

Anästhesiologisches Management der Einlungenanästhesie*

Anaesthesiological management of one-lung anaesthesia

P.M. Spieth, T. Koch und M. Gama de Abreu

Klinik und Poliklinik für Anaesthesiologie und Intensivtherapie, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus an der Technischen Universität Dresden (Direktorin: Prof. Dr. Thea Koch)



PIN-Nr.: 020928

► **Zusammenfassung:** Obwohl die Einlungenanästhesie mittlerweile zum Routinerepertoire der modernen Anästhesie gehört, stellt sie immer noch eine Herausforderung für den Anästhesisten dar. Neben der zum Teil schwierigen Sicherung des Atemweges kommt dem Management der Beatmung dabei aufgrund der komplexen respirationsphysiologischen Zusammenhänge eine entscheidende Bedeutung zu. Steht die Beherrschung der häufig auftretenden Hypoxämie intraoperativ zunächst im Vordergrund, sollte trotzdem eine protektive Beatmungsstrategie angewendet werden, um das Risiko einer beatmungsassoziierten Lungenschädigung zu minimieren. Weitere Maßnahmen wie routinemäßige fiberoptische Bronchoskopie, restriktive Flüssigkeitssubstitution, thorakale Epiduralanästhesie oder die Anwendung variabler Beatmungsmuster können die Komplikationen der Einlungenanästhesie minimieren und das operative Ergebnis eventuell verbessern. Im vorliegenden Artikel soll neben dem anästhesiologischen Management der Einlungenanästhesie insbesondere auf respirationsphysiologische Grundlagen und Veränderungen unter Einlungenanästhesie sowie häufige Probleme und Fallstricke in der klinischen Anwendung eingegangen werden. Basierend auf dem aktuellen Kenntnisstand, wird ein Algorithmus zur Durchführung der Einlungenanästhesie vorgestellt.

► **Schlüsselwörter:** Einlungenanästhesie – Seitengetrennte Beatmung – Hypoxisch Pulmonale Vasokonstriktion – Beatmungsmanagement.

► **Summary:** Although one-lung anaesthesia is now a standard procedure, it may still challenge the anaesthesiologist. Apart from the sometimes difficult airway management, complex physiological interactions make management of the respiration of decisive importance. While the avoidance of intraoperative hypoxaemia and hypercapnia is an overriding requirement, a respiratory strategy aimed at protecting against the risk of ventilator induced lung injury should also be applied. Such additional measures as the routine use of fiberoptic bronchoscopy, restrictive fluid regimens, thoracic epidural anaesthesia or variable ventilation can help minimise complications and further improve outcome. This article also reviews

the underlying physiological aspects of respiration and their changes during one-lung anaesthesia, as well as common problems and pitfalls in the clinical setting. On the basis of the current state of our knowledge an algorithm for the implementation of one-lung anaesthesia is presented.

► **Keywords:** One-Lung Anaesthesia – Independent Lung Ventilation – Hypoxic Pulmonary Vasoconstriction – Respiratory Management.

Einleitung

Die Einlungenanästhesie (ELA) stellt eine besondere Herausforderung für den Anästhesisten dar. Kaum ein anderes Anästhesieverfahren bewirkt ähnlich komplexe Regulationsmechanismen des kardiorespiratorischen Systems und setzt daher neben den technischen Fertigkeiten zur erfolgreichen Narkosedurchführung umfassende Kenntnisse der entsprechenden Physiologie und Pathophysiologie voraus.

Indikationen zur seitengetrennten Beatmung

Die Indikationen zur ELA lassen sich durch die Zuordnung zu anatomischen und physiologischen Indikationen im Wesentlichen in zwei Hauptgruppen aufteilen. Zu den anatomischen Indikationen zählt die Ermöglichung intrathorakaler Operationen (z.B. videoassistierte Thoraxchirurgie) und der Schutz der nicht betroffenen Lunge vor Noxen, z.B. Blut oder Eiter. Neben der Schaffung optimaler Operationsbedingungen im Rahmen der resezierenden Lungenchirurgie sowie bei Operationen an den großen herznahen Gefäßen und dem Ösophagus stellt beispielsweise auch die therapeutische totale Lungenlavage bei alveolärer Proteinose eine anatomische Indikation der ELA dar.

Zu den physiologischen Indikationen zählen vor allem regional begrenzte Schädigungen des Lungenparenchyms, welche eine differenzierte, seitengetrennte Beatmung der Lunge erforderlich machen. Tabelle 1 zeigt typische Indikationen der seitengetrennten Beatmung und Einlungenanästhesie.

* Rechte vorbehalten

Tab. 1: Indikationen zur Einlungenbeatmung (nach Motsch et al. [2]).

