

Nutzen und Risiken der Beatmung mit positiv-endexpiratorischem Druck in der perioperativen Phase (CME 3/04)

Risks and benefits of mechanical ventilation with positive end-expiratory pressure during the perioperative phase

P. Neumann, A. Klockgether-Radke und M. Quintel

Zentrum für Anaesthesiologie, Rettungs- und Intensivmedizin, Georg-August Universität Göttingen
(Direktor: Prof. Dr. Dr. h.c. D. Kettler)

Die Zertifizierung der freiwilligen Fortbildung anhand von Fortbildungsbeiträgen in unserer Zeitschrift können alle Mitglieder von DGAJ 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: Gasaustauschstörungen während und im Anschluss an eine Vollnarkose entstehen in erster Linie durch Atelektasen und können zu bedrohlichen Hypoxämien führen. Durch die Präoxygenierung und Beatmung mit reinem Sauerstoff bei der Narkoseeinleitung sind Atelektasen bereits innerhalb der ersten 5 Minuten einer Narkose bei ungefähr 90% aller Patienten nachweisbar. Eine Reduktion der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration von 100 auf 80% während der Narkoseeinleitung vermindert die Größe der Atelektasen um fast 85%. Zur Rekrutierung dieser Atelektasen muss bei Erwachsenen mit geschlossenem Thorax ein Atemwegsdruck von ca. 40 cm H₂O für 7 - 10 Sekunden gehalten werden.

Bei der Anwendung hoher inspiratorischer Sauerstoffkonzentrationen ist eine Beatmung mit positiv-endexpiratorischem Druck (PEEP) erforderlich, um einen erneuten Alveolarkollaps zu vermeiden. Die alleinige Anwendung von PEEP führt nur zu einer partiellen Rekrutierung von Atelektasen und verbessert den Gasaustausch in einem unselektierten Patientengut nicht. Ernsthafte, unerwünschte Nebenwirkungen bei der intraoperativen Anwendung moderater PEEP-Niveaus (5 - 10 cm H₂O bei Erwachsenen) sind nicht zu erwarten. Atelektasen sind vermutlich eine der Hauptursachen für postoperative pulmonale Komplikationen wie Pneumonien und Hypoxämien. Masken-CPAP und ggf. auch die nicht-invasive Beatmung mit PEEP sind die effektivsten Verfahren zur Wiedereröffnung dieser Atelektasen und sollten daher bei pulmonalen Risikokonstellationen zur postoperativen

Routinebehandlung gehören, obgleich ein prognostischer Nutzen eines solchen Vorgehens letztlich noch nicht eindeutig belegt ist.

Summary: Gas exchange disturbances during and following general anaesthesia result primarily from atelectasis and may lead to threatening hypoxemia. Research has shown that atelectasis appears within the first 5 minutes in approximately 90% of all patients due to oxygen uptake and mechanical ventilation with pure oxygen via the induction of narcosis. A reduction of inspiratory oxygen concentration from 100% to 80% during the induction is able to minimize the size of atelectasis by nearly 85%. For recruitment of atelectasis in adults with a closed chest an airway pressure of approx. 40 cm H₂O is needed for a time period of 7 - 10 seconds.

Whenever a high inspiratory oxygen concentration is needed, mechanical ventilation with positive end-expiratory pressure should be applied in order to avoid renewed alveolar collapse. The exclusive use of PEEP leads to only partial recruitment of the atelectasis and does not improve the gas exchange in unselected patients. Serious side effects with the intraoperative application of moderate PEEP levels (5 - 10 cm H₂O in adults) are not expected. Atelectasis may be one of the main causes for postoperative pulmonary complications such as pneumonia and hypoxemia CPAP and if necessary non-invasive mechanical ventilation with PEEP are the most effective procedures for reopening

atelectasis and in case of pulmonary complications should be part of the post-operative standard therapy, although research is still needed to determine the long-term prognostic use.

Einleitung

Die Beatmung mit positiv end-expiratorischem Druck (PEEP) gehört zur Standardtherapie bei der intensivmedizinischen Behandlung von Patienten mit einem schweren akuten Lungenversagen [1]. In dieser Situation ist der eingeschränkte Gasaustausch ähnlich wie bei der Narkosebeatmung eines primär lungengesunden Patienten in erster Linie auf einen intrapulmonalen Rechts-Links-Shunt als Folge von Atelektasen zurückzuführen [2], wobei allerdings das Ausmaß der Gasaustauschstörung sowie die Pathogenese der Atelektasenbildung in beiden Situationen unterschiedlich sind. Daher erscheint es plausibel, auch perioperativ PEEP zur Verbesserung des Gasaustausches einzusetzen, obwohl ein solches Vorgehen nur teilweise durch harte wissenschaftliche Daten unterstützt wird. Die folgende Übersicht geht zunächst auf die Mechanismen perioperativer Gasaustauschstörungen ein und berücksichtigt dabei insbesondere Faktoren, die das perioperative Auftreten von Atelektasen begünstigen. Anschließend werden die Effekte von PEEP auf den pulmonalen Gasaustausch sowie die Herz-Kreislaufunktion bei verschiedenen Patientengruppen diskutiert, um letztlich die Frage zu beantworten, ob und wann PEEP in der perioperativen Phase eingesetzt werden sollte.

Mechanismen perioperativer Gasaustauschstörungen

Campbell und Mitarbeiter beschrieben bereits Ende der 50er Jahre, dass sich der pulmonale Gasaustausch während einer Narkose verschlechtert [3], so dass wenige Jahre später die Empfehlung ausgesprochen wurde, eine Sauerstoffkonzentration von mindestens 30% für eine Narkosebeatmung zu verwenden [4]. Die Abnahme des PaO_2 während einer Narkose ist umso ausgeprägter, je stärker die Patienten als Folge kleiner Tidalvolumina hypoventiliert werden (Abb. 1) [5]. Daher war es lange Zeit Standard, Patienten mit niedriger Atemfrequenz und hohem Tidalvolumen zu beatmen, um einer Verschlechterung des Gasaustausches während der Narkose entgegenzuwirken.

