

Anästhesie und respiratorisches System (CME 7/8 / 02)

Anaesthesia and the respiratory system

C. Ebel¹ und Th. Hachenberg²

¹ Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Ernst-Moritz-Arndt-Universität, Greifswald
(Direktor: Prof. Dr. M. Wendt)

² Klinik für Anästhesiologie und Intensivtherapie, Otto-von-Guericke-Universität, Magdeburg
(Direktor: Prof. Dr. Th. Hachenberg)

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: Verschiedene anästhesiologische Verfahren können zu einer Beeinträchtigung der Atemmuskulatur, Verminderung des Lungenvolumens, Verteilungsstörung von Ventilation und Perfusion und damit zu Hypoxie und Hyperkapnie führen. Die Veränderungen des respiratorischen Systems sind bereits kurz nach Induktion einer Inhalations- oder intravenösen Anästhesie nachweisbar. Bemerkenswert ist, daß nicht sämtliche Funktionen von Lunge und Thorax gleichermaßen betroffen sind. Vielmehr werden bestimmte Teilbereiche sehr deutlich verändert (z.B. die funktionelle Residualkapazität), andere Funktionen (z.B. die Kontraktilität des Diaphragmas) nur wenig beeinflusst. Auch die rückenmarksnahen Leitungsanästhesieverfahren können den pulmonalen Gasaustausch direkt oder indirekt beeinträchtigen. Die folgende Übersicht behandelt einige Aspekte des respiratorischen Systems unter den Bedingungen einer Narkose oder Regionalanästhesie.

Summary: Several anaesthetic techniques can be associated with an impairment of respiratory muscles, lung volume reduction or ventilation/perfusion mismatch and may thus lead to hypoxia and hypercapnia. Changes in respiratory function can already be demonstrated shortly after the induction of inhalation anaesthesia or intravenous anaesthesia. Notably, not all pulmonary and thoracic functions are equally affected. There are particular functions that undergo rather marked changes (e.g. the functional residual capacity) while other functions remain almost unaffected (e.g. the diaphragmatic contractility). Epidural and spinal anaesthesia, too, can directly or indirectly influence pulmonary gas exchange. The following overview describes some aspects of respiratory function under general or regional anaesthesia.

Schlüsselwörter: Respiratorisches System – Anästhesie – Hypoxie – Hyperkapnie

Key words: Respiratory System – Anaesthesia – Hypoxia – Hypercapnia.

Physiologie und Pathophysiologie des respiratorischen Systems

Funktionell läßt sich das respiratorische System in die Lunge und den Thorax einschließlich der Atemmuskulatur unterteilen. Eine Insuffizienz der Lunge

führt zur Beeinträchtigung des pulmonalen Gasaustauschs mit primärer Hypoxie. Die gestörte Funktion von Thorax oder Atemmuskulatur hat eine ventilatorische Insuffizienz mit Ausbildung einer Hyperkapnie zur Folge. Charakteristisch für das respiratorische System unter Anästhesiebedingungen sind Veränderungen beider Hauptkomponenten.

Fort- und Weiterbildung

Thorax und Atemmuskulatur

Die Atemmuskulatur besteht aus verschiedenen Muskelgruppen, welche sich durch anatomische Topographie, Funktion und histochemischen Aufbau unterscheiden. Der wichtigste inspiratorische Atemmuskel ist das Diaphragma, das während ruhiger Spontanatmung mehr als 70% der alveolären Ventilation erbringt. Die normale Exkursion des Diaphragmas beträgt bei ruhiger Atmung etwa 1 bis 2 cm und kann bei tiefer Atmung auf 6 bis 7 cm ansteigen.

Kontraktilität und Bewegungsablauf des Diaphragmas werden bei Allgemeinanästhesie mit erhaltener Spontanatmung wenig verändert. Computertomographische Untersuchungen konnten jedoch bei der Mehrzahl der Patienten nach Einleiten einer Narkose eine kraniale Verschiebung der end-expiratorischen Diaphragmaposition von 1 bis 2 cm nachweisen (Abbildung 1).

Die interne und externe Interkostalmuskulatur trägt bei ruhiger Atmung wenig zur alveolären Ventilation bei. Bei inspiratorischer Bewegung von Diaphragma und Abdominalmuskulatur stabilisiert die Kontraktion der Interkostalmuskulatur den Thorax. Die Funktion der Interkostalmuskulatur wird durch Inhalationsanästhetika schon in geringer Konzentration deutlich beeinträchtigt.

Mechanik des respiratorischen Systems

Die Bewegung der Lunge erfolgt passiv durch die Einwirkung externer Kräfte, die bei Spontanatmung durch die respiratorische Muskulatur erzeugt werden. Dieser Bewegung stehen verschiedene Kräfte entgegen, welche hauptsächlich in zwei Kategorien fallen:

1. die elastischen Rückstellkräfte der Lunge einschließlich der Oberflächenspannung der Gasflüssigkeits-Grenzschicht und
2. der resistive Widerstand gegen die Gasströmung.

Compliance

Die Compliance stellt das Maß der Abhängigkeit des Volumens vom Druck im respiratorischen System dar. Hierbei ist zu berücksichtigen, daß das respiratorische System mit Lunge und Thorax aus verschiedenen Komponenten mit unterschiedlicher Dehnbarkeit besteht. Das Ausmaß der Compliance stellt dabei die Steilheit der Ruhedehnungskurve dar.

$$C_{Th+L} = \Delta V / \Delta P_{Pul}$$

wobei P_{Pul} den intrapulmonalen Druck darstellt.

Die Ruhedehnungskurve des respiratorischen Systems hat einen S-förmigen Verlauf (Abb. 2). Die größte Steilheit der Kurve liegt im Bereich der normalen Atmung, d.h. zwischen Atemruhelage und nach Inspiration von 1.000 ml. Dort beträgt sie normaler-

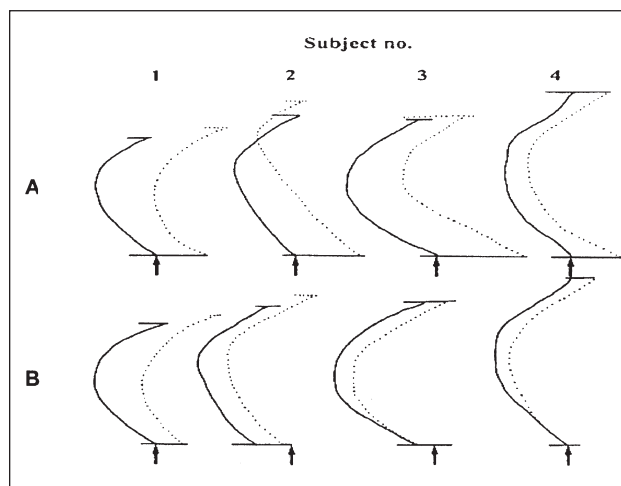


Abbildung 1: Zwerchfellstand im Wachzustand (A) und unter Allgemeinanästhesie (B) (4).

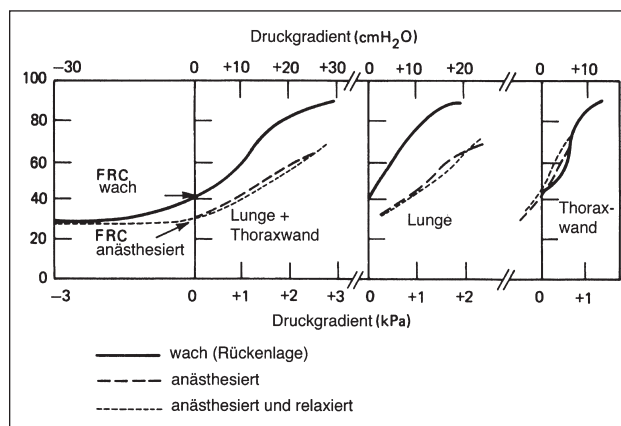


Abbildung 2: Druck-Volumenkurven für wache und anästhesierte Patienten (nach 20).

weise 0.1 l/cm H₂O. Wenn die Atemmuskulatur inaktiv ist, so ist der intrathorakale Druck (P_{ith}) der für den Dehnungszustand des Thorax verantwortliche Druck.