Indikationen zur Einlungenbeatmung	Beispiele
Lebensbedrohliche Erkrankungen	<ul style="list-style-type: none"> • Bronchiektasen • Intrapulmonale Abszesse • Pleuraempyem • Bronchopleurale Fisteln • Tracheobronchiale Verletzungen • Traumatische Lungenparenchymzerstörung
Maschinelle Beatmung bei Begleiterkrankungen	<ul style="list-style-type: none"> • Raumfordernde Zysten • Große Emphysembullae
Intrathorakale Eingriffe	<ul style="list-style-type: none"> • Videoassistierte Thorakoskopie • Minimalinvasive intrathorakale Operationen • Lungentransplantation • Lungenresektion • Ösophagusresektion • Thorakale Gefäßchirurgie
Diagnostische intrapulmonale Eingriffe	Einseitige Lungenlavage

► Präoperative Evaluation

Es empfiehlt sich, zur elektiven Durchführung einer ELA die für die resezierende Lungenchirurgie üblichen Funktionstests durchzuführen. Neben der routinemäßigen Evaluation von Parametern des Gasaustauschs, der Hämodynamik und Atemmechanik kann evtl. eine Ventilations-Perfusions-Szintigraphie Aufschlüsse über regionale Funktionsveränderungen geben. Behandelbare Grunderkrankungen wie etwa Pneumonien, Lungenödem und Atelektasen sollten, soweit möglich, präoperativ behandelt werden [1].

Atemwegsmanagement bei seitengrenzter Beatmung

Grundsätzlich stehen unterschiedliche Systeme zur Durchführung einer seitengrenzten Beatmung zur Verfügung. Motsch et al. veröffentlichten kürzlich eine detaillierte Beschreibung der gängigen Praktiken mit differenzierter Diskussion der Vor- und Nachteile der unterschiedlichen Systeme [2]. Daher sollen im Folgenden die verschiedenen Techniken nur kurz dargestellt werden.

Das Prinzip der Bronchusblocker basiert auf der Okklusion eines Bronchus entweder innerhalb oder außerhalb eines liegenden Endotrachealtubus. Heute finden in der Regel eigens für diesen Zweck entwickelte Einmalartikel, wie z.B. der Bronchusblocker nach Cohen oder Arndt, Verwendung, die im Regelfall über einen an den Endotrachealtubus konnektierten Multiportadapter unter fiberoptischer Kontrolle in die gewünschte Position gebracht werden können. Es ist darauf zu achten, dass ein ausreichend großer Endotrachealtubus zur Intubation gewählt wird. Durch den Multiportadapter kann über drei separier-

te Lumina ein Fiberbronchoskop und der Bronchusblocker eingeführt werden sowie über das dritte Lumen die Ventilation fortgesetzt werden. Im Notfall, oder bei Nichtverfügbarkeit dieser speziellen Bronchusblocker (z.B. in der Kinderanästhesie) kann alternativ auch ein Fogarty-Katheter unter fiberoptischer Kontrolle zur Okklusion eines Bronchus verwendet werden. Durch das Fehlen eines inneren Lumens muss jedoch in Betracht gezogen werden, dass weder die Absaugung von Sekret noch die Insufflation von Sauerstoff in die geblockte Lunge möglich ist. Dies gilt im Wesentlichen auch für das notfallmäßige (oft blinde) Vorschieben eines Endotrachealtubus in einen Hauptbronchus.

Der sogenannte Univent Tubus stellt eine Kombination aus konventionellem Endotrachealtubus und Bronchusblocker dar. Neben dem trachealen Hauptlumen findet sich das Seitenlumen des Bronchusblockers, der unter fiberoptischer Kontrolle in die gewünschte Position gebracht werden kann. Mit diesem System ist also sowohl eine konventionelle Einlungen- als auch eine Zwei-lungenbeatmung möglich. Über das Lumen des Bronchusblockers kann Sauerstoff insuffiliert werden, allerdings ist die Absaugung von Sekret durch das dünne Seitenlumen oft nur schwer möglich.

Die am weitesten verbreitete Methode der Lungenseparation stellt der Doppel-lumentubus (DLT) dar. Heute findet vor allem der DLT nach Robertshaw Verwendung, der im Gegensatz zum früher gebräuchlichen DLT nach Carlsen und White keinen Karinasporn mehr aufweist und somit ein niedrigeres Risiko für intubationsbedingte Bronchusperforationen zeigt. Durch unterschiedlich geformte Bronchialmanschetten stehen DLTs für die Beatmung der rechten und der linken Lunge zur Verfügung. Der große Vorteil der DLTs besteht in der Möglichkeit ▶

► der Beatmung und Bronchoskopie beider Lungen. Allerdings ist in Betracht zu ziehen, dass die beiden Lumina unterschiedliche Durchmesser haben und es somit unter der Beatmung beider Lungen zu unterschiedlichen Atemwegswiderständen mit konsekutiver Veränderung der jeweiligen inspiratorischen bzw. exspiratorischen Zeitkonstanten kommt. Durch den direkten Bezug des DLT zur Anatomie des Tracheobronchialsystems kommt der korrekten Auswahl der Tubusgröße entscheidende Bedeutung zu. Generell gilt, dass ein möglichst großer DLT gewählt werden sollte. Aufgrund der Größenkorrelation zwischen Krikoiddurchmesser und Durchmesser der Hauptbronchi kann davon ausgegangen werden, dass ein Tubus, welcher die Krikoidebene problemlos passiert auch im Hauptbronchus zu platzieren sein sollte. Da die Körpergröße des Patienten nicht zwingend mit dem Krikoiddurchmesser korreliert, kann in vielen Fällen aus präoperativ angefertigten Thorax-Röntgen- bzw. CT-Aufnahmen der Krikoiddurchmesser ermittelt werden. Mit Ausnahme offener thoraxchirurgischer Eingriffe wird aufgrund der anatomischen Verhältnisse des Tracheobronchialsystems zur seitengrenzen Beatmung vorzugsweise ein linksseitiger DLT verwendet.

