu führen. Die Narkose ist zu vertiefen. Hypoxie und Hyperkapnie sind konditionierend für die Reflexstimulation und sind deshalb schnellst möglich zu überwinden.

Bei Patienten mit einer anamnestischen obstruktiven Lungenerkrankung ist ein deutlich erhöhtes perioperatives Narkoserisiko zu erwarten. Das vordringlichste Anliegen besteht in der präoperativen Identifizierung der Risikopatienten. Für elektive Eingriffe muß prä-

operativ ein optimaler Ausgangszustand für den Patienten angestrebt werden. Sowohl Patienten mit einer vorbestehenden COPD als auch Patienten mit einem symptomatischen Asthma bronchiale sind deutlich erhöht anfällig gegenüber bronchialen Infekten. Die präoperative Infektsanierung ist bei elektiven Eingriffen obligat. Ein überlegenes Narkoseregime gibt es bei Patienten mit obstruktiven pulmonalen Vorerkrankungen nicht. Im Rahmen der volatilen Anästhesie bietet das Inhalationsanästhetikum Sevofluran derzeit das günstigste pharmakologische Profil. Die postoperative Phase ist bei diesem Patientengut kritisch im Hinblick auf respiratorische Komplikationen. Insofern ist eine engmaschige postoperative Überwachung und eine frühe Mobilisierung und Atemgymnastik besonders bedeutend. Inhalative Eigenmedikamente sollten am Patienten in den Aufwachbereich mitgeführt werden.

Summary: In general anaesthesia, bronchial obstruction may either occur as an acute incident and complication of the course of anaesthesia, mostly appearing during the induction period, or it may already be present as a concomitant symptom in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) or bronchial asthma and, in the course of anaesthesia, lead to pulmonary complications, in most cases bronchospasm and/or respiratory failure.

There are different causes that have to be considered if an acute bronchial obstruction becomes clinically

apparent. Apart from purely mechanical obstruction of the upper airways, cuff herniation, tracheobronchial retention of secretion, or pneumothorax it is mostly a stimulation of vagal reflexes that causes an obstruction of the respiratory tract. Mechanical obstruction demands causal treatment. The primary task in the case of a vagal reflex stimulation is to disrupt the process of reflex activation. If necessary, the intubation is to be rapidly completed. General anaesthesia needs to be amplified. Hypoxia and hypocapnia have to be mastered as quickly as possible as they are conditioning factors in reflex stimulation.

In patients with a medical history of obstructive pulmonary disease, the perioperative risk of anaesthesia must be assumed to be clearly increased. The preoperative identification of these patients at risk is of prime importance. Before an elective operation, presurgical efforts must be focused on establishing an optimal patient condition. Both, patients with pre-existing COPD and patients with symptomatic bronchial asthma are markedly more susceptible to bronchial infec-

tion than other patients. Preoperative treatment of infection is imperative in elective surgery. There is no superior anaesthetic regimen for patients with obstructive pulmonary disease. Regarding the use of volatile anaesthetics, the inhalation anaesthetic Sevofluran currently offers the most favourable pharmacological profile. In these particular groups of patients, the postoperative period is critical in terms of respiratory complications. Close postoperative monitoring, early mobilisation and respiratory exercises are therefore particularly important. Inhalants should be brought along with the patient into the recovery area.

Schlüsselwörter: Akute bronchiale Obstruktion – Vagale Reflexstimulation – obstruktive pulmonale Erkrankungen – Anästhesie bei Asthma bronchiale

Key words: Acute Airway Obstruction – Anaesthesia – Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) – Bronchial Asthma – Vagus Nerve-Reflex.

Einleitung

Eine bronchiale Obstruktion im Rahmen einer Allgemeinanaesthesia kann als akutes Ereignis im Sinne einer Narkoseverlaufskomplikation meist in der Einleitungsphase der Narkose auftreten, oder sie kann als Begleitsymptomatik bei Patienten mit COPD/Asthma bronchiale schon vor der Allgemeinanaesthesia prävalent sein und im Verlauf der Narkose zu pulmonalen Komplikationen meist in Form des Bronchospasmus und/oder eines Pneumothorax führen. Die akute bronchiale Obstruktion ist ein Notfallgeschehen im Rahmen der Narkosedurchführung. Abzugrenzen von der akuten Obstruktion beim beatmeten Patienten sind die Komplikationen bei erschwerter oder unmöglicher Intubation. Die akute bronchiale Obstruktion erfordert gezieltes und rasches Handeln auf der Grundlage eines umfassenden Kenntnisstandes über die Nosologie und die teilweise sehr invasiven Therapieoptionen.

Die obstruktiven pulmonalen Vorerkrankungen sind dagegen ein perioperativer Risikofaktor. Die Patienten weisen entsprechend der Schwere ihrer Vorerkrankung eine pathologische Erhöhung der bronchopulmonalen Resistance und regionale ventilatorische Verteilungsstörungen auf. Der Anästhesist muß die pathophysiologischen Veränderungen durch diese Krankheitsbilder und ihre Diagnosemöglichkeiten kennen, um diese Patienten präoperativ zu identifizieren. Insbesondere bei teilweise asymptomatischen Patienten oder dissimulierenden Patienten kann dies unter Umständen schwierig sein. Bei Vorliegen obstruktiver Atemwegserkrankungen sind elektive Operationen in Allgemeinanaesthesia nur unter Beachtung besonderer Risikovermeidungsstrategien legitim.

1. Akute bronchopulmonale Obstruktion

Während einer Allgemeinanaesthesia beim intubierten Patienten ist die akute Obstruktion gekennzeichnet durch die Unmöglichkeit, ein adäquates Atemzugvolumen zur Normoventilation einzubringen. Die Beatmungsdrücke steigen schnell an. Die resultierende Hypoxie sowie Hyperkapnie in Verbindung mit den erhöhten intrathorakalen Drücken führen dann konsekutiv zur systemischen Kreislaufdepression.