Durch eine Blähung der Lungen mit Atemwegsdrücken zwischen 20 und 40 cm H_2O für 10 - 15 Sekunden konnten *Bendixen* und Mitarbeiter schlagartig eine weitgehende Normalisierung des Gasaustausches erreichen und parallel dazu nahm auch die respiratorische Compliance zu [5]. Diese Beobachtungen legten die Vermutung nahe, dass Atelektasen die Haupt-

Schlüsselwörter: PEEP – Atelektasen – Allgemein-anästhesie – Maschinelle Beatmung

Keywords: Positive End-Expiratory Pressure – Atelectasis – Anaesthesia, General – Ventilation, Mechanical.

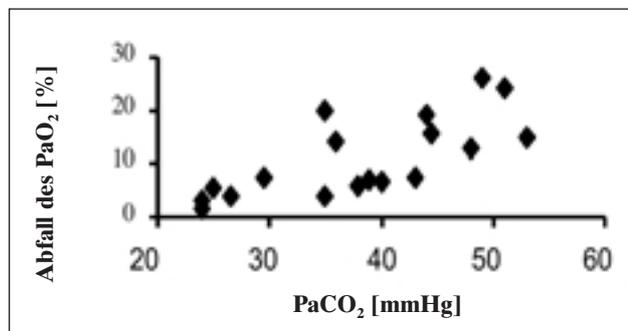


Abbildung 1: Abfall des PaO_2 unter kontrollierter Beatmung.

Die Abszisse zeigt die Veränderungen des PaO_2 als Prozent vom Ausgangswert. Die Atemfrequenz betrug bei allen Patienten zwischen 20 und 25 / Minute, so dass sich Unterschiede des PaCO_2 in erster Linie durch verschieden große Tidalvolumina ergeben (5).

ursache für die Verschlechterung der Oxygenierung und die Abnahme der Compliance während einer Narkosebeatmung sind. Durch die Anwendung der Computertomographie gelang der Arbeitsgruppe um *Hedenstierna* Mitte der 80er Jahre der Nachweis, dass, wie bereits vermutet, Atelektasen tatsächlich der Hauptfaktor für die Verschlechterung des Gasaustausches während einer Narkose sind [6, 7]. Darüber hinaus kommt es mit zunehmendem Alter durch den Anstieg der Closing Capacity [8] zu einer Zunahme von Lungenarealen mit niedrigem Ventilations-Perfusionsverhältnis ($\text{Low-}\dot{V}_A/\dot{Q}$), was die Abhängigkeit des PaO_2 vom Lebensalter zum Teil erklärt (Abb. 2).

Heute weiß man, dass fast 90% aller Patienten bereits wenige Minuten nach Narkoseeinleitung Atelektasen aufweisen [9]. Diese Atelektasen haben in computertomographischen Schnittbildern zwar nur eine geringe Ausdehnung (Abb. 3), jedoch muss dabei bedacht werden, dass kollabiertes Lungengewebe auf ca. 20% seines Ausgangsvolumens zusammenschrumpft. Dies bedeutet, dass tatsächlich ca. 10% des gesamten Lungparenchyms atelektatisch und bis zu 20% kollabiert oder minderbelüftet sind [10].

Die Größe der Atelektasen ist bei einer Spontanatmungsnarkose kleiner und der Shunt geringer als unter kontrollierter Beatmung [11]. Wird eine Spontanatmungsnarkose mit Ketamin durchgeführt, treten Atelektasen praktisch nicht auf, wohl aber unter einer kontrollierten Beatmung nach Gabe von Ketamin und einem Muskelrelaxans [12]. Die Wahl des Narkotikums ist somit für die Entstehung von Atelektasen ohne wesentliche Bedeutung. Intraoperativ entstandene

ne Atelektasen persistieren in den ersten postoperativen Tagen und lassen sich mit konventionellen Röntgenaufnahmen häufig nicht nachweisen [13]. Die Größe dieser Atelektasen ist eng mit dem Ausmaß des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts korreliert (Abb. 4) [14].

Eine besondere Bedeutung für die Entstehung von Atelektasen in der perioperativen Phase kommt dabei der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration (FiO_2) zu: Verzichtet man während der Narkoseeinleitung auf eine Präoxygenierung mit 100% Sauerstoff oder reduziert man die FiO_2 direkt nach der endotrachealen Intubation auf 0,3, so ist das Ausmaß der Atelektasenbildung signifikant geringer als nach Präoxygenierung und dreiminütiger Beatmung mit reinem Sauerstoff [15]. Dabei besteht aber kein linearer Zusammenhang zwischen der Größe der Atelektasen und der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration, da eine Reduktion der FiO_2 von 1,0 auf 0,8 bereits zu einer fast 85%-igen Reduktion der Atelektasen führt [16]. Entscheidend für diesen Effekt ist offenbar der Luftstickstoff, welcher durch die im Vergleich zu Sauerstoff geringere Wasserlöslichkeit und schlechtere Diffusion aus den Alveolen in das Blut [8] der Ausbildung von Resorptionsatelektasen entgegenwirkt. Die Apnoezeit bis zu einem Abfall der SaO_2 in kritische Bereiche ($< 90\%$) nimmt durch eine Reduktion der FiO_2 von 1,0 auf 0,8 bei einem lungengesunden Erwachsenen allerdings um fast zwei Minuten von durchschnittlich 7 auf 5 Minuten ab [16]. Eröffnet man atelektatische Lungenareale während kontrollierter Beatmung durch eine Blähung mit einem Atemwegsdruck (Paw) von 40 cm H_2O , so ist die Geschwindigkeit des Auftretens sowie die Größe von erneut gebildeten Atelektasen ebenfalls von der FiO_2 abhängig [17].