Für alle Verfahren gilt die Notwendigkeit der sorgfältigen und wiederholten Lagekontrolle, insbesondere nach Umlagerungen des Patienten oder chirurgischen Manipulationen im Bereich des Tracheobronchialsystems. Zur klinischen Kontrolle der Tubuslage bietet sich neben der Auskultation die kontinuierliche Cuffdruckmessung an. Darüber hin-

aus sollte ein Fiberbronchoskop einsatzbereit vorgehalten werden. Bei erwartetem schwierigem Atemweg und der Notwendigkeit der Lungenseparation sollte zunächst über eine initial eingebrachte Larynxmaske fiberoptisch intubiert werden [3]. Allerdings muss hierfür dann aufgrund der Tubendurchmesser meist ein konventioneller Endotrachealtubus verwendet werden. Über einen bereits eingebrachten konventionellen Endotrachealtubus kann im Notfall auch mittels eines Tubuswechselkatheters versucht werden, einen DLT zu platzieren. Theoretisch wäre bei erwartetem schwierigem Atemweg auch eine fiberoptische Wachintubation mit einem DLT möglich, allerdings ist diese aufgrund der Größe und der mangelnden Flexibilität des DLT am wachen Patienten oft nicht durchführbar. Tabelle 2 illustriert die wichtigsten Vorteile und Nachteile der verschiedenen Methoden des Atemwegsmanagements.

Physiologie und Pathophysiologie der Einlungenbeatmung

Lungenmechanik

Bei der Verwendung von DLTs ist zu beachten, dass es aufgrund des niedrigeren Innendurchmessers der beiden Lumina im Vergleich zu konventionellen Endotrachealtuben bzw. dem Univent-Tubus zu einer Erhöhung des Atemwegswiderstandes und des mittleren Atemwegsdruckes kommt [4]. Zusätzlich werden die Beatmungsdrücke und -widerstände auch ►

Tab. 1: Indikationen und Kontraindikationen der verschiedenen Methoden zur seitengrenzen Beatmung (modifiziert nach Motsch et al. [2]).

	Indikationen / Vorteile	Kontraindikationen / Nachteile
Bronchusblocker	<ul style="list-style-type: none"> • Intubation mit konventionellem Tubus unmöglich • Kein postoperativer Tubuswechsel notwendig • Absaugung und Sauerstoffinsufflation (eingeschränkt) möglich • Blockung einzelner Lungensegmente möglich 	<ul style="list-style-type: none"> • Fiberoptische Kontrolle erforderlich • Hohes Dislokationsrisiko • Erschwerete Absaugung • Verzögerte Lungendeflation • Nur für linke Lunge empfohlen • Reduktion des verbleibenden Tubuslumens • Trachealobstruktion bei Dislokation
Univent Tubus	<ul style="list-style-type: none"> • Kein postoperativer Tubuswechsel notwendig • Absaugung möglich • CPAP und Sauerstoffinsufflation (eingeschränkt) möglich • Blockung einzelner Lungensegmente möglich 	<ul style="list-style-type: none"> • Fiberoptische Kontrolle erforderlich • Links oft schwierige Positionierung • Großer Aussendurchmesser • Bei starren Blockern Perforationsrisiko • Gefahr der akzidentiellen postoperativen Blockung
Doppelumentubus	<ul style="list-style-type: none"> • Gute Bronchoskopiemöglichkeit • Niedrige Resistance • Schnelle Lungendeflation • Sequentielle Deflation beider Lungen möglich • Absaugung, PEEP und CPAP gut möglich • Jederzeit Zugang zu beiden Lungen 	<ul style="list-style-type: none"> • Fiberoptische Kontrolle erforderlich • CAVE bei Aspirationsgefahr, Trachealstenosen, Verlagerungen • Schwierige Intubation • Kinder <10 Jahre, kleinwüchsige Erwachsene • Postoperative Umintubation empfohlen

► durch die Lagerung des Patienten und operationsbedingte Manipulationen im Thorax beeinflusst [5]. Um druckbedingte Schädigungen des Lungenparenchyms (Barotrauma) zu vermeiden, ist es erforderlich, die Beatmungsdrücke während der ELA engmaschig zu überwachen.