In der Tabelle 1 sind die häufigsten Ursachen der akuten bronchialen Obstruktion aufgeführt (Tab. 1). Die Diagnose der akuten Obstruktion muß unverzüglich gelingen. Der Patient befindet sich in einer Notfallsituation. Die Therapieoptionen sind der jeweiligen Klinik anzupassen. Generell gilt bei der akuten bronchialen Obstruktion: manuelle Beatmung mit dem Atembeutel, FiO_2 1,0.

Es empfiehlt sich dann, einen Algorithmus im Sinne von Ausschlußdiagnosen abzuarbeiten, bis die Ursache für den Notfall identifiziert werden kann (Abb. 1). Die Unterscheidung zwischen bronchospastischen Zuständen (vagale Reflexe, Bronchospasmus) und einem Pneumothorax oder einer akuten Sekretverlegung ist alleine anhand der Auskultationsbefunde nicht immer eindeutig. Insbesondere bei einer extremen Einschränkung der Ventilation können auch bronchospastische Zustände ohne noch hörbare Giergeräusche vorliegen.

1.1 Vagale Reflexe

Die vagalen Reflexe sind fast ausschließlich im Rahmen der Narkoseeinleitung und der Narkose-

Tabelle 1: Narkoseverlaufskomplikationen bei intratracheal liegendem Tubus mit dem klinischen Bild der akuten bronchopulmonalen Obstruktion. Die Therapieempfehlungen sind der Klinik anzupassen. Generell gilt bei der akuten bronchialen Obstruktion: manuelle Beatmung mit dem Atembeutel, FiO₂ 1.0.

Narkoseverlaufskomplikation	Therapie-Optionen
Cuff-Herniation, Trachealwandanlage	Cuff entblocken, Tubus repositionieren und erneut Cuff auffüllen
Tubus abgeknickt	Tubusdurchgängigkeit wieder herstellen
Sekretretention	Absaugversuch, ggf. Bronchoskopie und Lavage
Pneumothorax mit konsekutiver Spannungssymptomatik	Thoraxdrainage: bei Beatmung immer indiziert, bei Spannungspneumothorax Notfallpunktion mit großlumiger Kanüle
Vagale Reflexstimuli	Narkosevertiefung mit Analgetika, Barbituraten, volatilen Anästhetika, Ketamin, systemische Atropingabe
Bronchospasmus (anaphylaktischer oder anaphylaktoider Genese)	Adrenalin i.v.; Aminophyllin i.v., Glucocorticoide i.v., volatile Anästhetika, Ketamin hoch dosiert, H1-H2-Blockade Lokal Beta-Adrenozeptor-Agonisten: z.B. Terbutalin, Fenoterol als Aerosol-Spray

ausleitung zu befürchten. Eine flache Narkose in Verbindung mit einer Hyperkapnie und/oder Hypoxie prädisponieren zur Reflexgenerierung bei gleichzeitiger Reizung durch Husten oder gesteigerte Sekretproduktion. Dementsprechend muß das Auftreten einer vagalen Reflexstimulation am Beginn einer Narkose zu einer raschen Narkosevertiefung und Normoventilation führen. Im Rahmen der Narkoseausleitung ist diese Entscheidung sicherlich schwieriger zu treffen und muß der klinischen Situation entsprechend entschieden werden.

Merke: Vagale Reflexe treten fast immer während der Einleitung oder der Ausleitung der Narkose auf. Hypoxie und Hyperkapnie prädisponieren das Reflexgeschehen. Die Narkose muß vertieft werden.

2.2 Bronchospasmus

Der Bronchospasmus wird hauptsächlich als anaphylaktisch/anaphylaktoide Reaktion induziert und stellt eine schwere generalisierte bronchopulmonale Spastik dar. Oftmals ist bei den Patienten eine allergische Anamnese oder eine COPD bekannt. Zeitlich in einem engen Zusammenhang werden bei den Patienten potentielle Allergene, wie z.B. Blutprodukte oder Kolloide appliziert. Aber auch eine reflektorische Genese durch eine akute tracheobronchiale Reizung ist möglich, wie z.B. bei einer Aspiration, einer akuten Sekretretention oder beim Husten unter der Narkose. Die prinzipiellen Therapieoptionen finden sich in der Tabelle 1. Das Durchbrechen der Bronchospastik ist oftmals nur unter Kombination aller Therapieoptionen, wie i.v. Adrenalingabe, inhalativen Aerosolen, i.v. Glucocorticoidgabe, und dem Einsatz von volatilen Anästhetika möglich. Ketamin hat ebenfalls einen

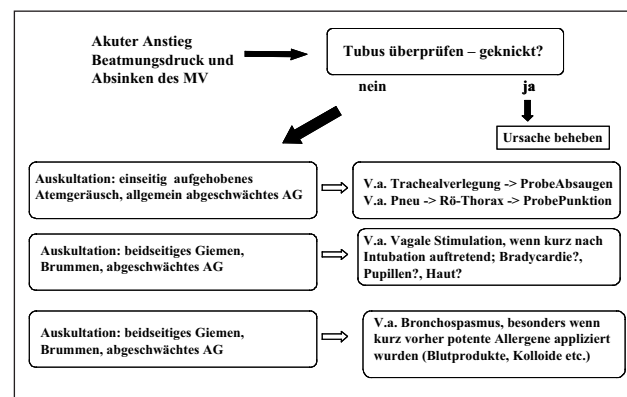


Abbildung 1: Diagnose-Algorithmus beim Auftreten einer akuten bronchopulmonalen Obstruktion beim beatmeten, intubierten Patienten.

direkten bronchodilatativen Effekt. Beim akuten Anfallsgeschehen muß Ketamin sehr hoch (3 - 8 mg/kg/KG) dosiert werden (22). S(+)-Ketamin ist möglicherweise different in seiner bronchodilatatorischen Effektivität im Vergleich zum Racemat. Entsprechende gezielte Untersuchungen stehen dazu noch aus. Die Untersuchungen von Adams et al. weisen jedoch aus, daß S(+)-Ketamin im Hinblick auf die endokrine Aktivierung dem Ketamin vergleichbar ist. Die gefundenen Plasmaspiegel von Adrenalin und Noradrenalin waren nicht verschieden für das Racemat und S(+)-Ketamin (1).