Die Compliance des Thorax, C_{Th} , ergibt sich als

$$C_{Th} = \Delta V / \Delta P_{ith}$$

Für den Blähungszustand der Lunge ist die Differenz zwischen intrapulmonalem und intrathorakalem Druck maßgebend. Für die Compliance der Lunge, C_L , gilt

$$C_L = \Delta V / \Delta(P_{Pul} - P_{ith}).$$

Für die Kalkulation des reziproken Wertes der Gesamtcompliance müssen die reziproken Teilcompliances addiert werden.

In Atemruhelage halten sich die nach außen gerichteten Rückstellkräfte des Thorax und die Retraktionskräfte der Lunge im Gleichgewicht; das daraus resultierende Lungenvolumen ist die funktionelle Residualkapazität (FRK). Unter Allgemeinanästhesie nehmen die pulmonale und thorakale Compliance ab, die Retraktionskräfte des Thorax sind vermindert. Der Thorax ist im Durchmesser verkleinert und in seiner

Konfiguration abgeflacht. Dadurch steigt der für eine Volumenzunahme aufzuwendende Druck. Die Compliance der Lunge nimmt ebenfalls durch die reduzierten alveolären Volumina ab (Abb. 2).

Alveoläre Oberflächenkräfte

Der größere Anteil der statischen Arbeit wird nicht durch die Verformung von Thorax und Lunge bestimmt, sondern von den Oberflächenkräften an der Grenzschicht Luft-Gewebe. Bei der Blähung der Lungen mit Luft vom kollabierten Zustand aus muß zunächst ein Eröffnungsdruck überwunden werden (ca. 10 cm H₂O), bevor eine Füllung der Alveolen überhaupt erfolgt. Bei Erniedrigung des intrapulmonalen Drucks bleibt die Alveolarfüllung anfangs erhalten und die Alveolen kollabieren erst bei sehr viel niedrigeren Druckwerten. Die Lunge setzt einer Verformung einen Widerstand entgegen und nimmt nach Inflation ihr Ausgangsvolumen langsamer ein (elastische Hysterese).

Die Oberflächenspannung der Gas-Flüssigkeits-Grenzschicht stellt eine Kraft dar, die auf eine Verminderung der Oberfläche gerichtet ist. Bei einer Luftblase in einer Flüssigkeit ist der Gasdruck wegen der Oberflächenspannung stets höher als der Umgebungsdruck; dies verhindert den Kollaps der Luftblase. Diese Beziehung wird durch die LaPlace-Gleichung beschrieben:

$$P = T / r,$$

wobei P den Druck in der Luftblase, r den Radius und T die Oberflächenspannung der Flüssigkeit repräsentiert. Die Oberflächenspannung der Alveolen ist jedoch deutlich niedriger als es die LaPlace-Gleichung vorhersagt. Die Alveolen sind mit einem oberflächenaktiven Phospholipidmaterial (Surfactant) ausgestattet, welches aus einer hydrophoben (der Gasphase zugewandten) und einer hydrophilen (der Alveolarwand zugewandten) Schicht besteht. Der Surfactant bewirkt, daß die Oberflächenspannung mit dem Radius des Alveolus abnimmt (Abb. 3).

Die intraalveoläre Oberflächenspannung wird durch inhalative Anästhetika und Sekretretention erhöht. Diese Veränderungen bewirken eine Zunahme der Atemarbeit des spontanatmenden Patienten unter Narkose.

Elastische Kräfte und Strömungswiderstände

Wenn ein Atemzug normal schnell oder beschleunigt ausgeführt wird, müssen außer dem elastischen Dehnungswiderstand der Lunge noch Strömungswiderstände der Luftwege und Reibungswiderstände des Lungengewebes überwunden werden. Der unter dynamischen Bedingungen gemessene intrathorakale Druck P_{ith} läßt sich in zwei Komponenten zerlegen: (1) eine elastische Komponente, die nur vom Dehnungszustand der Lunge abhängt und nicht durch die Gasströmung beeinflusst wird und (2) eine nichtelasti-

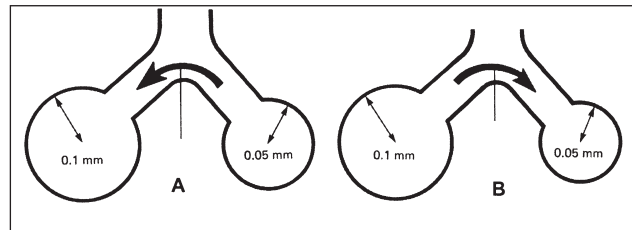


Abbildung 3: Bei gleicher Oberflächenspannung (A) herrscht in kleineren Alveolen ein höherer Druck, der zur Entleerung der kleineren Alveole in die größere führt. Durch Surfactant kann es durch die unterschiedliche Oberflächenspannung (B) zum Druck- und Volumenausgleich der Alveolen kommen (aus 20).

sche Komponente, die der Luftstromstärke proportional ist.

Resistance

Der Atemwegswiderstand (Resistance R_L) errechnet sich wie folgt

$$R_L = (P_{ith}(dyn) - P_{ith}(stat)) / V.$$

R_L beträgt beim gesunden Erwachsenen etwa 2 cm H₂O / l / Sec, davon entfallen 90% auf den Strömungswiderstand und 10% auf die Gewebsreibung. Der Reibungswiderstand des Thorax beträgt unter physiologischen Bedingungen etwa 1/3 des Atemwiderstands der Lunge. Eine Abnahme der funktionellen Residualkapazität führt zu einer Querschnittsverkleinerung der Atemwege und Erhöhung der Resistance. Durch die Intubation der Trachea, bronchokonstriktorische Reflexe oder Wirkungen verschiedener intravenöser Anästhetika und durch eine Sekretretention kann dieser Effekt noch potenziert werden. Die meisten volatilen Anästhetika wirken direkt bronchodilatatorisch, wobei dieser Effekt vor allem bei gesteigertem Bronchotonus, z.B. beim Asthma bronchiale, zur Ausprägung kommt. Für das neuere Inhalationsanästhetikum Desfluran scheint ein gegenteiliger Effekt vorzuliegen. Besonders bei Rauchern ließ sich eine dem Thiopental ähnliche Bronchokonstriktion feststellen, obwohl man durch die dem Desfluran eigene Aktivierung des sympathoadrenergen Systems mit einer stärkeren Bronchodilatation als bei den übrigen Inhalationsanästhetika gerechnet hatte.

Funktionelle Residualkapazität

Die Funktionelle Residualkapazität (FRK) ist beim liegenden, wachen Patienten niedriger als in aufrechter Position. Sie nimmt unter Allgemeinanästhesie nochmals um ca. 17% oder 0,5 l ab, wobei eine erhebliche individuelle Varianz in einer Größenordnung von +19% bis -50% von verschiedenen Untersuchern beschrieben wurde. Dieser Effekt tritt in kurzer Zeit nach Einleiten der Narkose auf und ist unabhängig

Fort- und Weiterbildung

vom gewählten Anästhesieverfahren oder der FIO_2 . Die Abnahme der FRK wird durch eine kraniale Verschiebung des Zwerchfelles durch den abdominothorakalen Druckgradienten und eine Abnahme des thorakalen Durchmessers bedingt. Eine Wiederherstellung der FRK beim anästhesierten Patienten durch Beatmung mit positiv endexpiratorischem Druck führt jedoch nicht zur Normalisierung des pulmonalen Gasaustauschs (Abb. 4).

Daher müssen zusätzliche Faktoren eine Rolle bei den Auswirkungen der Narkose auf die Lungenfunktion spielen.