PEEP-Anwendung unter Narkose

Die Beatmung mit positiv-endexpiratorischem Druck gehört zum Standard bei der Behandlung von ARDS-Patienten [1]. Pathophysiologisch liegen der Oxygenierungsstörung bei primär lungengesunden, narkotisierten Patienten und ARDS-Patienten die gleichen Mechanismen zu Grunde. Aus dieser Analogie erscheint es plausibel, auch intraoperativ PEEP zur Verbesserung des Gasaustausches einzusetzen. Zunächst muss allerdings die Frage geklärt werden, ob eine Einschränkung des pulmonalen Gasaustausches in der perioperativen Phase überhaupt klinisch relevant ist. *Moller* und Mitarbeiter publizierten 1991 eine Arbeit, in der sie die Häufigkeit und den Schweregrad perioperativer Hypoxämien untersuchten [18]. Bei 53% von insgesamt 296 Patienten traten eine oder mehrere Episoden einer milden Hypoxämie (SaO_2 86 - 90%) auf. Schwere Hypoxämien ($SaO_2 < 81\%$) waren immerhin noch bei 20% der Patienten nachweisbar. Die Dauer dieser Episoden betrug im Mittel 2,3 Minuten mit einem Maximum von 34,6 Minuten. Auch wenn die Bedeutung dieser Studie im Hinblick auf die zunehmende routinemäßige Anwendung der

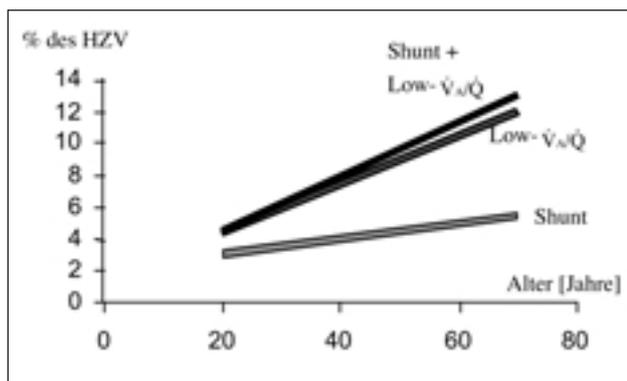


Abbildung 2: Auswirkung des Lebensalters auf Shunt und Low- \dot{V}_A/\dot{Q} .

Mit zunehmendem Lebensalter steigt der intrapulmonale Rechts-Links-Shunt und der Anteil schlecht ventilierter Lungenareale an. Dies führt zu einem progredienten Abfall des PaO_2 [9].

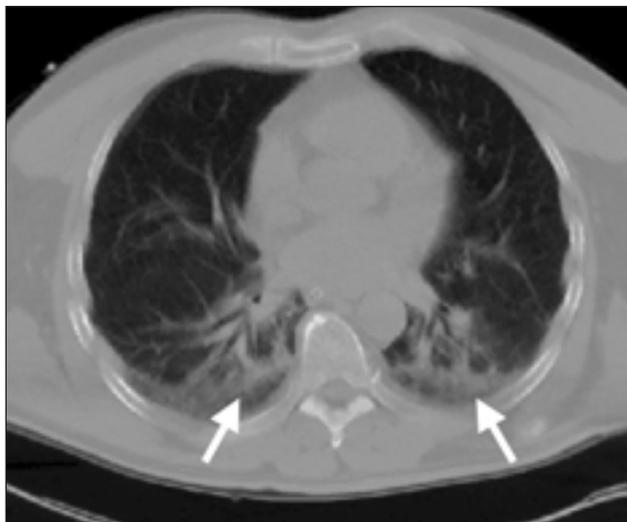


Abbildung 3: CT nach Narkoseeinleitung und Intubation. Bereits wenige Minuten nach Narkoseeinleitung finden sich bei ca. 90% aller Patienten dorsobasale Atelektasen (Pfeile). Ursächlich hierfür sind u.a. Muskelrelaxierung sowie die Präoxygenierung und Beatmung mit reinem Sauerstoff.

Pulsoxymetrie in Frage gestellt werden kann, so zeigt sie dennoch, dass klinisch relevante Hypoxämien in der perioperativen Phase vorkommen.

Ist PEEP nun das geeignete Mittel, um intraoperativ den Gasaustausch zu verbessern? Für ein unselektiertes Patientengut mit normaler Konstitution muss diese Frage eindeutig mit einem "Nein" beantwortet werden. Die intraoperative Anwendung von PEEP = 10 cm H_2O führt in einem unselektierten Patientengut sogar häufig zu einer Verschlechterung der Oxygenierung [11, 19]. Diese Beobachtung ist umso erstaunlicher, als ein PEEP von 10 cm H_2O die Größe von Atelektasen reduziert [6, 11] und die Größe von Atelektasen – wie bereits oben erwähnt – eng mit dem intrapulmonalen Shunt und damit dem Gasaustausch

korreliert (Abb. 4). Allerdings vergrößert PEEP nicht nur die funktionelle Residualkapazität (FRC) [20] und damit letztlich die Gas austauschende Lungenoberfläche, sondern führt auch zu einer Umverteilung des pulmonalen Blutflusses [21, 22] sowie der Ventilation [21,23] von ventral nach dorsal. Die Auswirkungen dieser Umverteilung auf das Ventilations-Perfusionsverhältnis (\dot{V}_A/\dot{Q}) einzelner Lungenbereiche lässt sich allerdings im Einzelfall nur schwer vorhersagen. In ventralen Lungenbereichen mit hohem \dot{V}_A/\dot{Q} -Verhältnis kann eine überproportionale Perfusionsabnahme die Totraumventilation vergrößern und somit den Gasaustausch ebenso verschlechtern [24] wie eine Perfusionszunahme in dorsalen, schlecht belüfteten Lungenarealen mit niedrigem \dot{V}_A/\dot{Q} -Verhältnis.

Ob ein Patient von einer Beatmung mit PEEP profitieren wird oder nicht, hängt also vom Ausmaß der intrapulmonalen Ventilations- und Perfusionsumverteilung ab sowie von der Rekrutierung dorso-basaler Atelektasen. Weiterhin kann die hypoxisch-pulmonale Vasokonstriktion (HPV), welche das Ventilations-Perfusionsverhältnis optimiert, die Auswirkungen von PEEP auf den Gasaustausch beeinflussen: Die oben beschriebenen Umverteilungsphänomene von Ventilation und Perfusion sollten sich während einer Inhalationsnarkose mit hohen Narkosegaskonzentrationen, die zu einer Abschwächung der HPV führen können [25], eher negativ auswirken als während einer total-intravenösen Anästhesie (TIVA), die ohne große Auswirkungen auf die HPV ist.

Bei welchen Patienten ist eine Verbesserung des Gasaustausches durch PEEP zu erwarten?

1. Adipöse Patienten haben nach Narkoseeinleitung im Vergleich zu normalgewichtigen Patienten einen signifikant schlechteren Gasaustausch [19, 24], und die Anwendung von PEEP = 10 cm H₂O führt bei ihnen zu einer signifikanten Verbesserung der Oxygenierung als Folge eines alveolären Rekrutments [19]. Diese Befunde dürften auch bei anderen Patienten mit erhöhtem intraabdominellen Druck Gültigkeit haben.