Merke: Der Bronchospasmus ist fast immer anaphylaktisch/anaphylaktoide ausgelöst. Allergenzufuhr stoppen. FiO₂ auf 1.0 erhöhen. Bronchodilatatorische Soforttherapie mit Adrenalin i.v. und weiteren Alpha- und Beta-Adrenozeptor-Agonisten i.v. und inhalativ,

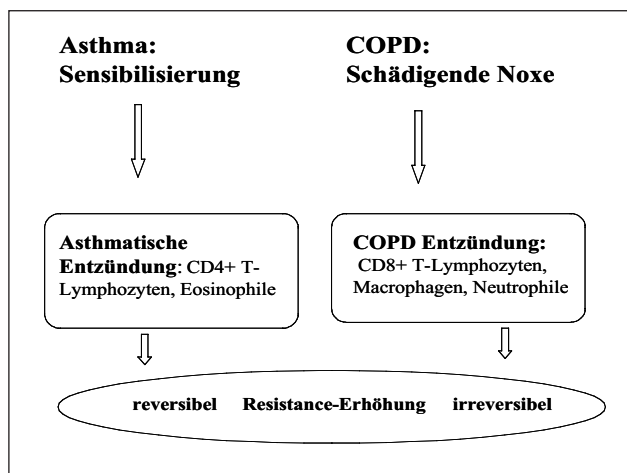


Abbildung 2: Asthma und COPD als 2 Formen der obstruktiven Lungenerkrankung (modifiziert nach (15)).

Glucocorticoiden. Inhalative Anästhetika und Ketamin haben ebenfalls einen bronchodilatatorischen Effekt.

2. Anästhesie bei Patienten mit einer chronischen obstruktiven Ventilationsstörung

2.1 Perioperative Risikoabschätzung

Die häufigsten chronischen Lungenerkrankungen (LFS) sind die COPD und das Asthma bronchiale. Die Prävalenz der COPD wird bei Männern auf 14 - 17% und bei Frauen auf 7 - 8% geschätzt. Im Kindesalter ist die Inzidenz sogar noch höher mit ca. 20% (11). Die Prävalenz für das Asthma bronchiale wird mit 2 bis 5% der erwachsenen Bevölkerung angegeben (6). Damit wird verständlich, daß der Anästhesist neben dem so genannten "kardialen Risikopatienten" sehr häufig in seinem Patientengut mit dem "respiratorischen Risikopatienten" rechnen muß.

Der respiratorische Risikopatient hat ein deutlich erhöhtes perioperatives Risiko insbesondere im Hinblick auf die Inzidenz pulmonaler Komplikationen (70%) im Vergleich zu lungengesunden Patienten (Inzidenz = 3%) (20). Das Risiko einer letalen postoperativen respiratorischen Komplikation kann bei vorbestehender symptomatischer LFS auf das 20fache anwachsen (4). Natürlich müssen diese Zahlen in Abhängigkeit von dem vorgesehenen chirurgischen Eingriff und dessen Dringlichkeit interpretiert werden. Es ist bekannt, daß respiratorische Komplikationen bei allgemeinchirurgischen abdominalen Eingriffen zur Gesamtletalität mit etwa 30% beitragen (23). Das deckt sich mit den Beobachtungen von *Rosenberg et al.*, die demonstrieren, daß bis zu 25% der Patienten in den ersten 48 Stunden nach abdominalen Operationen Abfälle der Hämoglobinsättigung auf unter 80% erfahren (17, 18).

Um so wichtiger ist es, daß die Patienten, die mit chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen zur Operation dem Anästhesisten vorgestellt werden, auch erkannt werden. Zur Beurteilung der prognostischen Bedeutung der diagnostizierten LFS ist der kombinierte Einsatz der klinischen Untersuchung, der Spirometrie, des Röntgen-Thorax-Befundes und der Blutgasanalyse notwendig. Die alleinige präoperative Röntgendiagnostik zeigt nur eine Sensitivität von ca. 50% zur Identifizierung klinisch manifester kardiopulmonaler Erkrankungen (14). Die Spirometrie ist bei klinisch manifester LFS anhand der beiden Parameter "Forcierte Vitalkapazität" (FVC) und Einsekundenkapazität (FEV1) sehr effektiv, um den Grad der Funktionseinschränkung zu beurteilen (Abb. 3). Ist der Quotient aus FEV1/FVC kleiner als 80% bis 70%, liegt eine obstruktive LFS vor (15). Allerdings ist anhand der Spirometrie alleine keine Risikoabschätzung möglich. Eine sorgsame Anamneseerhebung ist notwendig, um auch eine variable Anfallsymptomatik zu erfassen. Die Blutgasanalyse liefert die Informationen über den pulmonalen Gasaustausch.

Als Ergebnis der Risikoerfassung ist die Anästhesie und in manchen Fällen auch das operative Vorgehen differenziert zu planen. Bei elektiven Eingriffen sollten der Patient infektfrei und der pulmonale Status optimiert sein. Eine qualifizierte postoperative Überwachung und Weiterbehandlung muß sichergestellt werden.

Merke: Präexistente Lungenerkrankungen erhöhen abhängig vom Schweregrad das perioperative Risiko. Insbesondere das Auftreten von postoperativen respiratorischen Komplikationen bis zur respiratorischen Insuffizienz ist häufiger. Ist der Quotient aus FEV1/FVC kleiner als 80 - 70%, liegt eine obstruktive LFS vor. Die Blutgasanalyse ist zusätzlich notwendig, um den pulmonalen Gasaustausch einschätzen zu können. Elektive Operationen sollen im infektfreien Intervall durchgeführt werden.