Ventilation und Perfusion

Bei gesunden, wachen und spontan atmenden Probanden in Seitenlage entspricht die oben liegende Lunge der schwerkraftunabhängigen und die unten liegende Lunge der schwerkraftabhängigen Zone gemäß dem West'schen Dreizonenmodell. Lungenmechanisch betrachtet, befindet sich damit die unten liegende Lunge auf dem steilen Anteil der pulmonalen Druck-Volumenkurve, wohingegen die unabhängige Lunge auf dem flachen Anteil, also dem Anteil mit reduzierter Compliance, liegt. Aufgrund der erhaltenen Zwerchfellmotilität kommt es zu einer verstärkten Ventilation der unten liegenden (abhängigen) Lunge. Die schwerkraftabhängige Mehrperfusion der abhängigen Lunge führt somit zu einer konsekutiven Verbesserung bzw. Aufrechterhaltung des Ventilations-/Perfusionsverhältnisses. Die Einwirkung der Anästhesie verursacht generell eine Abnahme der funktionellen Residualkapazität [6]. Insbesondere die Relaxation des Zwerchfells im Rahmen der kontrollierten Beatmung bewirkt eine Verlagerung der Baucheingeweide in Richtung der unten liegenden Thoraxhälfte [7]. Diese Mechanismen führen zu einer präferentiellen Ventilation der oben liegenden Lunge und somit zu einer Verschlechterung des Ventilations-/Perfusionsverhältnisses. Wird nun der oben liegende Hemithorax eröffnet, kommt es durch den fehlenden negativen intrapleuralen Druck zu einer vollständigen Übertragung des Lungeneigengewichts in Richtung der Schwerkraft, also der unten liegenden Lunge mit weiterer Reduktion der funktionellen Residualkapazität und abnehmender pulmonaler Compliance. Gleichzeitig reduziert sich der Widerstand in der oben liegenden Lunge aufgrund der fehlenden Einschränkung durch den knöchernen Thorax. Da die pulmonale Perfusion durch diese Veränderungen relativ wenig beeinflusst wird, verstärkt sich das Ventilations-/Perfusionsmissverhältnis weiter. Allerdings scheint die regionale Verteilung der pulmonalen Perfusion nicht nur von der Schwerkraft abhängig zu sein. Hakim et al. beschrieben einen schwerkraftunabhängigen zentral-peripheren Gradienten des pulmonalen Blutflusses [8]. Glenny et al. identifizierten sogenannte High-flow- und Low-flow-Regionen innerhalb der pulmonalen Strombahn, welche sowohl durch Veränderungen des pulmonal-arteriellen Drucks als auch durch Erhöhung des Herzzeitvolumens durch Anstrengung relativ kon-

stant blieben und nur geringen Einfluss der Schwerkraft aufwiesen [9].

Gasaustausch

Aufgrund der physikochemischen Eigenschaften des Blutes, insbesondere des Hämoglobins, wird die Oxygenierung im Vergleich zur CO₂-Elimination im Rahmen der ELA stärker beeinflusst. Während der Oxygenierung des Blutes in der pulmonalen Strombahn gut belüfteter Alveolarbezirke befindet sich das Hämoglobin auf dem flachen Anteil der Sauerstoffbindungskurve. Daraus ergibt sich, dass selbst bei einem Sauerstoffüberangebot nicht mehr Sauerstoff aufgenommen werden kann, da die Sauerstoffbindungskapazität des Hämoglobins ausgeschöpft ist. Dadurch ist eine kompensatorische Steigerung der O₂-Aufnahme in gut ventilierten Lungenregionen nicht möglich. Im Gegensatz dazu zeigt die CO₂-Eliminationskurve unter physiologischen Bedingungen einen nahezu linearen Verlauf, was eine Steigerung der CO₂-Abgabe in gut ventilierten Lungenregionen und somit eine Kompensation der gedrosselten CO₂-Abgabe in schlecht ventilierten Lungenregionen ermöglicht. Messmethodisch lässt sich dies durch erhöhte alveolo-arterielle O₂-Gradienten im Vergleich zu niedrigeren alveolo-arteriellen CO₂-Gradienten nachweisen.

Hypoxisch-pulmonale Vasokonstriktion

Da die regionale Verteilung der Ventilation unter ELA vom Organismus nicht zu beeinflussen ist, besteht der Hauptmechanismus um das Ventilations-/Perfusionsverhältnis zu verbessern in einer Umverteilung des pulmonalen Blutflusses aus schlecht ventilierten hin zu besser ventilierten Lungenregionen. Dies wird durch den Mechanismus der hypoxisch-pulmonalen Vasokonstriktion (HPV – von Euler-Liljestrand-Reflex) gewährleistet. Durch den sinkenden alveolären Sauerstoffpartialdruck (pAO₂) kommt es bei pAO₂-Werten unter 100 mmHg zu einer reflektorischen Vasokonstriktion der betroffenen pulmonalen Strombahn und damit zu einer Umverteilung des pulmonalen Blutflusses in Richtung besser belüfteter Lungenregionen respektive der ventilierten Lunge mit konsekutiver Verbesserung des Ventilations-/Perfusionsmissverhältnisses. Dieser Mechanismus ist im Organismus einzigartig, da normalerweise durch Hypoxie eine Vasodilatation induziert wird [10]. Die Regulation der HPV sowie deren Beeinflussung durch Anästhetika sind hochkomplex und derzeit noch nicht vollends aufgeklärt [11]. Im Gegensatz zu den komplexen molekularbiologischen Regulationsmechanismen führt auch eine Steigerung des Herzzeitvolumens über einen globalen Anstieg der pulmonalen Perfusion zu einer ►

► Reduktion der HPV. Dieser Effekt lässt sich durch die Injektion von Dopamin oder Dobutamin reproduzieren [12].

Es wurde häufig beschrieben, dass Injektionsnarkotika die HPV nur wenig beeinflussen, wohingegen volatile Anästhetika diese direkt inhibieren, allerdings ist die Datenlage hierfür widersprüchlich. Beck et al. [13] konnten in einem Vergleich von Propofol und Sevofluran weder unter Zweiungenbeatmung noch unter ELA in Rücken- bzw. Seitenlage signifikante Unterschiede in Bezug auf den intrapulmonalen Shunt zwischen den Gruppen feststellen. Auch die früher postulierte Inhibition der HPV durch Vasodilatatoren muss kritisch hinterfragt werden, da weder ein Effekt auf die Oxygenierung noch auf den Shunt nachgewiesen werden konnte [14]. Für Prostaglandin F2 α konnte lediglich eine Inhibition der HPV nachgewiesen werden, wenn dieses selektiv in die Pulmonalarterie der atelektatischen Lunge injiziert wurde [15]. Sepsis und Endotoxinämie inhibieren die HPV wahrscheinlich durch die Bildung reaktiver Sauerstoffspezies [16], was den potentiellen Einsatz von Radikalfängern bei diesen Krankheitsbildern nahelegt [17].