2. Eine progrediente Verschlechterung des Gasaustausches während einer Operation ist, sofern nahe liegende Ursachen wie eine einseitige Intubation oder ein Pneumothorax nach Venenkatheteranlage ausgeschlossen wurden, fast immer durch einen Kollaps basaler Lungenabschnitte bedingt. Da für die annähernd vollständige Wiederöffnung von Atelektasen ein Beatmungsdruck von ca. 40 cm H₂O erforderlich ist [26], führt die alleinige Anwendung von PEEP in dieser Situation meistens nicht zum Erfolg. Alveoläres Rekrutment ist ein inspiratorisches Phänomen, während PEEP nur die Entstehung von Atelektasen in der Expiration verhindern soll. Diese Aussage steht in scheinbarem Widerspruch zu der Tatsache, dass PEEP alleine schon zu einer Verkleinerung von Atelektasen führen kann [6, 11]. Bei einer volumenkontrollierten Beatmung führt die Beatmung mit PEEP allerdings fast zwangsläufig zu einer Erhöhung der inspiratori-

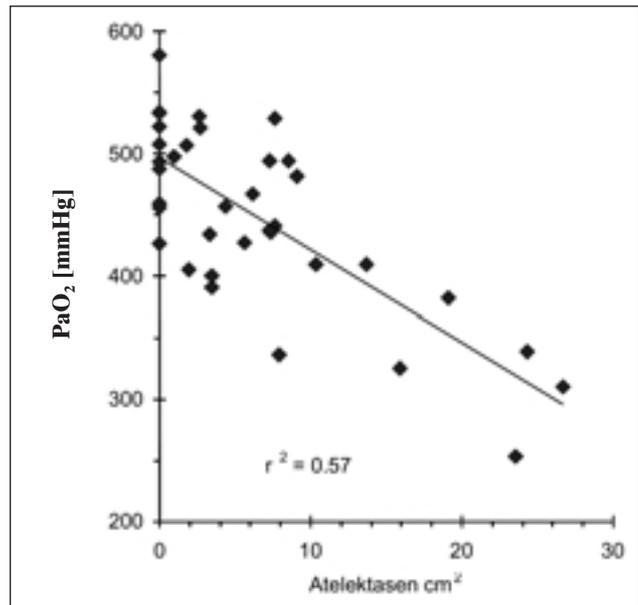


Abbildung 4: Oxygenierung und Atelektasen.

Die X-Achse zeigt die Größe der Atelektasen eines transversalen CT-Schnittbildes in (cm²). Die Y-Achse gibt den PaO₂ in mmHg (14).

schen Atemwegsdrucke, die für eine partielle Rekrutierung kollabierter Lungenareale ausreichen können. Um eine möglichst vollständige Rekrutierung kollabierter Alveolen zu erreichen, sollte zunächst ein Blähungsmanöver mit einem Atemwegsdruck von ca. 40 cm H₂O für ca. 7 - 10 Sekunden durchgeführt werden (Abb. 5) [27]. Dabei muss allerdings beachtet werden, dass ein solches Blähungsmanöver bei hypovolämen Patienten zu erheblichen Blutdruckabfällen mit insbesondere bradykarden Herzrhythmusstörungen führen kann.

Für die Wiedereröffnung von Atelektasen ist letztlich der transpulmonale Druck entscheidend, so dass der Atemwegsdruck bei eröffnetem Thorax oder bei Kindern mit hoher Thoraxwandcompliance entsprechend reduziert werden muss. Die Wiedereröffnung kollabierter Alveolen folgt einer exponentiellen Kinetik, so dass von einem längeren Blähungsmanöver kein zusätzlicher Nutzen zu erwarten ist (Abb. 5). Nach erfolgreichem Blähungsmanöver sollte durch PEEP ein Wiederauftreten von Atelektasen verhindert werden [14].

3. Patienten mit einem Lungenversagen, die sich einer Operation unterziehen müssen, sollten intraoperativ nach Möglichkeit genauso wie auf der Intensivstation beatmet werden. Das heißt, die Beatmung sollte mit kleinen Tidalvolumina (ca. 6 ml / kg bezogen auf das Normalgewicht des Patienten) sowie PEEP-Niveaus, die ein zyklisches Kollabieren der Alveolen in der Expiration weitgehend verhindern, erfolgen. Da Narkosebeatmungsgeräte eine differenzierte Beatmungseinstellung unter Anwendung von Druck-Volumen-Kurven nicht erlauben und sich die Lungenfunktion intraoperativ durch Muskelrelaxie-

rung, Eröffnung von Thorax oder Abdomen sowie anderer Manipulationen schnell verändern kann, liefert die ARDS-Network-Studie [28] einen brauchbaren Anhaltspunkt, welche PEEP-Niveaus bei welcher Schwere einer Lungenschädigung eingesetzt werden sollten. Die angegebene FiO_2 sollte zu einer SaO_2 von ca. 90% führen. Da viele Narkosegeräte die Anwendung entsprechend hoher PEEP-Niveaus nicht zulassen und auch im Hinblick auf die Ventilsteuerung und die maximalen Gasflusswerte schlechter sind als Intensivrespiratoren, ist es bei pulmonal kritischen Patienten ratsam, auch intraoperativ Intensivrespiratoren zu verwenden.

4. Beatmungsbedingte Lungenschäden durch die Anwendung großer Tidalvolumina und niedriger PEEP-Niveaus [29] könnten ein weiteres Argument für die generelle intraoperative Anwendung von PEEP sein. Der Nachweis erhöhter Konzentrationen inflammatorischer Zytokine in der broncho-alveolären Lavage und im Serum von Patienten, die mit hohen Tidalvolumina und niedrigem PEEP beatmet wurden [30], bietet einen Erklärungsansatz für beatmungsbedingte Lungenschäden sowie sekundäre beatmungsassoziierte Schäden anderer Organsysteme. Diese Zytokinfreisetzung wird auf Scherkräfte in Zusammenhang mit dem zyklischen Kollaps von Alveolen während der Expiration und der Wiedereröffnung dieser Alveolen in der Inspiration zurückgeführt.

Beim akuten Lungenversagen haben sich lungenprotektive Beatmungsstrategien als günstig erwiesen [28, 31], eine Übertragung der Befunde auf die perioperative Situation primär lungengesunder Patienten ist allerdings nicht ohne weiteres zulässig.