2.2 Pathophysiologie der obstruktiven LFS

COPD wird definiert als eine Erkrankung mit lungenfunktionell nachgewiesener Obstruktion, die sich über Monate nicht wesentlich ändert. Eine Hyperreagibilität kann gleichzeitig vorhanden sein. Drei Untergruppen können gleichzeitig vorkommen: Emphysem, chronische Bronchitis und Erkrankungen der kleinen Atemwege (small airway disease) (11). Die Symptome sind Husten und Auswurf und obstruktive Lungenfunktionsveränderungen. Klinisch wird im Verlauf der Erkrankung dann eine mehr oder weniger ausgeprägte konstante Belastungsluftnot symptomatisch.

Das Asthma bronchiale wird heute üblicherweise als eine variable und reversible Atemwegobstruktion infolge Entzündung und Hyperreaktivität der Atemwege definiert. Der Krankheitsverlauf ist anfallsartig. Etwa 10% der Asthmaerkrankungen sind rein allergischer Natur. Dies sind meist Berufsallergien. In ca.

90% sind zusätzlich intrinsische Faktoren wirksam, z.B. Infektionen und Reizungen (Kälte, Rauch, Anstrengung, psychogene Faktoren). Die Abbildung 2 zeigt eine schematisierte Unterscheidung der beiden obstruktiven LFS, COPD und Asthma bronchiale hinsichtlich der Pathophysiologie (Abb. 2). Aus dem variablen Verlauf der Symptomatik bei Asthmatikern läßt sich jedoch keinesfalls ableiten, daß diese Patienten im symptomfreien Intervall ein "normales" pulmonales Risiko haben. Die Arbeiten von Marone et al. zeigen, daß auch im symptomfreien Intervall die Histaminspiegel innerhalb des pulmonalen Gewebes und in Alveolarlavage-Flüssigkeit deutlich erhöht sind. Somit besteht eine permanente immunologische Dysregulation mit einer erhöhten bronchialen Reagibilität bei diesen Patienten (12). Außerdem können sich im Krankheitsverlauf irreversible Lungenschäden (Emphysem, pulmonale Hypertonie) entwickeln.

Gemeinsam haben die obstruktiven LFS als pathologisches Korrelat die Erhöhung des Atemwegwiderstandes (Raw). Auf der Grundlage dieser Resistance-Erhöhung entwickeln sich weitere krankhafte Veränderungen:

- Regionale Ventilations/Perfusions-Störung bis hin zur "Pseudo-Shunting" in Bereichen mit erhaltener Perfusion ohne ausreichende Ventilation und konsekutiver Hypoxämie. Da die Alveolen offen sind, reagiert der Patient sehr effektiv mit einer Steigerung des paO_2 bei Anhebung des FiO_2 .
- Zunahme des totalen Lungenvolumens durch eine behinderte Expiration (dynamische Hyperinflation mit Entwicklung eines intrinsischen PEEP (iPEEP)).
- Erschöpfung der Atemmuskulatur bei permanent gesteigerter Atemarbeit mit Tachypnoe und verringertem Atemzugvolumen.
- Cor pulmonale und Rechtsherzinsuffizienz.

Merke: COPD subsumiert mehrere chronische Krankheitsbilder, deren gemeinsames Merkmal die chronische Atemwegsobstruktion ist (chronische Bronchitis, Lungenemphysem und small vessel disease). Das Asthma bronchiale ist durch eine Hyperreaktivität des Bronchialsystems gekennzeichnet. Die Krankheit verläuft anfallsartig mit reversiblen generalisierten Obstruktionen. In den anfallsfreien Intervallen bleiben pathophysiologische Veränderungen bestehen. Obstruktive pulmonale Erkrankungen zeigen generell eine Erhöhung des Atemwegwiderstands mit einer erhöhten Atemarbeit und einer Ventilations-Perfusionsstörung.

3. Narkosestrategien

3.1 Prämedikation

Der Schwerpunkt bei der Prämedikation liegt auf der sedierenden und anxiolytischen Komponente. Kurz wirkende Benzodiazepine, z.B. Lorazepam (Tavor®), sollen vorsichtig dosiert werden. Allerdings ist bei diesen Patienten eine ausreichende Streßabschirmung

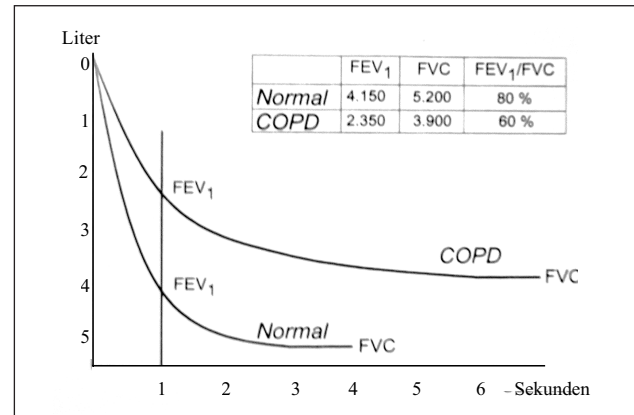


Abbildung 3: Normales Spirogramm und Spirogramm bei einem typischen Befund milder COPD (modifiziert nach (15)).

sehr wichtig, da eine emotionale Anspannung gerade bei asthmoiden Patienten als intrinsischer Faktor wirksam werden kann. Eine H1-H2-Rezeptorenblockade ist bei den Patienten generell indiziert. Die vorbestehende Eigenmedikation wird bis zum Operationstag fortgeführt. Inhalative Medikamente (Dosier-Aerosole) werden mit in den OP-Bereich gegeben, damit gerade vor der Einleitung und im Aufwachraum eine schnelle Behandlung mit den spezifischen lokal wirksamen Medikamenten gewährleistet ist. Patienten, die bereits eine Dauertherapie mit Glucocorticoiden haben, erhalten eine perioperative Bolus-Prophylaxe (z.B. 3 - 4 mg/kgKG Hydrocortison).