Verschlussvolumen

Durch die Verminderung der FRK nimmt vor allem in höherem Lebensalter die Kollapsneigung peripherer Atemwege zu. Es kommt zu intermittierenden oder permanenten Atemwegsverschlüssen in den basalen Lungenarealen. In diesen minderventilierten Arealen ist die Oxygenierung des pulmonalkapillären Blutes eingeschränkt und trägt zu einem Abfall des PaO_2 bei. Klinische Studien wiesen jedoch nach, daß beim anästhesierten Patienten mit erhaltener Spontanatmung die abhängigen Lungenabschnitte in Abhängigkeit von der Diaphragmakontraktion am meisten bewegt, jedoch relativ wenig ventiliert wurden. Zudem ließ sich keine Korrelation zwischen dem Verschlussvolumen und der Störung des Gasaustauschs unter Narkose ermitteln. Ein erhöhtes Verschlussvolumen würde in erster Linie zu V_A/Q -Verteilungsstörungen führen, die bei erhöhter FIO_2 keinen ausgeprägten Effekt auf die Oxygenierung haben. Analog zu den Veränderungen der Lungenvolumina müssen daher zusätzliche Faktoren den pulmonalen Gasaustausch beeinträchtigen.

Im weiteren Narkoseverlauf können jedoch durch Resorption (z.B. durch die erhöhte FIO_2 oder eine Inhalationsanästhesie mit N_2O) oder Kompression (abdominaler Druck, intraabdominale Manipulation) aus minderventilierten Arealen nichtventilierte Lungenbereiche mit erhöhtem Shunt entstehen. Zur Verlegung und zum Verschluss kleiner Atemwege kann weiterhin die Retention von Sekret beitragen durch die unter Allgemeinanästhesie gestörte mucociliare Clearance.

Verteilung der pulmonalen Perfusion

Die regionale Perfusion der Lungen wird durch verschiedene Faktoren beeinflusst. Da die alveolären Kapillaren keine starren Gefäße darstellen, hat der Umgebungsdruck einen großen Einfluß auf deren lichte Weite und den Strömungswiderstand. Daher hängt die Lungenperfusion von der Relation von mittlerem pulmonalarteriellen Druck (P_{pa}), alveolärem Druck (P_A) und mittlerem pulmonalvenösem Druck (P_{pv}) ab, West und Permutt stellten diese Beziehung anhand eines Lungenmodells mit unterschiedlichen Zonen dar. Durch weitere Studien wurde dieses Modell ergänzt und modifiziert. Experimentelle Daten weisen

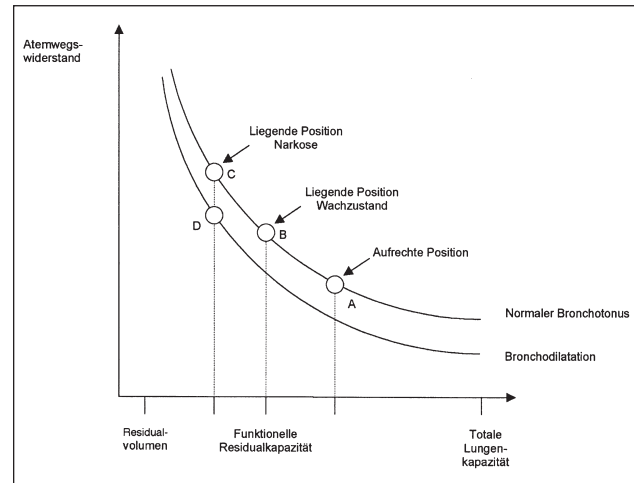


Abbildung 4: Abhängigkeit des Atemwegs-widerstands vom Lungenvolumen.

darauf hin, daß die Heterogenität der Lungenperfusion in isogravimetrischen Abschnitten weniger durch die Schwerkraft, sondern hauptsächlich durch regionale anatomische und funktionelle Faktoren beeinflusst wird. Auch läßt sich bei Beatmung mit positiv endexpiratorischem Druck eine spatiale Umverteilung der Lungendurchblutung zeigen, die schwerkraftunabhängig ist. Die klinische Bedeutung dieser Befunde ist derzeit noch unklar.

Verteilung der Ventilation

Der Alveolardruck ist in der normalen Lunge nach passiver Expiration in allen Bereichen gleich. In der aufrechten Körperposition besteht ein apikobasaler Gradient des Pleuradrucks (P_{ple} ist stärker negativ in nichtabhängigen Lungenbereichen), so daß infolge des höheren transpulmonalen Drucks apikale Alveolen stärker gedehnt sind als basale Alveolen (Abb. 5).

Während einer Inspiration erhalten die abhängigen Areale einen höheren Anteil des Hubvolumens, da sie auf einem günstigeren Punkten der sigmoidalen Druck-Volumen-Kurve der Lunge liegen. Deshalb nimmt die Ventilation von apikal nach basal hin zu.

Physiologischer Totraum

Jedes inspirierte Atemhubvolumen (V_T) setzt sich aus einem Gasanteil der alveolären Ventilation (V_A) und der Totraumventilation (V_D) zusammen

$$V_T = V_A + V_D$$

Beim gesunden Erwachsenen liegt das Verhältnis von V_A zu V_T pro Atemzug bei 2 : 1 bei ruhiger Spontanatmung.

Der physiologische Totraum besteht aus dem anatomischen und dem alveolären Totraum. Der anatomische Totraum beträgt etwa 2 ml/kg. Er stellt unter normalen Bedingungen den größten Teil des sog. physiologi-

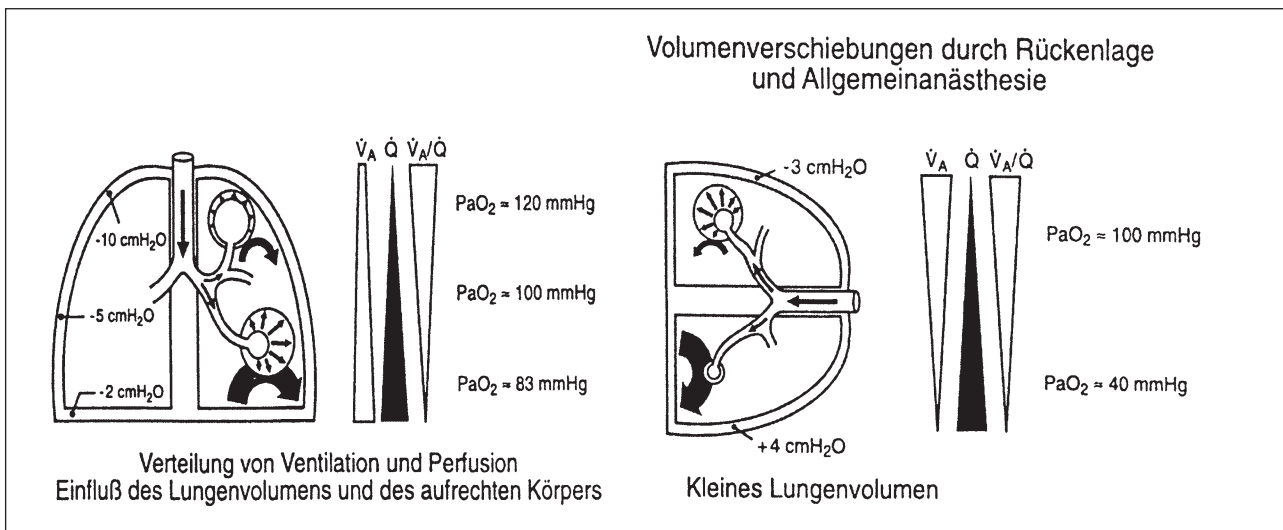


Abbildung 5: Verteilung von Ventilation und Perfusion in Abhängigkeit von der Körperlage.

schen Totraums dar und entsteht durch die Ventilation von Atemwegen, die nicht am pulmonalen Gasaustausch teilnehmen. Unter klinischen Bedingungen kann der anatomische Totraum verändert sein, z.B. durch eine endotracheale Intubation, Tracheotomie und große Schlauchsysteme zwischen Tubus und Beatmungsgerät. Der alveoläre Totraum entsteht durch Alveolarbezirke, die wenig oder keine Perfusion im Verhältnis zur Ventilation erhalten.