Wrigge und Mitarbeiter untersuchten Zytokinkonzentrationen im Serum bei Patienten, die intraoperativ entweder mit hohem Tidalvolumen ohne PEEP, kleinem Tidalvolumen ohne PEEP oder kleinem Tidalvolumen mit PEEP beatmet wurden [32]. In keiner der drei Gruppen waren Veränderungen der Serum-Zytokinkonzentrationen nachweisbar, so dass eine intraoperative lungenprotektive Beatmungsstrategie unter Anwendung von PEEP bei der großen Mehrzahl der Patienten nicht erforderlich zu sein scheint. Allerdings ist zum gegenwärtigen Zeitpunkt noch unklar, ob diese Aussage auch für Patienten gilt, bei denen prä- oder intraoperativ eine Entzündungsreaktion getriggert wurde, ohne dass schon pulmonale Veränderungen nachweisbar sind. Dies könnten Patienten mit akuten oder chronisch entzündlichen Erkrankungen sein, aber möglicherweise auch Patienten, die unter Anwendung der Herz-Lungen-Maschine operiert werden.

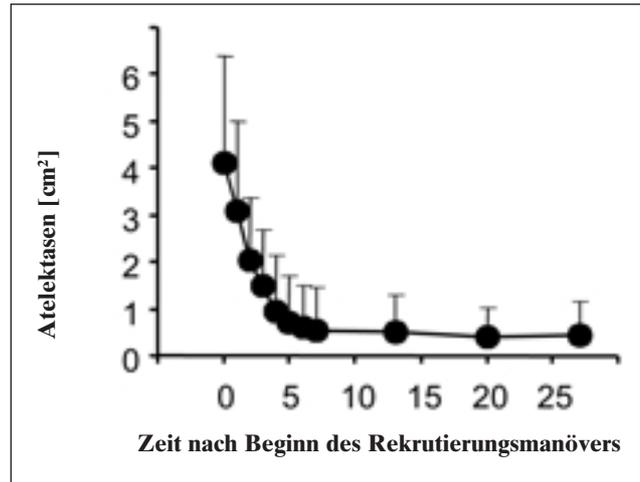


Abbildung 5: Zeitverlauf eines Rekrutierungsmanövers. Rekrutment folgt einem exponentiellen Zeitverlauf. Ein Blähmanöver sollte wegen der potentiellen Nebenwirkungen (Kreislaufdepression und Barotrauma) nur so kurz wie unbedingt notwendig sein (27).

Welche Argumente gibt es gegen eine generelle intraoperative Anwendung von PEEP?

1. "PEEP hat negative kardiozirkulatorische Auswirkungen, die zu einer Verschlechterung der Organperfusion führen". Jedem Anästhesisten ist der Blutdruckabfall nach Beginn einer maschinellen Beatmung oder nach der Erhöhung der Beatmungsdrücke durch die Anwendung von PEEP vertraut. Bei Patienten mit akutem Lungenversagen bleibt eine schrittweise Erhöhung des PEEP-Niveaus allerdings ohne nennenswerte Auswirkung auf das HZV, und erst bei hohen PEEP-Werten kann durch die Abnahme des HZV letztlich sogar eine Verschlechterung des Sauerstoffangebotes trotz verbesserter Oxygenierung resultieren [33]. Die Abnahme des HZV ist in erster Linie durch eine Abnahme des venösen Rückflusses zum rechten Herzen bedingt und kann durch eine adäquate Flüssigkeitszufuhr leicht therapiert werden [34]. Eine direkte linksventrikuläre Beeinträchtigung als Folge hoher Atemwegsdrücke ist dagegen nicht zu erwarten. Im drohenden oder manifesten Linksherzversagen wirken sich hohe Beatmungsdrücke sogar eher positiv auf die linksventrikuläre Pumpfunktion aus [35].

2. "Die Anwendung von PEEP führt zu einer Erhöhung des Atemwegsmitteldruckes und kann dadurch ein Barotrauma induzieren". Diese weit verbreitete Meinung lässt sich durch wis-

ARDS-Network-Studie: Kombinationen zwischen FiO_2 und PEEP (28):														
FiO_2	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5	0.6	0.7	0.7	0.7	0.8	0.9	0.9	0.9	1.0
PEEP	5	5	8	8	10	10	10	12	14	14	14	16	18	18 - 24

senschaftliche Daten nicht erhärten. Eine Analyse von 725 ARDS-Patienten konnte keinen Zusammenhang zwischen der Höhe der angewandten Beatmungsdrücke und der Häufigkeit eines Barotraumas zeigen, obwohl die untersuchten Patienten im Mittel mit einem PEEP von 12 cm H₂O und einem Atemwegsmitteldruck von 24 cm H₂O beatmet wurden [36]. Bedenkt man, dass die physiologischerweise auftretenden Atemwegsdrücke bis zu 120 cm H₂O betragen können [37], wird klar, dass ein Barotrauma bei den üblicherweise angewandten intraoperativen Beatmungsdrücken auch mit PEEP sehr unwahrscheinlich ist.

3. Eine Verschlechterung des Gasaustausches durch eine Zunahme der Totraumventilation und venösen Beimischung wurde oben bereits ausführlich diskutiert. Dabei muss allerdings betont werden, dass diese Effekte überwiegend bei Patienten mit ansonsten normaler Lungenfunktion auftreten und die nur geringfügigen Veränderungen des Gasaustausches in aller Regel klinisch nicht relevant sind [11, 19, 24].

Ernsthafte grundsätzliche Kontraindikationen gegen eine intraoperative Beatmung mit moderaten PEEP-Niveaus (5 - 10 mbar) bestehen somit nicht. Das angewandte PEEP-Niveau sollte allerdings an die Konstitution der Patienten angepasst werden: Bei einem Kleinkind bildet sich ein geringerer hydrostatischer Druckgradient innerhalb der Lungen aus, der zur Kompression basaler Lungenabschnitte führen kann, als bei einem Erwachsenen, so dass niedrigere PEEP-Werte gewählt werden sollten. Außerdem hängt die Zunahme der FRC durch PEEP von der Gesamtcompliance des respiratorischen Systems ab. Setzt man ein gesundes Lungenparenchym voraus, sind Unterschiede der Gesamtcompliance in erster Linie durch Veränderungen der Thoraxwandcompliance bedingt. Diese hängt z.B. eng mit dem intraabdominellen Druck zusammen [19]. Daraus ergibt sich, dass die angewandten PEEP-Werte bei Kindern und asthenischen Patienten eher niedrig gewählt werden sollten, wohingegen adipöse Patienten sowie Patienten mit erhöhtem intraabdominellen Druck eher mit höherem PEEP beatmet werden sollten. Es muss aber nochmals betont werden, dass in einem unselektierten Patientengut kein genereller Nutzen durch die Anwendung von PEEP erwartet werden darf!