Merke: Zur Prämedikation bei Patienten mit hyperreagiblem Tracheobronchialsystem soll eine gute Sedierung erreicht werden. Keine Opiate in der Prämedikation verwenden. Eigenmedikation in den OP-Bereich mitführen.

3.2 Narkoseverfahren

Es gibt keine "outcome-bezogenen" Untersuchungen, die den eindeutigen Vorteil eines spezifischen Narkoseverfahrens belegen können. Es ist allgemein anerkannt, daß – wenn immer möglich – die Vorteile einer Regionalanästhesie bei diesen Patienten genutzt werden soll.

Muß eine Allgemeinanästhesie durchgeführt werden, so ist die Intubation generell eine kritische Periode. Eine zu flache Narkose zum Zeitpunkt der Intubation kann zu einem asthmoiden Bronchospasmus führen. Zur Erreichung der ausreichenden Narkosetiefe sind Opiate nur vorsichtig zu dosieren, da für die Opiode unterschiedlich ausgeprägte vagomimetische und histaminliberierende Wirkungen beschrieben sind (21). Andererseits sind die Barbiturate zur Induktion der Hypnose potentielle Histaminliberatoren. Abhängig vom Schweregrad der allergischen Disposition und der bestehenden LFS kann es bei diesen Patienten von Vorteil sein, die Narkose inhalativ z.B. mit Sevofluran einzuleiten (24).

Tabelle 2: Empfehlungen zur Respiratortherapie bei Vorliegen einer obstruktiven bronchopulmonalen Ventilationsstörung (modifiziert nach (2)).**Apparative Beatmung: Auswahl und Einstellung****1. Differenzierung der Grundstörung (Zwischenformen möglich):**

Restriktion:
Verminderung der Gasaustauschfläche z.B.: Atelektase, Pneumonie, akutes Lungenversagen (ARDS)

Obstruktion:
erhöhter Strömungswiderstand in den Atemwegen z.B.: Status asthmaticus, chronisch obstruktive Atemwegserkrankung (COPD)

2. Einstellung der Beatmung:**Grundregeln:**

- Begrenzung des endinspiratorischen Beatmungsdrucks auf 35 - 40 cm H₂O
- daher: Hubvolumen entsprechend begrenzen (*cave*: Barotrauma / Volutrauma!)
- FiO₂ nicht höher als nötig (Zielwert bei normalem Hb: arterielle O₂-Sättigung ca. 90 %)

Einstellung bei Restriktion:

- **Essentiell: end-inspiratorischer Druck max. 35-40 cmH₂O!**
- vorzugsweise druck-kontrollierte Beatmung, sonst Drucklimitierung
- Hubvolumen entsprechend niedrig (bis 350 ml und niedriger)
- Beatmungsfrequenz kann entsprechend erhöht werden ($\leq 25/\text{min}$)
- Sofern adäquate CO₂-Elimination nicht erreicht werden kann:
permissive Hyperkapnie erwägen
- PEEP zur Eröffnung der Alveolen und Verbesserung der Oxygenierung individuell anpassen ($< 15 \text{ cmH}_2\text{O}$).
cave: Beeinträchtigung der Kreislauf-funktion
(ggf. Volumen auffüllen,
Katecholamin-Therapie)
- FiO₂ so niedrig wie möglich:
SaO₂ $\approx 90\%$ in der Regel ausreichend
(ohne Anämie)(Ausnahme: Hirnschädigung)

Einstellung bei Obstruktion:

- **Essentiell: Unbedingt weitere dynamische Lungenüberblähung vermeiden!**
- **end-inspiratorischer Druck max. 35-40 cmH₂O!**
- vorzugsweise druck-kontrollierte Beatmung, sonst Drucklimitierung
(Gefahr der unbemerkten dynamischen Lungenüberblähung!)
- ausreichende Expirationsdauer
(Gefahr der dynamischen Lungenüberblähung)
I:E-Verhältnis = 1:2 bis 1:3
- daher:
hohe initiale inspirator. Strömungsgeschwindigkeit
- intrinsischen PEEP überwachen:
(z.B. besteht end-expiratorischer Restflow?)
weiteres Ansteigen des intrinsischen PEEP vermeiden.

Besonderheiten bei Status asthmaticus:

- **Essentiell: end-inspiratorischer Druck max. 35-40 cmH₂O!**
- „Gegenatmen“ ggf. mit tiefer Analgosedierung unterbinden (Muskelrelaxanzien selten nötig)
- Sofern adäquate CO₂-Elimination nicht erreicht werden kann: vorübergehend
permissive Hyperkapnie zulassen

Besonderheiten für die Beatmung bei COPD:

- Weitere dynamische Lungenüberblähung vermeiden (s. oben!)
Gefahr durch mangelhafte Anpassung assistierender Beatmung (insbes. bei SIMV)
- Ein niedriger externer PEEP ($\approx 5 \text{ cmH}_2\text{O}$) kann gelegentlich den intrinsischen PEEP kompensieren und die Atemarbeit des Patienten vermindern.
Vorsicht: end-insp. Druck sollte nicht ansteigen (Zeichen für Zunahme der Überblähung)
- Bei bestehender „*respiratory muscle fatigue*“:
– Reduktion der Atemarbeit: Atemwegswiderstände minimieren (auch externe Widerstände, z.B. Tubus)
– intermittierende Erholung: nachts kontrollierte Beatmung / tags Entwöhnungstraining, Spontanatmung;
– ggf. als **nicht-invasive Beatmung** (über dichtschießende Maske)