Rasche Veränderungen des physiologischen Totraums sind häufig auf Zu- oder Abnahmen der Lungendurchblutung zurückzuführen. So kann ein abrupter Anstieg des Totraums beim akuten Kreislaufversagen oder bei Lungenembolie auftreten, da die Perfusion bestimmter Lungenbereiche im Verhältnis zur Ventilation abnimmt.

Chronische obstruktive Lungenerkrankungen gehen oft mit gesteigerter Totraumventilation einher infolge einer irreversiblen Schädigung der elastischen Lungenstrukturen. Beim akuten Atemnotsyndrom des Erwachsenen kann die ausgeprägte pulmonale Vasokonstriktion zu einer Erhöhung des alveolären Totraums führen, da die regionale Perfusion vermindert ist. Weiterhin führt die Dehnung der konduktiven Atemwege durch die Beatmung mit PEEP zu einer Erhöhung des anatomischen Totraums, wobei gleichzeitig wegen einer Verminderung des HZV die Lungenperfusion herabgesetzt ist. Durch Ausgleich eines intravasalen Volumendefizits oder intravenöse Gabe von positiv inotropen Substanzen lassen sich diese Nebenwirkungen einer Beatmung im allgemeinen behandeln.

Ventilations - Perfusions (V/Q) - Verhältnisse

Beim gesunden Menschen erhalten bei ruhiger Spontanatmung basale Lungenbereiche den größeren

Teil der Perfusion. Diese Areale werden auch bevorzugt ventiliert, so daß über die gesamte Lunge günstige V/Q-Verhältnisse bestehen. Diese liegen physiologischerweise etwa im Bereich von 1, wobei eine größere Varianz der V/Q-Verhältnisse in einzelnen Lungenabschnitten auftreten kann. In einem vereinfachten Modell werden die respiratorischen Einheiten in normale ($V/Q = 1$), Totraum ($V_D/V_T, V/Q = \infty$) und Shunt ($Q_S/Q_T, V/Q = 0$) unterteilt. Ferner gibt es noch Areale ohne Ventilation und Perfusion, die als "silent shunt" bezeichnet werden. Obwohl dieses Modell einige wichtige V_A/Q -Verhältnisse und Mechanismen des pulmonalen Gasaustauschs erklären kann, müssen die einzelnen respiratorischen Einheiten als kontinuierliche Verteilungsfunktion von V/Q betrachtet werden (Abb. 6).

Die Mehrzahl liegt etwa im Bereich von 1 (d.h. normale Einheiten), die V/Q-Verhältnisse reichen jedoch von Shunt bis zur Totraumventilation. Darüber hinaus finden sich Bereiche, in denen die Perfusion die Ventilation deutlich überschreitet (Areale mit niedrigem V/Q), und Bezirke, wo die Perfusion deutlich geringer ist als die Ventilation (Areale mit hohem V/Q). Diese Lungenbezirke können sich funktionell wie ein erhöhter reiner Shunt oder eine Zunahme der Totraumventilation auswirken, besonders bei Atmung mit Raumluft. Viele Lungenerkrankungen gehen mit Störungen der V/Q-Verhältnisse einher. Sie sind teilweise charakterisiert durch eine Zunahme der Totraumventilation (z.B. beim Lungenemphysem) oder einen erhöhten Shunt (z. B. beim Lungenödem). Eine Zunahme von V_D/V_T betrifft zunächst die CO₂-Eliminierung und weniger die Oxygenierung, es sei denn V_D/V_T erreicht sehr hohe Werte (80 bis 90% von V_E). Analog dazu hat ein höherer Shunt großen Einfluß auf den PaO₂. Der PaCO₂ ist weitaus weniger betroffen, solange Q_S/Q_T nicht 75 bis 80% des HZV überschreitet. Ein gestörter Gasaustausch kann als Nettoeffekt der einen oder anderen Abnormität aufgefaßt werden.

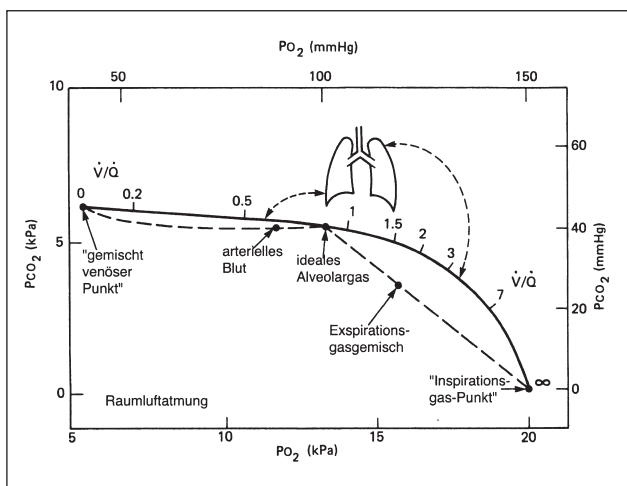


Abbildung 6: Die durchgezogene Linie zeigt die alveolären pO_2 - und pCO_2 -Werte für die kontinuierliche V/Q-Verteilung von 0 (Shunt) bis ∞ (Totraum) unter Raumluft. Alveolen ohne Ventilation ($V/Q = 0$) haben die gleichen Gaswerte wie das gemischt-venöse Blut. Alveolen ohne Perfusion ($V/Q = \infty$) haben die gleichen Gaswerte wie das Inspirationsgasgemisch. Die V/Q-Werte für normale Alveolen sind dargestellt entsprechend ihrer Lokalisation in der aufrechten Lunge (nach 20).

Eine Allgemeinanästhesie führt zu Veränderungen der V/Q-Verhältnisse und Störung des Gasaustauschs. Der intrapulmonale Shunt nimmt zu und beträgt typischerweise etwa 8 bis 10% des HZV. Computertomographische Untersuchungen vor und nach Einleiten einer Narkose wiesen in der großen Mehrzahl der anästhesierten Patienten pulmonale Verdichtungen in abhängigen Lungenabschnitten nach (Abb. 7).

Das Ausmaß der Atelektasen korrelierte signifikant mit dem intrapulmonalen Shunt, welcher mit der Multiplen-Inertgas-Eliminationstechnik bestimmt wurde. Die Veränderungen des Lungenparenchyms waren innerhalb weniger Minuten nach Beginn der Narkose nachweisbar und nicht von der Narkoseform oder FIO_2 abhängig. Sie stellen wahrscheinlich die Hauptursache des gestörten Gasaustauschs unter Narkose bei lungengesunden Patienten nach. Im höheren Lebensalter treten zusätzlich die Wirkung von relativ minderventilierten Arealen zum erhöhten Shunt hinzu.

Die Atelektasen entstehen durch Kompression abhängiger Lungenabschnitte, wenn der basale Tonus des Diaphragmas durch Anästhetika und Muskelrelaxanzien herabgesetzt wird. Dann kommt es zu einer Verschiebung der endexpiratorischen Diaphragmposition und zur Übertragung des intraabdominellen Drucks auf die Pleura. Die Rekrutierung des kollabierten Lungenparenchyms erfordert die Anwendung verhältnismässig hoher intrapulmonaler Drucke (30 bis 40 cm H_2O) über einen Zeitraum von 10 bis 15 Sekunden. Bei niedrigeren Atemwegsdrücken, wie sie bei einer Beatmung mit einem positiv endexpiratori-

schen Druck von 5 cm H_2O auftreten, lassen sich die Atelektasen nicht wiedereröffnen. Nach erfolgreichem Rekrutierungsmanöver spielt die Zusammensetzung der Inspirationsluft eine erhebliche Rolle. Bei Beatmung mit einer FIO_2 von 1.0 lassen sich innerhalb kurzer Zeit erneute Atelektasen nachweisen, während dies bei mässig erhöhter FIO_2 (0,4) nicht der Fall ist. Des weiteren muß bei Adipositas mit ausgeprägteren VA/Q-Störungen gerechnet werden, da die Auswirkungen des erhöhten abdominellen Druckes auf die basalen Lungenareale vermehrt zum Tragen kommen.