Postoperativer Nutzen einer intraoperativen Beatmung mit PEEP

Risikofaktoren für postoperative pulmonale Komplikationen sind Rauchen, COPD, hoher ASA-Status, Adipositas sowie die Art und Dauer des chirurgischen Eingriffes: Thoraxchirurgische und Oberbaucheingriffe beinhalten das mit Abstand höchste Risiko postoperativer pulmonaler Komplikationen [38]. Mittels Computertomographie sind Atelektasen an den ersten postoperativen Tagen bei Patienten nach

intraabdominellen [13] und kardiochirurgischen Eingriffen nachweisbar und führen zu einer erheblichen Einschränkung der Oxygenierung [39]. Weiterhin ist ein Zusammenhang zwischen Atelektasen und pulmonalen Komplikationen (insbesondere Pneumonien) nahe liegend, da der entscheidende Faktor zur Minimierung postoperativer pulmonaler Komplikationen bei Risikopatienten bzw. nach Risikoeingriffen die Wiederherstellung einer normalen FRC ist [38]. Dies kann z. B. durch Atemtraining erfolgen, welches das Komplikationsrisiko für Pneumonien um bis zu 50% vermindern kann [40]. Intermittierendes Masken-CPAP führt im Vergleich zur inzentiven Spirometrie allerdings zu einer noch schnelleren Rekrutierung von Atelektasen und Wiederherstellung einer normalen FRC [41]. Dadurch kann bei Patienten mit ansonsten therapierefraktärer postoperativer Hypoxämie der Gasaustausch signifikant verbessert und oftmals eine drohende Re-Intubation verhindern werden [42]. Erfolg oder Misserfolg eines solchen Vorgehens hängt aber wahrscheinlich auch davon ab, wie frühzeitig und mit welchen Einstellungen Masken-CPAP oder eine nicht-invasive Beatmung durchgeführt wird, da *Keenan* und Mitarbeiter keine Vorteile einer nicht-invasiven Beatmung im Vergleich zu einer Standardtherapie bei Patienten mit Lungenversagen kurz nach Extubation nachweisen konnten [43]. In unserer Klinik gehört frühzeitiges Masken-CPAP bzw. intermittierende nicht-invasive Beatmung mit PEEP bei allen Risikopatienten zur Standardtherapie nach der Extubation.

Ein positiver Effekt einer perioperativen Beatmung mit PEEP – ggf. in Kombination mit einer Lungenblähung – kann postoperativ allerdings nur dann erwartet werden, wenn eine erneute Entstehung von Atelektasen im Zusammenhang mit der Extubation vermieden wird. Dazu ist es erforderlich, auf die kurz vor einer Extubation übliche Beatmung mit reinem Sauerstoff zu verzichten, da bei einer FiO₂ = 1.0 bereits nach ca. 30 Sekunden die ersten Atelektasen wieder nachweisbar sind [14]. Eine Erhöhung der FiO₂ auf 0.8 anstelle von 1.0 unmittelbar vor der Extubation sollte einen ausreichenden Schutz vor unmittelbar postoperativ auftretenden Hypoxämien bieten und geht nur mit einer minimalen Ausbildung von Atelektasen einher [16]. Möchte man auf eine Beatmung mit 100% O₂ unmittelbar vor Extubation nicht verzichten, sollte ein PEEP direkt bis zur Extubation beibehalten werden. Kritisch muss in diesem Zusammenhang auch die endotracheale Absaugung unmittelbar bei der Extubation gesehen werden. In Abhängigkeit von der Größe des Endotrachealtubus und der Größe des Absaugkatheters treten intrapulmonal Druckabfälle bis zu 80 mbar auf [45]. Ein solcher Druckabfall führt zwangsläufig zu einem alveolären Derecruitment, so dass dadurch alle positiven Effekte einer intraoperativen Beatmung mit PEEP zunichte gemacht werden können. Aus den oben aufgeführten Gründen sollte eine Narkosebeatmung mit PEEP mit einem Konzept verbunden werden, welches alveoläres Derecruitment in Zusammenhang mit der Narkoseausleitung sicher vermeidet.

Was muss man tun?

- Intraoperative Beatmung mit PEEP bei Adipositas und erhöhtem intraabdominellem Druck.
- Postoperatives Masken-CPAP und nicht-invasive Beatmung bei pulmonalen Risikokonstellationen.

Was soll man tun?

- Lungenprotektive Beatmung (PEEP in Kombination mit kleinen Tidalvolumina) auch intraoperativ.
- Anwendung von PEEP bei Verwendung hoher inspiratorischer Sauerstoffkonzentrationen.

Was kann man tun?

- Rekrutierungsmanöver zur Verbesserung des Gasaustausches und anschließende Beatmung mit PEEP (günstiger prognostischer Einfluss bislang nicht belegt).