Inhalationsanästhetika sind prinzipiell bronchodilatatorisch (10, 13). Gerade im Rahmen der inhalativen Einleitung ist bei der Auswahl des volatilen Anästhetikums neben der potentiellen bronchodilatatorischen Wirkung auch die Reizung der Schleimhäute mit zu bedenken. Historisch hat das Halothan die beste tracheobronchiale Schleimhautverträglichkeit gezeigt und war deshalb das bevorzugte Inhalationsanästhetikum zur volatilen Narkoseinduktion. Mit der klinischen Einführung von Sevofluran steht ein volatiles Anästhetikum zur Verfügung, daß neben einer sehr guten Schleimhautverträglichkeit auch noch durch eine extrem kurze Anflutungszeit und damit Einleitungszeit für die inhalative Einleitung geeignet erscheint (24). Im Vergleich zum Desfluran als einem weiteren modernen volatilen Anästhetikum weist Sevofluran deutliche Vorteile im Hinblick auf die Bronchodilatation auf (7). Zur Relaxation der Patienten im Rahmen einer Allgemeinanästhesie sollte auf das Cis-Atracurium zurückgegriffen werden. Cis-Atracurium hat in klinischen Untersuchungen die geringste histaminliberierende Potenz gezeigt (3).

Benzodiazepine, Neuroleptika, Propofol und Etomidate haben keinen bekannten Einfluß auf die Vasomotoren des Bronchialbaums. Bei hyperreagiblem Bronchialsystem sollte auf die Antagonisierung der Muskelrelaxation mit vagomimetischen Antagonisten verzichtet werden. Unter Umständen kann es notwendig sein, die Extubation bei Patienten mit sehr reagiblen Verhältnissen in Narkose unter Spontanatmung noch vor der Rückkehr ausreichender Eigenreflexe durchzuführen. Besonders bei Kindern hat sich diese Vorgehensweise etabliert. Diese Maßnahme sollte jedoch in jedem Fall dem Erfahrenen vorbehalten bleiben.

Merke: Bei Patienten mit obstruktiven LFS Regionalanästhesie bevorzugen. Volatile Anästhetika haben eine bronchodilatatorische Wirkung. Zur Narkoseeinleitung eignen sich als i.v.-Medikamente besonders Propofol und Etomidate. Eine inhalative Einleitung sollte mit Sevofluran durchgeführt werden.

3.3 Maschinelle Beatmung

Die Einstellung der maschinellen Beatmung orientiert sich neben dem allgemeinen Ziel der Normoxie und der Normokapnie insbesondere daran, diese Ziele mit möglichst geringen Beatmungsdrücken zu erreichen. Prinzipiell sind die pathophysiologischen Überlegungen zur optimalen Respiratoreinstellung bei der kontrollierten Beatmung für die Intensivtherapie und die Narkosebeatmung vergleichbar. In der Tabelle 2 sind die Leitlinien der Deutschen Interdisziplinären Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI) von 1996 zur "Apparativen Beatmung" wiedergegeben.

Bei der Tubusauswahl wird immer der größtmögliche Durchmesser gewählt, um kein weiteres Atemwegshindernis in die Beatmung einzubauen. Zur Erreichung einer optimalen Expiration wird das I:E-Ver-

hältnis auf 1:2 oder 1:3 ohne end-inspiratorische Pause eingestellt. Um eine dynamische Überblähung mit einem ansteigenden iPEEP zu vermeiden, darf die Atemfrequenz nicht zu hoch gewählt werden. Zur Vermeidung zu großer Spitzendrücke muß das Tidalvolumen relativ klein sein (ca. 5 bis 6 ml/kgKG). Unter Umständen ist eine permissive Hyperkapnie zu tolerieren (5).

Die Applikation eines PEEP bei manifester LFS mit pathologisch veränderten Lungenvolumina wird nach wie vor sehr kritisch diskutiert. Im Rahmen der zeitlich eng begrenzten Narkosebeatmung ist es sicher völlig ausreichend, einen "niedrigen" PEEP von etwa 5 cm H₂O zu wählen. Mit einem solchen PEEP wird dem wenn vorhandenen iPEEP entgegengewirkt, da durch das verminderte Kollabieren der kleinen Luftwege am Ende der Expiration der Fluß in der Expiration verbessert wird und die dynamische Lungenüberblähung verhindert wird (8, 9, 16, 19). Auf diese Weise entsteht durch die Applikation eines PEEP von ca. 5 cm H₂O ein sogenannter ZEEP (zero PEEP). Bis zum Erreichen eines ZEEP kommt es zu keiner Zunahme der endexpiratorischen Lungenvolumina und des endexpiratorischen Drucks (9). Die PEEP-Applikation verbessert den pulmonalen Gasaustausch (25).

Merke: Zur maschinellen Beatmung kleine Atemzugvolumina, niedrige Frequenzen, I:E-Verhältnis von 1:2 - 1:3. PEEP-Applikation bis 5 cm H₂O titrieren. Keine end-inspiratorische Pause einstellen.

3.4 Postoperative Betreuung:

Patienten mit einer vorbestehenden obstruktiven LFS müssen postoperativ engmaschiger überwacht werden als lungengesunde Patienten. Dazu ist es notwendig, die Patienten in einem Aufwachraum oder auf einer Intermediate Care oder einer Intensivtherapiestation aufzunehmen. Insbesondere ein frühzeitiges Beginnen einer aktiven Atemtherapie hat eine große Bedeutung für das Vermeiden von postoperativen respiratorischen Komplikationen. Eine frühzeitige Mobilisierung ist ebenfalls hilfreich zur Unterstützung der Atemtherapie. Für die genannten Behandlungsziele ist eine suffiziente postoperative Schmerztherapie entscheidend. Prinzipiell sind alle gängigen kontinuierlichen oder patientenkontrollierten Verfahren anwendbar. Da jedoch in keinem Fall eine mögliche Atemdepression toleriert werden kann, sind regionalanästhesiologische Verfahren – wenn immer möglich – zu bevorzugen.