Theoretisch sollten bei maximaler HPV Shuntwerte von etwa 20 % erreicht werden [18], allerdings liegen die Shuntwerte aufgrund nicht maximal ausgeprägter HPV und Ventilations-/Perfusionsdysbalancen in der klinischen Realität oft höher. Tusman et al. berichteten unter Zweiungenbeatmung (in Allgemeinanästhesie) Shuntwerte von 8-22 % (im Mittel 16 %) und unter konventioneller ELA 18-45 % (im Mittel 28 %) [19].

Beatmungsmanagement bei Einlungenanästhesie

Protektive Beatmungsstrategien

Hohe Beatmungsdrücke (Barotrauma), hohe Tidalvolumina (Volutrauma) und zyklischer alveolärer Kollaps und Wiedereröffnung (Atelektrauma) führen über eine inflammatorische Reaktion des Lungengewebes (Biotrauma) zur Ausbildung eines beatmungsassoziierten Lungenschadens [20]. Sogenannte „lungenprotektive“ Beatmungsstrategien stellen derzeit den Goldstandard in der Therapie von Patienten mit akuten Lungenversagen dar [21]. Durch eine Reduktion der Tidalvolumina auf 6 ml/kg und eine Senkung des inspiratorischen Plateaudrucks unter 30 cmH₂O konnte eine signifikante Reduktion der Mortalität bei diesem hochrisikoreichen Patientengut nachgewiesen werden [21]. Amato et al. postulierten neben der Reduktion der Tidalvolumina auf 6 ml/kg, eine Limitierung der inspiratorischen Druckdifferenz ($\Delta p = \text{insp. Plateaudruck} - \text{PEEP}$) auf

<20 cmH₂O und des Atemwegsspitzendrucks auf <40 cmH₂O [22]. Allerdings scheinen auch Patienten mit gesunden Lungen im Rahmen der Allgemeinanästhesie von protektiven Beatmungsstrategien zu profitieren [23]. Kozian et al. konnten kürzlich in einem experimentellen Modell der ELA mittels Single Photon Emission Computed Tomography (SPECT) nachweisen, dass ELA bei primär lungengesunden Schweinen zu einer dramatischen Verschlechterung des Ventilations-/Perfusionsverhältnisses führt (Abb. 1) [24]. Auch nach Beendigung der ELA konnte in dieser Studie eine signifikante Hyperperfusion, sowie ein signifikant erhöhter histologischer Schaden in der abhängigen Lunge beobachtet werden. Für die ELA definierten Licker et al. einen Index aus dem Produkt der inspiratorischen Plateaudrücke >10 cmH₂O und der Beatmungszeit („ventilatory hyperpressure index“) [25]. Dieser Index stellte den stärksten unabhängigen Risikofaktor für die Entwicklung eines postoperativen Lungenversagens in dieser Studie dar. Gama de Abreu et al. [26] konnten experimentell nachweisen, dass eine protektive Beatmungsstrategie die Entstehung eines beatmungsinduzierten Lungenschadens unter ELA vermindern kann. Michelet et al. zeigten in einer klinischen Studie, dass die Anwendung einer protektiven Beatmungsstrategie unter ELA bei Ösophagektomien zu einer Abschwächung der inflammatorischen Antwort, Verbesserung der Lungenfunktion und schnelleren Beatmungsentwöhnung führt [27]. Trotz der bisher noch unzureichenden klinischen und experimentellen Evidenz erscheint aufgrund der physiologischen Rationale und des Nutzen/Risiko-Verhältnisses die routinemäßige Anwendung protektiver Beatmungsstrategien im Rahmen der ELA auch bei nicht vorgeschädigten Lungen sinnvoll.

PEEP und alveoläres Rekrutement

Die Applikation von PEEP bzw. CPAP im Rahmen der ELA wird in der klinischen Praxis kontrovers diskutiert und häufig nur im Falle einer ausgeprägten Hypoxämie angewendet. Man muss jedoch davon ausgehen, dass PEEP nicht nur die Oxygenierung und Lungenmechanik verbessert, sondern insbesondere die beatmungsassoziierte Lungenschädigung reduziert [28,29]. Selbstverständlich sollte bei der Verwendung von PEEP auf eine adäquate Adjustierung der Exspirationszeit geachtet werden, um dem Risiko der Entwicklung eines intrinsischen PEEP (auto-PEEP) entgegenzuwirken [30]. Tusman et al. konnten zeigen, dass selbst die kurzzeitige Anwendung einer alveolären Rekrutmentstrategie (5 Atemzüge mit einem Spitzendruck von 40 cmH₂O und einem PEEP von 20 cmH₂O) die intraoperative Oxygenierung signifikant verbesserte [31].