Literatur

- Artigas A, Bernard G R, Carlet J, Dreyfuss D, Gattinoni L, Hudson L, Lamy M, Marini JJ, Mathay MA, Pinsky MR, Spragg R, Sutter PM. The American-European Consensus Conference on ARDS, part 2. Ventilatory, pharmacologic, supportive therapy, study design strategies and issues related to recovery and remodeling. *Intensive Care Med* 1998; 24:378-398 Review
- Gattinoni L, Pesenti A, Bombino M, Baglioni S, Rivolta M, Rossi F, Rossi G, Fumagalli R, Marcolin R, Mascheroni D, et al. Relationships between lung computed tomographic density, gas exchange, and PEEP in acute respiratory failure. *Anesthesiology* 1988;69:824-832
- Campbell EJ, Nunn JF, Peckett BW. A comparison of artificial ventilation and spontaneous respiration with particular reference to ventilation bloodflow relationships. *Br J Anaesth* 1958;30:166-75
- Sykes MK, Young WE, Robinson BE. Oxygenation during anaesthesia with controlled ventilation. *Br J Anaesth* 1965;37:314-25
- Bendixen HH, Hedley-Whyte J, Laver MB. Impaired oxygenation in surgical patients during general anaesthesia with controlled ventilation: A concept of atelectasis. *N Engl J Med* 1963;269:991-6
- Brismar B, Hedenstierna G, Lundquist H, Strandberg A, Svensson L, Tokics L. Pulmonary densities during anaesthesia with muscular relaxation - a proposal of atelectasis. *Anesthesiology* 1985;62:422-8
- 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;30:183-91
- Nunn JF. *Nunn's applied respiratory physiology*. 4th edn. Butterworth-Heinemann, Oxford, Boston; 1993
- 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;66:423-32
- Reber A, Engberg G, Sporre B, Kviele L, Rothen HU, Wegenius G, Nylund U, Hedenstierna G. Volumetric analysis of aeration in the lungs during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1996;76:760-6
- Tokics L, Hedenstierna G, Strandberg A, 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;66:157-67
- Tokics L, Strandberg A, Brismar B, Lundquist H, Hedenstierna G. Computerized tomography of the chest and gas exchange measurements during ketamine anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1987;31:684-92
- Lindberg P, Gunnarsson L, Tokics L, Secher E, Lundquist H, Brismar B, Hedenstierna G. Atelectasis and lung function in the postoperative period. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992;36:546-53
- Neumann P, Rothen H U, Berglund J, Valtysson J, Magnusson A, Hedenstierna G. Positive end-expiratory pressure prevents atelectasis during general anaesthesia even in the presence of a high inspired oxygen concentration. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999;43:295-301
- Reber A, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Lung aeration. The effect of pre-oxygenation and hyperoxygenation during total intravenous anaesthesia. *Anaesthesia* 1996;51:733-7
- Edmark L, Kostova-Aherdan K, Enlund M, Hedenstierna G. Optimal oxygen concentration during induction of general anaesthesia. *Anesthesiology* 2003; 98:28-33
- 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 anaesthesia. *Anesthesiology* 1995;82:832-42
- Moller JT, Johannessen NW, Berg H, Espersen K, Larsen LE. Hypoxemia During Anaesthesia - An Observer Study. *Br J Anaesth* 1991;66:437-44
- Pelosi P, Ravagnan I, Giurati G, Panigada M, Bottino N, Tredici S, Eccher G, Gattinoni L. Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anaesthesia and paralysis. *Anesthesiology* 1999;91:1221-31
- Neumann P, Zinserling J, Haase C, Sydow M, Burchardi H. Evaluation of respiratory inductive plethysmography in controlled ventilation: measurement of tidal volume and PEEP-induced changes of end-expiratory lung volume. *Chest* 1998;113:443-51
- Hedenstierna G, Baehrendtz S, Klingstedt C, Santesson J, Soderborg B, Dhalborn M, Bindsvlev L. Ventilation and perfusion of each lung during differential ventilation with selective PEEP. *Anesthesiology* 1984;61: 369-76
- Neumann P, Berglund JE, Andersson LG, Maripu E, Magnusson A, Hedenstierna G. Effects of inverse ratio ventilation and positive end-expiratory pressure in oleic acid-induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1537-45
- Neumann P, Berglund J E, Mondéjar E F, Magnusson A, Hedenstierna G. Effect of different pressure levels on the dynamics of lung collapse and recruitment in oleic-acid-induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:1636-43
- Visick WD, Fairley HB, Hickey RF. The effects of tidal volume and end-expiratory pressure on pulmonary gas exchange during anaesthesia. *Anesthesiology* 1973;39: 285-90
- Marshall BE. Effects of anaesthetics on pulmonary gas exchange. In: Stanley T H, Sperry R J (eds.) *Anaesthesia and the lung*. Kluwer, Dordrecht, Norwell, New York, London, 1984;pp117-125
- 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;71:788-95
- Rothen HU, Neumann P, Berglund E, Valtysson J, Magnusson A, Hedenstierna G. Dynamics of re-expansion of atelectasis during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1999;82:551-6

28. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1301-1308.
29. Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:294-323.
30. Ranieri V M, Suter P M, Tortorella C, De Tullio R, Dayer J M, Brienza A, Bruno F, Slutsky AS. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999;282:54-61.
31. Amato M B, Barbas C S, Medeiros D M, Magaldi R B, Schettino G P, Lorenzi-Filho G, Kairalla RA, Deheinzelin D, Munoz C, Oliveira R, Takagaki TY, Caralho CR. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998;338:347-354.
32. Wrigge H, Zinserling J, Stüber F, Von Spiegel T, Hering R, Wetegrove S, Hoefl A, Putensen C. Effects of mechanical ventilation on release of cytokines into systemic circulation in patients with normal pulmonary function. *Anesthesiology* 2000;93:1413-7.
33. Suter PM, Fairley B, Isenberg MD. Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. *N Engl J Med* 1975;292:284-9
34. Michard F, Chemla D, Richard C, Wysocki M, Pinsky MR, Lecarpentier Y, Teboul JL. Clinical use of respiratory changes in arterial pulse pressure to monitor the hemodynamic effects of PEEP. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:935-9
35. Denault A Y, Gorcsan J, III, Pinsky MR. Dynamic effects of positive-pressure ventilation on canine left ventricular pressure-volume relations. *J Appl Physiol* 2001; 91:298-308.
36. Weg JG, Anzueto A, Balk RA, Wiedemann HP, Pattishall EN, Schork M A, Wagner LA. The relation of pneumothorax and other air leaks to mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998;338:341-6.
37. Black LF and Hyatt RE. Maximal respiratory pressures: normal values and relation to age and sex. *Am Rev Respir Dis* 1969;99:696-702.
38. Smetana GW. Preoperative pulmonary evaluation. *N Engl J Med* 1999;340:937-44.
39. Tenling A, Hachenberg T, Tyden H, Wegenius G, Hedenstierna G. Atelectasis and gas exchange after cardiac surgery. *Anesthesiology* 1998;89:371-8.
40. Brooks Brunn JA. Postoperative atelectasis and pneumonia. *Heart Lung* 1995;24:94-115.
41. Stock MC, Downs JB, Gauer PK, Alster JM, Imrey PB. Prevention of postoperative pulmonary complications with CPAP, incentive spirometry, and conservative therapy. *Chest* 1985;87:151-7.
42. DeHaven CB, Hurst JM, Branson RD. Postextubation hypoxemia treated with a continuous positive airway pressure mask. *Crit Care Med* 1985;13:46-8.
43. Keenan SP, Powers C, McCormack DG, Block G. Noninvasive positive-pressure ventilation for postextubation respiratory distress: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002;287:3238-44.
44. Stenqvist O, Lindgren S, Karason S, Sondergaard S, Lundin S. Warning! Suctioning. A lung model evaluation of closed suctioning systems. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;45:167-72.