Merke: Postoperativ müssen Patienten mit einer präexistenten LFS länger überwacht und intensiver atemgymnastisch unterstützt werden. Eine ausreichende Schmerztherapie ist postoperativ notwendig. Regionalanästhesiologische Verfahren der postoperativen Schmerzbehandlung sind zu bevorzugen.

Fort- und Weiterbildung

Literatur

1. Adams, H. A.: 1997. [Endocrine reactions following S-(+)-ketamine]. *Anaesthesist* 46 Suppl 1: S30-7
2. AWMF. 1996. Wissensbasierte Leitlinien für Diagnostik und Therapie: Apparative Beatmung: Auswahl und Einstellung., <http://www.awmf-leitlinien.de>
3. Doenicke, A., Soukup, J., Hoernecke, R., and Moss, J.: 1997. The lack of histamine release with cisatracurium: a double-blind comparison with vecuronium. *Anesth Analg* 84: 623-8
4. Eyrich, K.: 1980. Criteria for operability from the anaesthesiological viewpoint. *Chirurg* 51: 134-9
5. Feihl, F., and Perret, C.: 1994. Permissive hypercapnia. How permissive should we be? *Am J Respir Crit Care Med* 150: 1722-37
6. Geiger, K.: 1987. Anesthesia in bronchial asthma. *Anaesthesist* 36: 251-66
7. Goff M. J., Arain, S. R., Ficke, D. J., Uhrich, T. D., and Ebert, T. J.: 2000. Absence of bronchodilation during desflurane anesthesia: a comparison to sevoflurane and thiopental. *Anesthesiology* 93: 404-8
8. Guerin, C., LeMasson, S., De Varax, R., Milic-Emili, J., and Fournier, G.: 1997. Small airway closure and positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 155: 1949-56
9. Guerin, C., Milic-Emili, J., and Fournier, G.: 2000. Effect of PEEP on work of breathing in mechanically ventilated COPD patients. *Intensive Care Med* 26: 1207-14
10. Hirshman, C. A., and Bergman, N. A.: 1978. Halothane and enflurane protect against bronchospasm in an asthma dog model. *Anesth Analg* 57: 629-33
11. Konietzko, N.: 1996. Chronic bronchitis. *Pneumologie* 50 Suppl 2: 582-4
12. Marone, G., Gentile, M., Petraroli, A., De Rosa, N., and Triggiani, M.: 2001. Histamine-induced activation of human lung macrophages. *Int Arch Allergy Immunol* 124: 249-52
13. Mitsuhashi, H., Saitoh, J., Shimizu, R., Takeuchi, H., Hasome, N., and Horiguchi, Y.: 1994. Sevoflurane and isoflurane protect against bronchospasm in dogs. *Anesthesiology* 81: 1230-4
14. Osswald, P. M., Meier, C., Schmegg, B., and Hartung, H. J.: 1987. Complications of anesthesia in elderly patients. *Anaesthesist* 36: 292-300
15. Pauwels, R. A., Buist, A. S., Calverley, P. M., Jenkins, C. R., and Hurd, S. S.: 2001. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med* 163: 1256-76
16. Petrof, B. J., Legare, M., Goldberg, P., Milic-Emili, J., and Gottfried, S. B.: 1990. Continuous positive airway pressure reduces work of breathing and dyspnea during weaning from mechanical ventilation in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 141: 281-9
17. Rosenberg, J., Dirkes, W., and Kehlet, H.: 1989. Late episodic hypoxemia and variation in heart rate following major abdominal surgery. *Ugeskr Laeger* 151: 3237-8
18. Rosenberg, J., Dirkes, W. E., and Kehlet, H.: 1989. Episodic arterial oxygen desaturation and heart rate variations following major abdominal surgery. *Br J Anaesth* 63: 651-4
19. Rossl, A., Santos, C., Roca, J., Torres, A., Felez, M. A., and Rodriguez-Roisin, R.: 1994. Effects of PEEP on VA/Q mismatching in ventilated patients with chronic airflow obstruction. *Am J Respir Crit Care Med* 149: 1077-84
20. Stein, M., and Cassara, E. L.: 1970. Preoperative pulmonary evaluation and therapy for surgery patients. *Jama* 211: 787-90
21. Sydow, M.: 1999. Der pulmonale Risikopatient. *Intensivmed* 36: I/17-I/21
22. Sydow, M., and Burchardi, H.: 1991. Management of acute respiratory insufficiency in chronic obstructive lung diseases. *Klin Anesthesiol Intensivther* 39: 279-89
23. Teba, L., and Omert, L. A.: 1995. Postoperative respiratory insufficiency. *Am Fam Physician* 51: 1473-80
24. Thwaites, A., Edments, S., and Smith, I.: 1997. Inhalation induction with sevoflurane: a double-blind comparison with propofol. *Br J Anaesth* 78: 356-61
25. Yamazaki, Y., Mimura, M., Sonoda, H., Seki, S., and Namiki, A.: 1998. Positive end-expiratory pressure facilitates washout of nitrous oxide in patients with obstructive pulmonary disease. *Masui* 47: 404-9.

Korrespondenzadresse:

Priv.-Doz. Dr. med. habil. *Matthias Menzel*
 Klinik für Anästhesiologie und operative
 Intensivmedizin
 Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
 Magdeburger Straße 16
 D-06097 Halle.