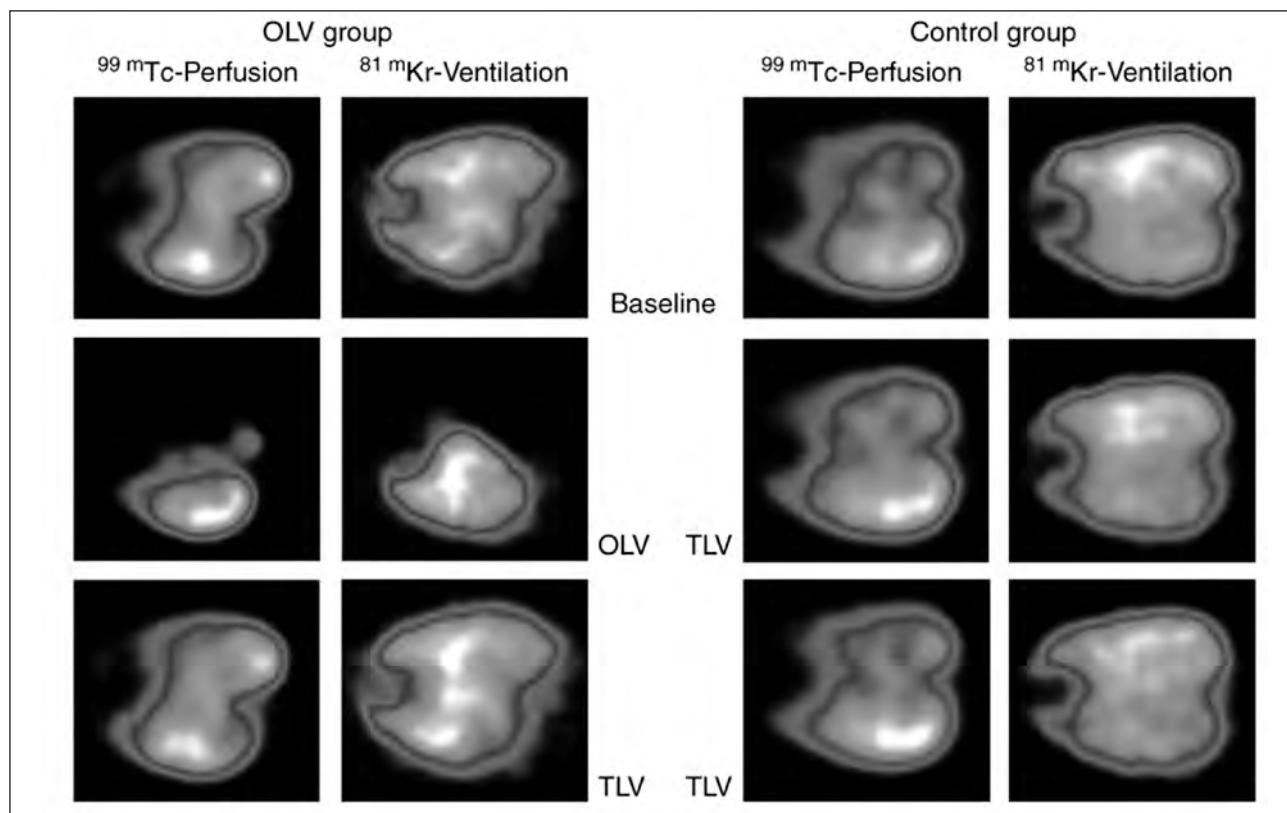


Abb. 1: Single-photon emission computed tomography (SPECT) am beatmeten Schwein in Rechtsseitenlage. Die regionale Verteilung der Perfusion wurde mit intravenös appliziertem Technetium markiertem Albumin (^{99m}Tc), die Ventilation mit inhalativem markiertem Krypton (^{81m}Kr) dargestellt. In der linken Spalte sind repräsentative Aufnahmen der Einlungenbeatmungsgruppe, auf der rechten Seite in der konventionellen Zweiungenbeatmung dargestellt. Das Atemzugvolumen betrug in beiden Gruppen zu jedem Messzeitpunkt 10 ml/kg. Unter Zweiungenbeatmung erkennt man zu jedem Messzeitpunkt eine präferentielle Verteilung der Perfusion in Richtung schwerkraftabhängiger und der Ventilation in Richtung schwerkraftunabhängiger Lungenregionen (rechte Spalte). Unter isolierter Beatmung der abhängigen Lunge kommt es zu einer fast ausschliesslichen Perfusion der abhängigen Lunge, die Perfusion der unabhängigen Lunge kommt durch die hypoxisch pulmonale Vasokonstriktion nahezu vollständig zum Erliegen (linke Spalte, mittlere Zeile). Nach Wiedereinsetzen der Zweiungenbeatmung in dieser Gruppe konnte eine signifikante Hyperperfusion der abhängigen Lunge beobachtet werden (linke Spalte, untere Zeile). Darüber hinaus konnten Kozian et al. [24] eine signifikante Zunahme der histologischen Schädigung in der abhängigen Lunge unter Einlungenbeatmung feststellen.