Bei Patienten mit chronisch-obstruktiver Ventilationsstörung treten nach Einleiten einer Allgemeinanästhesie typischerweise keine oder nur in geringem Umfang Atelektasen in abhängigen Lungenarealen auf. Die Störung des pulmonalen Gasaustauschs beruht hier wesentlich auf VA/Q-Verteilungsstörungen infolge der regional erhöhten Resistance und der vermehrten Tendenz peripherer Atemwege zum vorzeitigen Verschluss. Bei Patienten mit chronisch-obstruktiver Ventilationsstörung überwiegt mehr eine Verstärkung des V/Q-Mißverhältnisses.

Hypoxische pulmonale Vasokonstriktion

Im Gegensatz zum systemischen Kreislauf stellt Hypoxie in der Lungenstrombahn einen starken vasokonstriktiven Reiz dar. Der Effekt wird über den alveolären PO_2 , den gemischtvenösen PO_2 und über den bronchialarteriellen PO_2 (via vasa vasorum) vermittelt und verhält sich nicht linear. Die regionale hypoxische pulmonale Vasokonstriktion (HPV) führt zu einer Umverteilung der Lungenperfusion zugunsten von Alveolarbereichen mit normalem PO_2 und verbessert damit die Ventilations-Perfusions-Verteilung. Die Effizienz der HPV zur Erhöhung des arteriellen PO_2 ist am größten, wenn zwischen 30 und 70% der Lunge hypoxisch sind.

Die vasokonstriktorische Antwort auf eine Hypoxie erfolgt vorwiegend auf der arteriellen Seite des Lungengefäßsystems. Bislang wurden weder spezifische Rezeptoren noch vasokonstriktorische Substanzen identifiziert, die die HPV vermitteln. Neuere experimentelle Studien weisen auf die wichtige Rolle von Stickstoffmonoxid (NO) in diesem Reflexsystem hin. Eine Hemmung der NO-Synthetase verstärkt die HPV. Der Reflex ist ausgeprägter bei intaktem Endothel, obwohl endothelfreie Pulmonalarterien und sogar isolierte glatte Muskelzellen aus Lungengefäßen sich unter hypoxischen Bedingungen kontrahieren. Verschiedene Faktoren können die HPV abschwächen, wie die Inhalation von NO, erhöhter mittlerer pulmonalarterieller Druck, Beatmung mit positiv endexpiratorischem Druck, Inhalation von Sauerstoff oder volatilen Anästhetika und die intravenöse Gabe von Vasodilatoren, was vor allem bei Patienten mit Lungenerkrankungen berücksichtigt werden muß. Von gewisser klinischer Bedeutung ist die Störung der

HPV durch volatile Inhalationsanästhetika. Bei Patienten mit kritisch eingeschränkter Lungenfunktion, welche auf die Kompensationsmechanismen der HPV angewiesen sind, und während einer Einlungenventilation kann durch den Einsatz volatiler Inhalationsanästhetika der pulmonale Gasaustausch gestört werden. Bereits 1975 wurde der hemmende Einfluß volatiler Anästhetika auf die HPV festgestellt. Zwischen Isofluran und dem neueren Inhalationsanästhetikum Sevofluran bestehen hinsichtlich der Suppression der HPV keine wesentlichen Unterschiede. Dieses konnte auch für Desfluran bestätigt werden. Propofol ist geeignet, den intrapulmonalen Shunt im Vergleich zu den Inhalationsanästhetika deutlich zu reduzieren. Katecholamine wie Dopamin und Dobutamin können den pulmonalen Gasaustausch beeinträchtigen, wobei jedoch die Interaktion mit der HPV nicht im Vordergrund steht. Demgegenüber wirken sich systemische Vasodilatoren wie Glyceroltrinitrat oder Natriumnitroprussid direkt negativ auf die HPV aus, was zu einer deutlichen Verschlechterung der Oxygenierung bei akutem Lungenversagen führen kann. Für die intravenösen Anästhetika wurde keine Beeinflussung der HPV beschrieben. Durch einen Abfall des Herzzeitvolumens unter Allgemeinanästhesie nimmt der PvO_2 ab, wodurch die HPV stimuliert wird. Des Weiteren kommt es bei erniedrigtem HZV zu einem Anstieg der hypoxischen Druck-Fluß-Kurve, woraus eine Perfusionsumverteilung zugunsten der ventilierten Areale resultiert.

Im Verlauf einer Narkose wird die FIO_2 so hoch gewählt, daß Störungen der Oxygenierung kompensiert werden. Dabei wird durch Beatmung mit einer hohen FIO_2 der Einfluß von V_A/Q_{low} -Arealen auf den PaO_2 reduziert. In Shuntarealen kann keine pulmonalkapilläre Oxygenierung erreicht, sondern nur der PO_2 des übrigen pulmonalkapillären Blutes erhöht werden, um den PaO_2 anzuheben. Obwohl der erhöhte alveoläre PO_2 Oxygenierungsstörungen kompensieren kann, ist er ursächlich an der Entwicklung von V_A/Q -Verteilungsstörungen und intrapulmonalem Shunt beteiligt. Zum einen können bei Atemwegsverschlüssen Resorptionsatelektasen und damit intrapulmonaler Shunt entstehen. Zum anderen hemmt der erhöhte alveoläre PO_2 die hypoxisch pulmonale Vasokonstriktion und führt so zu V_A/Q -Inhomogenitäten.

Respiratorische Veränderungen unter Regionalanästhesie

Eine Regionalanästhesie kann den Gasaustausch auf verschiedenen Ebenen beeinflussen:

- Beeinträchtigung der Atemmuskulatur
- Veränderung der pulmonalen Perfusion durch Volumenumverteilung während einer Regionalanästhesie
- zentrale Wirkung der Lokalanästhetika auf den Atemantrieb

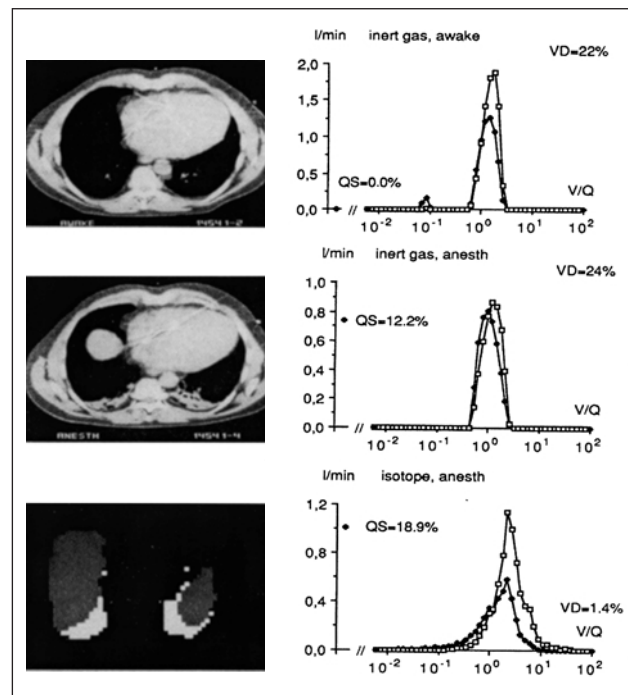


Abbildung 7: Ventilations-Perfusionsverhältnisse wach und in Allgemeinanästhesie. Der Shunt in Narkose beträgt 12,2%. Die CT-Bilder zeigen das Höherentreten des Diaphragma in Allgemeinanästhesie.