Antworten CME 1/02 (Heft 1/2002)

Frage 1 : c	Frage 4 : c	Frage 7 : d
Frage 2 : e	Frage 5 : b	Frage 8 : e
Frage 3 : b	Frage 6 : d	

Multiple-Choice-Fragen

1. **Welche Faktoren konditionieren das Auftreten von vagalen bronchospastischen Reflexen beim beatmeten Patienten?**
 - a) Ein zu hoher Cuff-Druck des Trachealtubus
 - b) Eine akut auftretende arterielle Hypotonie
 - c) Arterielle Hypoxie und Hyperkapnie in Verbindung mit einer flachen Narkose

2. **Der Bronchospasmus kann durch immunologische Initiierung auftreten oder durch tracheobronchiale Reizung. Welcher pathogenetische Mechanismus ist der wahrscheinlichste intraoperative Auslöser eines akuten Bronchospasmus bei Patienten ohne anamnestische Lungenerkrankung?**
 - a) Anaphylaktische/anaphylaktoide Reaktion
 - b) Pneumothorax
 - c) Reflexstimulation

3. **Die akute bronchiale Obstruktion ist eine Notfallsituation. Welche Sofortmaßnahme ist in jedem Fall obligat bis die Atemmechanik wieder normalisiert ist?**
 - a) Kontinuierliche Blutdruckmessung
 - b) Volumenkontrollierter Beatmungsmodus
 - c) FiO₂ auf 1.0 erhöhen

4. **Welche Lungenfunktionsstörungen sind häufiger zu finden?**
 - a) Obstruktive LFS
 - b) Restriktive LFS

5. **Mit welchem der genannten Funktionstests läßt sich das Vorliegen einer obstruktiven Ventilationsstörung beim Patienten sicher beurteilen?**
 - a) Mit der Fahrrad-Ergometrie
 - b) Mit der Belastungs Echokardiographie
 - c) Mit der Spirometrie
 - d) Mit der Blutgasanalyse

6. **Das Asthma bronchiale ist eine anfallsartig verlaufende Krankheit, die erst in einem späten Stadium durch eine chronische respiratorische Insuffizienz gekennzeichnet ist. Ist in den anfallsfreien Intervallen der bronchopulmonale Status des Asthma-Patienten vergleichbar mit Lungengesunden?**
 - a) Ja
 - b) Nein, die tracheobronchiale Schleimhaut ist permanent hyperreagibel und zeigt permanente immunologische Veränderungen

7. **Eignen sich volatile Inhalationsanästhetika gut zur Narkoseaufrechterhaltung bei Patienten mit einer vorbestehenden obstruktiven LFS?**
 - a) Nein, denn die volatilen Anästhetika sind atem-depressiv
 - b) Nein, denn die volatilen Anästhetika erhöhen den Bronchomotorentonus
 - c) Ja, denn die volatilen Anästhetika haben einen spezifischen bronchodilatatorischen Effekt
 - d) Nein, denn die volatilen Anästhetika führen zu einer verlängerten Aufwachphase mit unkalkulierbarer Atemantriebsstörung

8. **Bei Patienten mit einer vorbestehenden obstruktiven LFS ist die Expiration erschwert und es kommt je nach Schwere der LFS zu einer dynamischen Hyperinflation der Lunge und einer konsekutiven Entwicklung eines intrinsischen PEEP. Wie werden bei diesen Patienten Atemfrequenz und Tidalvolumen während der kontrollierten Beatmung gewählt?**
 - a) Niedrige AF und ein kleines Tidalvolumen (ca. 6 ml/kgKG) mit Tolerierung einer geringgradigen permissiven Hyperkapnie
 - b) Hohe AF und ein kleines Tidalvolumen, um unter allen Umständen eine Normokapnie zu gewährleisten
 - c) Hohe AF und große Tidalvolumina, um unter allen Umständen arterielle Normoxie und Normokapnie zu erreichen.

Auswertungsbogen für die zertifizierte Fortbildung (CME 5/02)

(aus Heft 5/2002)

BITTE DEUTLICH IN DRUCKBUCHSTABEN AUSFÜLLEN

Mitgliedsnummer (bitte immer angeben):

--	--	--	--	--	--

Name:

Straße

PLZ, Ort

Fax:

Email:

An dieser Auswertung können alle Mitglieder der DGAI und/oder des BDA teilnehmen. Eine korrekte Auswertung ist jedoch nur bei **Angabe der Mitgliedsnummer** möglich. Diese finden Sie auf Ihrer Mitgliedskarte oder auf dem Adressaufkleber Ihrer Zeitschrift, in der Mitte der 3. Zeile (siehe unten).

Der Fragebogen bezieht sich auf den vorstehenden Weiter- und Fortbildungsbeitrag. Die richtigen Antworten werden in der „Anästhesiologie & Intensivmedizin“ publiziert. Die Teilnahme an dieser Auswertung wird Ihnen am Ende eines Kalenderjahres attestiert. Sie erhalten einen Fortbildungspunkt je Weiterbildungsbeitrag, wenn mindestens 60% der Fragen richtig beantwortet wurden.

Pro Fragebogen wird eine Bearbeitungsgebühr von 2,50 € berechnet. Diese ist am Ende des Jahres bei Erhalt des Fortbildungszertifikats zu zahlen.

Die Bearbeitung erfolgt für Sie kostenlos, falls sie Ihre Antworten online unter folgender Adresse einreichen*:

<http://cme.anaesthesisten.de>

Gleichzeitig erhalten Sie bei Online-Einreichung die Auswertung der Fragebogen per E-mail zugesandt.

Fortbildungszertifikate werden durch die Landesärztekammer Westfalen-Lippe ausgestellt. Sie werden auch von anderen Ärztekammern im Rahmen der jeweiligen Bestimmungen anerkannt.

Einsendeschluß ist der **31.07.2002**.

Bitte senden Sie uns den Fragebogen **online (<http://cme.anaesthesisten.de>)** oder **per Fax (09 11 / 3 93 81 95)** zurück.

MUSTER

DIOmed Verlags GmbH	Obere Schmiedgasse 11	DE-90403 Nürnberg
PvSt. DPAG	B 2330	Entgelt bezahlt
01/02	012345	000

↑
Mitgliedsnummer

Antwortfeld

	a	b	c	d
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				

Fragen

Hinweis:

Bei den Multiple-Choice-Fragen können zum Teil auch mehrere Antworten richtig sein!