► FIO₂ und Sauerstofftoxizität

Häufig werden im Rahmen der ELA inspiratorische Sauerstoffkonzentrationen von bis zu 100 % angewendet um einer Desaturierung entgegenzuwirken. Es sollte jedoch in Betracht gezogen werden, dass hohe inspiratorische Sauerstoffkonzentrationen per se lungenschädigend sein können. Tierexperimentell konnte gezeigt werden, dass Sauerstoff dosis- und zeitabhängig zu physiologischen und histopathologischen Veränderungen ähnlich denen des akuten Lungenvaters füren kann [32]. Einer der Hauptmechanismen scheint die Bildung reaktiver Sauerstoffspezies (ROS) zu sein, welche über eine endotheliale und epitheliale Schädigung der alveolokapillären Einheit zu gesteigerter Permeabilität mit konsekutiver Ödemformation sowie zur Akkumulation von Entzündungszellen führt [32,32-34]. Misthos et al. konnten in einer klinischen Studie nachweisen, dass

die Dauer der ELA mit dem Ausmaß des oxidativen Stresses assoziiert ist [35]. Padley et al. zeigten bei einer kleinen Serie von Patienten mit akutem Lungenversagen nach ELA, dass es in der ventilierten Lunge nach ELA zu einer computertomographisch messbaren Dichtezunahme des Lungenparenchyms als Hinweis auf eine in diesem Bereich akzentuierte Lungenschädigung kam [36]. Obwohl vorgeschiedigte Lungen auch bei milder Hyperoxie anfälliger auf oxidativen Stress reagieren [37], gibt es derzeit keine eindeutige Empfehlung zur Einstellung der FIO₂ unter ELA. Im Allgemeinen wird jedoch eine FIO₂ ≤ 0,6 als sicher angesehen [38].

Beatmungsmodi

Die Anwendung volumen- bzw. druckkontrollierter Beatmungsmodi wird kontrovers diskutiert [39]. Prinzipiell sind bei Anwendung enger Alarm-

► grenzen beide Beatmungsstrategien anwendbar, allerdings wird insbesondere in Deutschland oft die druckkontrollierte Beatmung bevorzugt. Hierbei sollte jedoch darauf geachtet werden, dass dezelerierende Atemgasflussformen verwendet werden [40]. Entscheidend ist weniger der Beatmungsmodus als vielmehr eine konsequente Reduktion der Beatmungsdrücke. Da der effektive intraalveolare Druck nicht zu messen ist, fallen insbesondere den abgeleiteten Druckparametern inspiratorischer Plateaudruck und mittlerer Atemwegsdruck besondere Bedeutung zu (s. oben). Während der Beatmung abgeleitete Fluss-Volumen-Kurven können helfen, eine inkomplette Exspiration zu erkennen und gegebenenfalls durch eine Verlängerung des I:E-Verhältnisses zu beheben.

Eine signifikante Verbesserung von Oxygenierung, CO₂-Elimination, intrapulmonalem Shunt sowie von Atemwegsdrücken und Totraumventilation konnten Boker et al. mit variabler Beatmung (biologisch variable Beatmung – computergesteuerte Applikation von unterschiedlichen Tidalvolumina und Atemfrequenzen von Atemzug zu Atemzug) am Patienten nachweisen [41]. Ähnliche Ergebnisse konnten McMullen et al. in einem tierexperimentellen Modell der ELA im Vergleich zwischen biologisch variabler Beatmung und konventioneller Beatmung bestätigen [42]. Allerdings stellen variable Beatmungsformen bislang noch experimentelle Therapiealternativen dar.

Beurteilung der Beatmungseffektivität

Traditionell wird die Effektivität der Ventilation durch die Messung des endtidalen CO₂-Partialdrucks (petCO₂) bestimmt. Allerdings kann es unter ELA durch erhöhten intrapulmonalen Shunt, vergrößerten Totraum und die Seitenlagerung des Patienten zu erheblichen Diskrepanzen zwischen paCO₂ und petCO₂ kommen [43]. Diesen Tatsachen sollte in der Bewertung des petCO₂ Beachtung geschenkt werden, wobei eventuell die transkutane CO₂-Messung eine nützliche Alternative darstellt [44].

Management adjuvanter Therapieverfahren

Narkoseverfahren

Als Standardnarkoseverfahren im Rahmen der ELA haben sich neben der balancierten Anästhesie mit volatilen Anästhetika sowohl die totale intravenöse Anästhesie (TIVA) als auch die Kombination dieser beiden Verfahren mit der thorakalen Epiduralanästhesie (TEA) etabliert. Zahlreiche Studien haben die Auswirkungen von balancierter Anästhesie und TIVA auf Oxygenierung und intrapulmonalen Shunt bei

ELA untersucht [45]. Man kann davon ausgehen, dass volatile Anästhetika die arterielle Oxygenierung und den intrapulmonalen Shunt dosisabhängig verschlechtern, was in erster Linie auf eine Reduktion der HPV zurückzuführen ist [46,47]. Allerdings kommt es auch im Rahmen der TIVA, wenn auch in geringerem Ausmaß, zu einer Reduktion der HPV [47]. Aufgrund der uneinheitlichen Datenlage und zahlreicher methodischer Mängel in den bisher durchgeföhrten Studien konnte eine kürzlich erschienene Metaanalyse keine evidenzbasierte Empfehlung hinsichtlich der Favorisierung von TIVA vs. volatiler Anästhetika im Rahmen der ELA aussprechen [45]. Neben der Verbesserung perioperativer Schmerztherapiekonzepte durch die Einführung der TEA konnten auch Vorteile bezüglich der perioperativen Morbidität festgestellt werden [48]. Von Dossow et al. [49] beschrieben eine Verbesserung der arteriellen Oxygenierung durch die Kombination von balancierter Anästhesie und TEA im Vergleich zur TIVA, die sie in erster Linie auf die günstige Hämodynamik unter der Kombinationsnarkose zurückführten. Diese Studie deutet darauf hin, dass ein kombiniertes Anästhesieverfahren insbesondere für kardiale Risikopatienten, bei denen ein stabiles Herzzeitvolumen angestrebt werden sollte, von Vorteil sein kann. Özcan et al. [50] konnten weder bei TIVA noch bei der Verwendung von volatilen Anästhetika einen Einfluss der TEA auf Oxygenierung und Shunt nachweisen. Während Schilling et al. [51] eine Reduktion der inflammatorischen Antwort im Rahmen der ELA unter Verwendung von Desfluran im Vergleich mit Propofol feststellten.