- Reduktion der Sauerstofftransportkapazität durch Lokalanästhetika.

Beeinträchtigung der Atemmuskulatur

Je nach Größe und Lokalisation des anästhesierten Areals sind mehr oder weniger große Anteile der Atemmuskulatur durch eine Regionalanästhesie betroffen. Bei den rückenmarksnahen Anästhesieverfahren kann es bei einer entsprechenden Ausbreitung bis in hochthorakale Segmente und intensiver motorischer Blockade zu einem Ausfall der Interkostalatemung kommen. Dieser Effekt kann auch schon bei geringerer Injektionsmenge Lokalanästhetika auftreten und äußert sich hauptsächlich in einer Verminderung der Vitalkapazität und des maximalen Inspirationsflows. Die forcierte Expiration wird nicht beeinträchtigt als Hinweis auf einen unveränderten bronchialen Tonus (7). Klinisch relevant wird dieser Effekt bei der isolierten Spinalanästhesie mit ihrer kompletten sensorischen und motorischen Blockade zum Problem bei Patienten mit eingeschränkter Zwerchfellatmung (z.B. Phrenikusparese, tief stehende Zwerchfelle bei Lungenemphysem, Oberbaucheingriffe mit erheblicher chirurgischer Manipulation). Da bei der Periduralanästhesie die motorische Blockade nicht so ausgeprägt ist, treten hier seltener klinisch relevante Beeinträchtigungen der Atemmuskulatur auf. In der postoperativen Schmerztherapie kehrt sich der potentiell nachteilige Effekt um, und die respiratorische Funktion wird durch eine kontinuierliche suffiziente Analgesie über einen Periduralkatheter

Fort- und Weiterbildung

deutlich verbessert ohne zentral dämpfende Nebenwirkungen durch systemische Opiatgabe. Hier kommen besonders der suffiziente Hustenstoß und die vergrößerte Atemtiefe zum Tragen, die zu einer normalisierten FRK und einer verbesserten Vitalkapazität führen.

Bei den nicht Rückenmarksnahen Anästhesieverfahren können respiratorische Probleme bei Blockaden des Plexus cervicalis und brachialis an den interskalenären und supraklavikulären Injektionspunkten auftreten. Durch die anatomische Nähe zu den Ursprungswurzeln des N. phrenicus muß mit einer ipsilateralen Parese gerechnet werden, die bei kontralateraler pulmonaler Beeinträchtigung (Pneumothorax, Phrenikusparese, Z.n. Pneumektomie) zu kritischen respiratorischen Situationen führen kann. Zusätzlich können die cervicale und die interskalenäre Blockade zu einer Rekurrensparese führen, wodurch Stimme und Hustenstoß deutlich beeinträchtigt werden.

Veränderung der pulmonalen Perfusion durch Volumenverteilung während einer Regionalanästhesie

Sowohl lumbale als auch thorakale Epiduralanästhesie führen nicht zu einer Änderung der Ventilations-Perfusionsverhältnisse. Verschiedene Untersucher evaluierten den Einfluß der Epiduralanästhesie auf die Ventilations-Perfusionsverteilung beim wachen, spontan atmenden und beim kontrolliert beatmeten und relaxierten Patienten. Die unter Vollnarkose auftretende Shuntzunahme ließ sich durch eine nachträgliche Regionalanästhesie nicht beeinflussen und trat bei bereits bestehender Regionalanästhesie in gleichem Maße auf wie bei Patienten, die keinen Periduralkatheter hatten. Auch kommt es zu keiner Veränderung des intrathorakalen und pulmonalen Blutvolumens. Bei thorakalen Eingriffen konnte allerdings die unter TIVA beobachtete Shuntzunahme bei Einleitung der Einlungenbeatmung unter gleichzeitiger Kombination von Vollnarkose und Periduralanästhesie nicht festgestellt werden, ebenso war die arterielle Oxygenierung unter Kombinationsanästhesie besser als bei reiner TIVA.

Zentrale Wirkung der Lokalanästhetika auf den Atemantrieb

Vor allem nach Applikation größerer Mengen Lokalanästhetika wie für die Periduralanästhesie und periphere Nervenblockaden kommt es zur Resorption und nennenswerten Plasmaspiegeln. Auf den Atemantrieb lassen sich unterschiedliche Wirkungen feststellen. Hinsichtlich des hypoxischen Atemantriebs ließ sich unter Lidocain-Infusion eine Verminderung feststellen, die von den Autoren als problematisch für Patienten mit überwiegend hypoxischem Atemantrieb gewertet wurde (z.B. COPD-Patienten). Die respiratorische Antwort auf erhöhte CO_2 -Spiegel wurde unter kontinuierlicher intravenöser und nach periduraler und axillärer Bolusgabe gesteigert, so daß von einem zentral stimulierenden Effekt auf den CO_2 -abhängigen Atemantrieb ausgegangen wurde.

Reduktion der Sauerstofftransportkapazität durch Lokalanästhetika

Hier ist vor allem die Methämoglobinbildung durch Prilocain zu erwähnen. Abhängig von der Dosis ist eine Methämoglobinbildung von bis zu 30% des zirkulierenden Hämoglobins zu beobachten. Insbesondere bei anämischen Patienten kann dies zu einem klinisch bedeutsamen Abfall des arteriellen Sauerstoffgehalts führen und damit das Sauerstoffangebot einschränken.

Perioperative Hypoxie

Eine arterielle Hypoxie entsteht durch pulmonale und extrapulmonale Pathomechanismen (Tabelle 1). Für das Verständnis der Lungenfunktion beim anästhesierten Patienten sind in erster Linie die pulmonalen Faktoren wie Ventilations-Perfusions (V_A/Q)-Verteilungsstörungen und intrapulmonaler Rechts-Links-Shunts (Q_S/Q_T) wichtig (Tab. 2). Die Sauerstoff-Diffusionslimitierung hat unter Narkose keine klinische Relevanz.

Schlußwort

Die Lungenfunktion wird durch eine Narkose deutlich beeinflusst, so daß bei kardiopulmonal vorgeschädigten Patienten eine kritische Einschränkung des pulmonalen Gasaustauschs auftreten kann. Als Ursachen sind Veränderungen der Lungenvolumina und Atemmechanik, eine Erhöhung des Verschlussvolumens und das Auftreten basaler Atelektasen zu nennen. Zwischen verschiedenen Narkoseformen bestehen wahrscheinlich nur geringe Unterschiede für die Beeinträchtigung der Lungenfunktion. Rückenmarksnahen Anästhesieverfahren sind geeignet, intraoperativ besonders bei Einlungen-Ventilation und postoperativ bei Thorax- und abdominalen Eingriffen die Lungenfunktion zu bessern. Die Folge der anästhesiebedingten Pathomechanismen sind V_A/Q -Verteilungsstörungen und ein erhöhter Q_S/Q_T , wodurch die Oxygenierung verschlechtert wird. Diese Veränderungen sind auch in der postoperativen Phase nachweisbar und wirken synergistisch zu den operationsbedingten Einschränkungen des pulmonalen Gasaustausches.

Literatur

1. Abe K, Mashimo T, Yoshiya I: Arterial oxygenation and shunt fraction during one-lung ventilation: a comparison of isoflurane and sevoflurane. *Anesth Analg* 1998; 86: 1266-70
2. Abe K, Shimizu T, Takashina M, Shiozaki H, Yoshiya I: The effects of propofol, isoflurane, and sevoflurane on oxygenation and shunt fraction during one-lung ventilation. *Anesth Analg* 1998; 87: 1164-9
3. Benumof JL, Wahrenbrock EA: Local effects of anesthetics on regional hypoxic pulmonary vasoconstriction. *Anesthesiology* 1975; 43: 525-32
4. Drummond GB, Allan PL, Logan MR: Changes in diaphragmatic position in association with the induction of anaesthesia. *Br J Anaesth* 1986; 58: 1246-1251

Tabelle 1: Ursachen einer Hypoxämie.