Korrespondenzadresse:

PD Dr. med. *Peter Neumann*
 Zentrum für Anästhesiologie, Rettungs-
 und Intensivmedizin
 Georg-August-Universität Göttingen
 Robert-Koch-Straße 40
 D-37075 Göttingen
 Tel.: 0551 / 398863
 Fax: 0551 / 398725
 E-Mail: pneumann@gwdg.de

Antworten CME 11/03 (Heft 11/2003)

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

Multiple-Choice-Fragen (CME 3/04)

1. **Während einer Narkosebeatmung ist durch die Anwendung von positiv-endexpiratorischem Druck (PEEP) üblicherweise eine Verbesserung des Gasaustausches zu erwarten, weil PEEP zu einer Reduktion von Atelektasen führt.**
 - a) Aussage 1 ist richtig, Aussage 2 ist richtig, die Verknüpfung ist richtig
 - b) Aussage 1 ist richtig, Aussage 2 ist richtig, die Verknüpfung ist falsch
 - c) Aussage 1 ist richtig, Aussage 2 ist falsch
 - d) Aussage 1 ist falsch, Aussage 2 ist richtig
 - e) Aussage 1 ist falsch, Aussage 2 ist falsch
2. **Bei einem beatmeten Patienten ist die Größe von Atelektasen**
 - a) abhängig von der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration
 - b) umgekehrt proportional zum Body-Mass-Index
 - c) für die intrapulmonale Shunfraktion unerheblich
 - d) im Röntgenbild eindeutig zu beurteilen
3. **Mit steigendem Lebensalter verschlechtert sich während einer Narkosebeatmung die Oxygenierung, weil der Anteil von Alveolen mit niedrigem Ventilations-Perfusionsverhältnis zunimmt.**
 - a) Aussage 1 ist richtig, Aussage 2 ist richtig, die Verknüpfung ist richtig
 - b) Aussage 1 ist richtig, Aussage 2 ist richtig, die Verknüpfung ist falsch
 - c) Aussage 1 ist richtig, Aussage 2 ist falsch
 - d) Aussage 1 ist falsch, Aussage 2 ist richtig
 - e) Aussage 1 ist falsch, Aussage 2 ist falsch
4. **Atelektasen**
 - 1) sind bei den meisten Menschen schon vor Beginn einer Narkoseeinleitung nachweisbar.
 - 2) verursachen einen intrapulmonalen Rechts-Links-Shunt.
 - 3) führen zu einem akuten Lungenversagen.
 - 4) sind bei ca. 90% aller Patienten nach Narkoseeinleitung nachweisbar.
 - 5) können nur durch eine Lungenblähung wieder eröffnet werden.
 - a) keine Aussage ist richtig
 - b) nur Aussage 2 ist richtig
 - c) nur die Aussagen 2 und 4 sind richtig
 - d) nur die Aussagen 2, 4 und 5 sind richtig
 - e) alle Aussagen sind richtig
5. **Die Beatmung mit einem positiv-endexpiratorischen Druck (PEEP)**
 - a) kann das Sauerstoffangebot verschlechtern.
 - b) führt bei vielen Patienten zu einem Barotrauma.
 - c) sollte nur beim akuten Lungenversagen angewendet werden.
 - d) führt zu einer linksventrikulären Nachlasterhöhung.
 - e) ist ein auf wissenschaftlichen Daten basierender Standard bei der Narkose.
6. **Die Entstehung sekundärer Lungenschäden unter Beatmung**
 - 1) wird durch die Anwendung von PEEP während einer Narkose verhindert.
 - 2) wird mit der Freisetzung inflammatorischer Zytokine in Verbindung gebracht.
 - 3) ist die häufigste Komplikation einer Narkose.
 - 4) wird begünstigt durch ein zyklisches Kollabieren und Wiedereröffnen von Alveolen.
 - 5) ist proportional zum Quotienten aus FiO_2 / PEEP.
 - a) keine Aussage ist richtig
 - b) nur Aussage 2 ist richtig
 - c) nur die Aussagen 2 und 4 sind richtig
 - d) nur die Aussagen 2, 4 und 5 sind richtig
 - e) alle Aussagen sind richtig
7. **Risikofaktoren für postoperative pulmonale Komplikationen sind**
 - 1) COPD
 - 2) Rauchen
 - 3) Oberbaucheingriffe
 - 4) Adipositas
 - 5) hoher ASA-Status
 - a) keine Aussage ist richtig
 - b) nur Aussage 2 ist richtig
 - c) nur die Aussagen 2 und 4 sind richtig
 - d) nur die Aussagen 2, 4 und 5 sind richtig
 - e) alle Aussagen sind richtig
8. **Masken-CPAP ist in den ersten postoperativen Tagen nach Oberbaucheingriffen kontraindiziert, weil Atelektasen durch inzentive Spirometrie am effektivsten rekrutiert werden**
 - a) Aussage 1 ist richtig, Aussage 2 ist richtig, die Verknüpfung ist richtig
 - b) Aussage 1 ist richtig, Aussage 2 ist richtig, die Verknüpfung ist falsch
 - c) Aussage 1 ist richtig, Aussage 2 ist falsch
 - d) Aussage 1 ist falsch, Aussage 2 ist richtig
 - e) Aussage 1 ist falsch, Aussage 2 ist falsch.

Auswertungsbogen für die zertifizierte Fortbildung (CME 3/04)

(aus Heft 3/2004)

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 Anfang des 2. Quartals des Folgejahres attestiert. Sie erhalten einen Fortbildungspunkt je Weiterbildungsbeitrag, wenn mindestens 60% der Fragen richtig beantwortet wurden.

Pro Fragebogen wird eine Bearbeitungsgebühr von 2,50 € berechnet. Nach Zahlungseingang wird Ihnen das Fortbildungszertifikat zugesandt.

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 **30.04.2004**.

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

Antwortfeld

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

Fragen

MUSTER

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



Mitgliedsnummer