Pulmonale Faktoren	Extrapulmonale Faktoren	
- V_A/Q -Inhomogenitäten	Abfall von:	- Atemminutenvolumen
- Q_s/Q_T		- Herzzeitvolumen
- alveolokapilläre	Anstieg von	- inspiratorischer O_2 -Konzentration
O_2 -Diffusionslimitierung		- Hämoglobinkonzentration
		- P_{50} der Oxyhämoglobinkurve
		- O_2 -Verbrauch
		- pH

V_A/Q = Ventilations-Perfusions-Verhältnis, Q_s/Q_T = intrapulmonaler Rechts-Links-Shunts, P_{50} = PO_2 bei einer Oxyhämoglobinsättigung von 50% .

Tabelle 2: Faktoren der V_A/Q -Verteilung während Allgemeinanästhesie.

Ventilationsverteilung / Atemmechanik	Perfusionsverteilung
Funktionelle Residualkapazität ↓	HZV ↓
Verschlußvolumen ↑	Kompressionsatelektasen
Compliance ↓	Resorptionsatelektasen
Resistance ↑	Überdruckbeatmung
Überdruckbeatmung	HPV-Hemmung durch Anästhetika
Dysfunktion der respiratorischen	HPV-Beeinflussung durch PvO_2
Muskulatur	HPV-Hemmung durch erhöhte FIO_2

HPV = Hypoxisch pulmonale Vasokonstriktion, FIO_2 = inspiratorische O_2 -Fraktion, PvO_2 = gemischt-venöser PO_2 .

5. Froese AB, Bryan AC: Effects of anesthesia and paralysis on diaphragmatic mechanics in man. *Anesthesiology* 1974;41:242-255
6. Goff MJ, Arain SR, Ficke DJ, Uhrich TD, Ebert TJ: Absence of bronchodilation during desflurane anesthesia: a comparison to sevoflurane and thiopental. *Anesthesiology* 2000; 93: 404-8
7. Gross JB, Caldwell CB, Shaw LM, Apfelbaum JL: The effect of lidocaine infusion on the ventilatory response to hypoxia. *Anesthesiology* 1984; 61: 662-5
8. 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(4):423-432
9. Gunnarsson L, Tokics L, Lundquist H, Brismar B, Strandberg A, Berg B, et al. Chronic obstructive pulmonary disease and anaesthesia: formation of atelectasis and gas exchange impairment. *Eur Respir J* 1991;4(9):1106-16
10. Hachenberg T, Holst D, Ebel C, Pfeiffer B, Thomas H, Wendt M, Hedenstierna G: Effect of thoracic epidural anaesthesia on ventilation-perfusion distribution and intrathoracic blood volume before and after induction of general anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997; 41: 1142-8
11. Hachenberg T, Tenling A, Rothen HU, Nystrom SO, Tyden H, Hedenstierna G: Thoracic intravascular and extravascular fluid volumes in cardiac surgical patients. *Anesthesiology* 1993;79(5):976-984
12. Hedenstierna G, Strandberg A, Brismar B, Lundquist H, Svensson L, Tokics L: Functional residual capacity, thoraco-abdominal dimensions, and central blood volume during general anesthesia with muscle paralysis and mechanical ventilation. *Anesthesiology* 1985;62(3):247-254
13. Hedenstierna G, Tokics L, Strandberg A, Lundquist H, Brismar B: Correlation of gas exchange impairment to development of atelectasis during anaesthesia and muscle paralysis. *Acta Anaesthesiol Scand* 1986;30(2):183-91
14. Karzai W, Haberstroh J, Priebe HJ: Effects of desflurane and propofol on arterial oxygenation during one-lung ventilation in the pig. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998; 42: 648-52
15. Krayer S, Rehder K, Vettermann J, Didier EP, Ritman EL: Position and motion of the human diaphragm during anesthesia-paralysis. *Anesthesiology* 1989;70(6):891-898
16. Labaille T, Clergue F, Samii K, Ecoffey C, Berdeaux A: Ventilatory response to CO_2 following intravenous and epidural lidocaine. *Anesthesiology* 1985; 63: 179-83
17. Marshall BE, Hanson CW, Frasch F, Marshall C: Role of hypoxic pulmonary vasoconstriction in pulmonary gas exchange and blood flow distribution. 2. Pathophysiology. *Intensive Care Med* 1994;20(5):379-389
18. Marshall BE, Marshall C, Frasch F, Hanson CW: Role of hypoxic pulmonary vasoconstriction in pulmonary gas exchange and blood flow distribution. 1. Physiologic concepts. *Intensive Care Med* 1994;20(4):291-7
19. Negre I, Labaille T, Samii K, Noviant Y: Ventilatory response to CO_2 following axillary blockade with bupivacaine. *Anesthesiology* 1985; 63: 401-3
20. Nunn JF: *Nunn's Applied Respiratory Physiology*. Butterworth Heinemann Ltd 1993

Fort- und Weiterbildung

21. *Nunn JF, Bergman NA, Coleman AJ*: Factors influencing the arterial oxygen tension during anaesthesia with artificial ventilation. *Brit J Anaesth* 1965;37:898-914
22. *Pagel PS, Fu JL, Damask MC, Davis RF, Samuelson PN, Howie MB, Warltier DC*: Desflurane and isoflurane produce similar alterations in systemic and pulmonary hemodynamics and arterial oxygenation in patients undergoing one-lung ventilation during thoracotomy. *Anesth Analg* 1998; 87: 800-7
23. *Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Vicardi P, Gattinoni L*: Total respiratory system, lung, and chest wall mechanics in sedated-paralyzed postoperative morbidly obese patients. *Chest* 1996;109(1):144-51
24. *Reber A, Bein T, Hogman M, Khan ZP, Nilsson S, Hedenstierna G*: Lung aeration and pulmonary gas exchange during lumbar epidural anaesthesia and in the lithotomy position in elderly patients. *Anaesthesia* 1998; 53: 854-61
25. *Rehder K*: Effects of anesthesia and muscle paralysis on the mechanics of the respiratory system. *Adv Exp Med Biol* 1978;99:125-34
26. *Rehder K, Marsh HM, Rodarte JR, Hyatt RE*: Airway closure. *Anesthesiology* 1977;47(1):40-52
27. *Rodriguez-Roisin R, Wagner PD*: Clinical relevance of ventilation-perfusion inequality determined by inert gas elimination. *Eur Respir J* 1990;3(4):469-482
28. *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(6):788-95
29. *Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hogman M, Hedenstierna G*: Influence of gas composition on recurrence of atelectasis after a reexpansion maneuver during general anesthesia. *Anesthesiology* 1995;82(4):832-42
30. *Voelkel NF*: Mechanisms of hypoxic pulmonary vasoconstriction. *Am Rev Respir Dis* 1986;133:1186-1195
31. *Sundberg A, Wattwil M, Arvill A*: Respiratory effects of high thoracic epidural anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1986; 30: 215-7
32. *Tenling A, Joachimsson PO, Tyden H, Wegenius G, Hedenstierna G*: Thoracic epidural anesthesia as an adjunct to general anesthesia for cardiac surgery: effects on ventilation-perfusion relationships. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1999; 13: 258-64
33. *Von Dossow V, Welte M, Zaune U, Martin E, Walter M, Ruckert J, Kox WJ, Spies CD*: Thoracic epidural anesthesia combined with general anesthesia: the preferred anesthetic technique for thoracic surgery. *Anesth Analg* 2001; 92: 848-54.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. *Claudia Ebel*
 Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie
 und Intensivmedizin
 Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald
 Friedrich-Loeffler-Straße 23 b
 D-17487 Greifswald.

Antworten CME 3/02 (Heft 3/2002)

Frage 1 : d	Frage 4 : b	Frage 7 : a	Frage 10 : c
Frage 2 : f	Frage 5 : c	Frage 8 : d	
Frage 3 : d	Frage 6 : d	Frage 9 : b	

Multiple-Choice-Fragen

1. **Schon geringe Konzentrationen an Inhalationsanästhetika haben deutliche Auswirkungen auf die Atemmechanik, da in Ruhe die Interkostalatemung den Hauptanteil der Atemarbeit übernimmt.**
 - a) Aussage 1 ist richtig, Aussage 2 ist richtig, Verknüpfung ist richtig
 - b) Aussage 1 ist richtig, Aussage 2 ist richtig, Verknüpfung ist falsch
 - c) Aussage 1 ist richtig, Aussage 2 ist falsch
 - d) Aussage 1 ist falsch, Aussage 2 ist richtig
 - e) Beide Aussagen sind falsch
2. **Welche Aussage ist richtig?**
 - a) Die lineare Beziehung zwischen Compliance und intrathorakalem Druck beschreibt die Abhängigkeit der Lungendehnung vom Druck
 - b) Allgemeinanästhesie führt zu einer Zunahme der pulmonalen Compliance
 - c) Für die Lungendehnung ist die Differenz zwischen intrathorakalem und intrapulmonalem Druck maßgeblich
 - d) Der größte Teil der Atemarbeit wird für die Verformung von Thorax und Lunge benötigt
3. **Welche Aussage ist richtig?**
 - a) Bei kollabierten Alveolen genügt bereits ein geringer Eröffnungsdruck, um eine Öffnung der Alveole zu erreichen (sog. Initial pressure)
 - b) Bei zwei unterschiedlich großen Alveolen mit gleicher Oberflächenspannung kommt es zu einem Volumenausgleich der Alveolen
 - c) Eine Abnahme der funktionellen Residualkapazität führt zu einer Abnahme der Resistance, da bei verkürzten Atemwegen der Atemwegwiderstand geringer ist
 - d) Alle Inhalationsanästhetika wirken bronchodilatatorisch
 - e) Desfluran kann trotz seiner Aktivierung des sympathoadrenergen Systems eine Bronchokonstriktion verursachen
4. **Welche Aussage ist falsch?**
 - a) Durch eine Kranialverschiebung des Diaphragma kommt es zu einer Reduktion der FRK um bis zu 50%
 - b) Durch eine Beatmung mit PEEP läßt sich die FRK wiederherstellen
 - c) Durch eine Beatmung mit PEEP läßt sich der Gasaustausch auf Normalwerte vor Beatmung normalisieren
 - d) Chronisch obstruktive Lungenerkrankungen gehen häufig mit einer Erhöhung der Totraumventilation einher
 - e) Die Beatmung mit PEEP kann den anatomischen Totraum vergrößern
5. **Welche Aussage ist richtig?**
 - a) Die Lungenperfusion wird in isogravimetrischen Abschnitten hauptsächlich durch die Schwerkraft bestimmt
 - b) Die apikalen Alveolen werden bei der Inspiration stärker gedehnt, da die Atemluft leichter in höher gelegene Bereiche einströmt
 - c) Ein erhöhter Shunt führt rasch zu einer Störung der CO₂-Elimination
 - d) Der intrapulmonale Shunt steigt in Narkose weitgehend unabhängig von der Anästhetikawahl auf etwa 10% des HZV
 - e) Durch PEEP von 5 - 8 mbar ist eine Rekrutierung minder belüfteter diaphragmanaher Lungenabschnitte vollständig möglich
6. **Welche Aussage ist richtig?**
 - a) Bei Patienten mit chronisch-obstruktiver Lungenerkrankung tritt unter Beatmung weniger eine Zunahme von Atelektasen in abhängigen Lungenarealen auf als eine regionale Störung des V/Q-Verhältnisses
 - b) Die Applikation von PEEP führt bei Patienten mit COPD zu einer Erhöhung des Verschlussvolumens
 - c) Die hypoxische pulmonale Vasokonstriktion wird hauptsächlich auf der arteriellen Gefäßseite über spezifische NO-Rezeptoren vermittelt
 - d) Eine Hemmung der NO-Synthese vermindert die HPV
 - e) Endothelfreie glatte Muskelzellen der Bronchialmuskulatur können nicht mehr auf NO reagieren
7. **Welche Aussage ist richtig?**
 - a) Bei Einlungenventilation ist Desfluran das Mittel der Wahl, weil Desfluran bronchokonstriktorisch wirken kann
 - b) Systemische Vasodilatoren wie Nitrate oder Natriumnitroprussid verstärken die HPV, da sie kompetitiv hemmend auf NO wirken
 - c) Durch Abnahme des HZV kommt es auch zu einer Abnahme der HPV
 - d) Ein erhöhter mittlerer pulmonalarterieller Druck und die Applikation von PEEP können der HPV entgegen wirken
 - e) Durch eine erhöhte FIO₂ kann unter Einlungenbeatmung der Entwicklung von V/Q-Inhomogenitäten und Shunt entgegen gewirkt werden
8. **Mit einer respiratorischen Beeinträchtigung bei thorakaler Periduralanästhesie ist erst bei Injektion größerer Mengen Lokalanästhetika zu rechnen, da es durch eine Periduralanästhesie zu einer Verminderung der Vitalkapazität und des maximalen Inspirationsflows kommen kann.**
 - a) Aussage 1 ist richtig, Aussage 2 ist richtig, Verknüpfung ist richtig
 - b) Aussage 1 ist richtig, Aussage 2 ist richtig, Verknüpfung ist falsch
 - c) Aussage 1 ist richtig, Aussage 2 ist falsch
 - d) Aussage 1 ist falsch, Aussage 2 ist richtig
 - e) Beide Aussagen sind falsch
9. **Welche Aussage ist richtig?**
 - a) Durch thorakale Epiduralanästhesie kommt es zu einer Abnahme des intrathorakalen Blutvolumens durch die periphere Sympathikolyse
 - b) Durch thorakale Epiduralanästhesie kommt es zu einer Zunahme des intrathorakalen Blutvolumens durch intrathorakale Sympathikolyse
 - c) Durch thorakale Epiduralanästhesie wird bei gleichzeitiger TIVA der Gasaustausch bei Thoraxeingriffen verbessert
 - d) Eine Skalenusblockade kann keine Atemwegsobstruktion verursachen
 - e) Die respiratorische Antwort auf erhöhte CO₂-Spiegel wird durch Lokalanästhetika abgeschwächt
10. **Patienten mit überwiegend hypoxischem Atemantrieb können durch Lokalanästhetika eine Verschlechterung der respiratorischen Funktion davon tragen, weil eine Methämoglobinbildung durch Prilocain die Sauerstofftransportkapazität einschränken kann.**
 - a) Aussage 1 ist richtig, Aussage 2 ist richtig, Verknüpfung ist richtig
 - b) Aussage 1 ist richtig, Aussage 2 ist richtig, Verknüpfung ist falsch
 - c) Aussage 1 ist richtig, Aussage 2 ist falsch
 - d) Aussage 1 ist falsch, Aussage 2 ist richtig
 - e) beide Aussagen sind falsch.

Auswertungsbogen für die zertifizierte Fortbildung (CME 7/8 / 02) (aus Heft 7/8 / 2002)

BITTE DEUTLICH IN DRUCKBUCHSTABEN AUSFÜLLEN

Mitgliedsnummer (bitte immer angeben):

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

Name:

PLZ, Ort

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 **30.09.2002**.

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

Antwortfeld

Fragen

	a	b	c	d	e
1					
2					
3					
4					
5					
6					
7					
8					
9					
10					

MUSTER

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

↑
Mitgliedsnummer