Flüssigkeitsmanagement

Der Einfluss der perioperativen Volumensubstitution im Rahmen der ELA wird kontrovers diskutiert. Obwohl vielfach eine Assoziation zwischen liberaler Volumensubstitution (>2l perioperative Volumensubstitution) und postoperativem Lungenödem / akutem Lungenvagen gezeigt wurde [25,52], gibt es auch Hinweise dafür, dass die Inzidenz hierfür bei restriktiver Volumensubstitution vergleichbar ist. Letztendlich lässt sich die Frage nach dem Einfluss der perioperativen Flüssigkeitssubstitution auf die Inzidenz postoperativ auftretender pulmonaler Komplikationen nicht abschließend klären. Unter Beachtung der zugrunde liegenden Pathophysiologie sollte jedoch derzeit eher restriktiven Flüssigkeitsregimen (<2l perioperative Volumensubstitution) der Vorzug gegeben werden [53]. Mangels evidenzbasierter Daten kann als Therapieempfehlung eine positive perioperative Flüssigkeitsbilanz innerhalb der ersten 24 h von nicht mehr als 20 ml/kg und ein Verbrauch von kristalloiden Volumenersatzmitteln ►

► <3l /24h gegeben werden. Fällt die Urinproduktion auf <0,5 ml/kg/h, sollte der Einsatz von vasoaktiven bzw. inotropen Substanzen unter kontinuierlichem hämodynamischem Monitoring erwogen werden [54].

Auch die Auswahl der Volumenersatzmittel (kolloide vs. kristalloide) bleibt strittig. Während Choi et al. [55] in einer Metaanalyse keine Unterschiede hinsichtlich Mortalität oder Entwicklung eines Lungenödems zwischen kristalloiden und kolloidalen Volumenersatzmitteln nachweisen konnten, belegen insbesondere Daten aus dem intensivmedizinischen Bereich eine Verschlechterung des Outcomes unter Verwendung kolloidaler Volumenersatzmittel [56,57]. Für kolloidale Volumenersatzmittel spricht ihre längere Verweildauer in der systemischen Zirkulation und ein damit verbundener reduzierter Gesamtvolumenbedarf, eine Verbesserung der Mikroperfusion, weniger endotheliale Zellschwellung und eine Verbesserung der Gewebeoxygenierung [58]. Allerdings stehen kolloidale Volumenersatzmittel auch im Verdacht, eine präferentielle Flüssigkeitsverschiebung in den extravaskulären Raum zu bewirken [59] und zumindest bei Brandverletzten mit einer erhöhten Lungenödemneigung einherzugehen [60]. Obwohl eine pauschale Ablehnung kolloidaler Volumenersatzmittel aufgrund ihrer unterschiedlichen molekularen Zusammensetzung und damit verbundenen unterschiedlichen Wirkmechanismen sicher kritisch zu bewerten ist, sollte jedoch auch ihre Notwendigkeit im therapeutischen Gesamtkonzept vor dem Hintergrund der aktuellen Studienlage kritisch hinterfragt werden.

Um eine ausreichende periphere Oxygenierung auch unter ELA sicherzustellen, sind gegebenenfalls hochnormale Hämoglobinwerte anzustreben. Da es keinen definierten anzustrebenden Hämoglobinwert gibt, sollte jedoch die Indikation zur Transfusion individuell und streng gestellt werden. Neben dem Infektionsrisiko und einer allgemeinen Verschlechterung des Outcomes sind hierbei insbesondere die immunsuppressiven Effekte von Bluttransfusionen zu bedenken [61,62].

Medikamentöse Modulation des Gefäßwiderstandes der Lunge

Durch die inhalative Applikation von Stickoxyd (NO) konnte eine selektive pulmonale Vasodilatation in den ventilierten Lungenarealen mit konsekutiver Verbesserung des Ventilations-/Perfusionsverhältnisses und damit verbundener Reduktion des intrapulmonalen Shunts und Verbesserung der arteriellen Oxygenierung bei ARDS-Patienten nachgewiesen werden [63]. Rocca et al. konnten ähnliche Effekte unter ELA nachweisen [64]. Aktuell gibt es noch keine gültige Dosierungsempfehlung für NO im

Rahmen der ELA. Sticher et al. konnten tierexperimentell die ausgeprägtesten Effekte auf eine Verbesserung der arteriellen Oxygenierung bei relativ niedrigen NO-Konzentrationen (4 ppm) nachweisen [65]. Es ist zu beachten, dass NO, falls es in der nichtventilierten Lunge eingesetzt wird, zu einer Reduktion der HPV führen kann, was ein Ventilations-/Perfusionsmissverhältnis mit konsekutiver Verschlechterung der arteriellen Oxygenierung zur Folge haben kann [66]. Aufgrund des vergleichbaren Wirkmechanismus wurde inhalatives Prostazyklin als kostengünstige Alternative zu NO vorgeschlagen [67,68]. Derzeit reicht die Datenlage jedoch noch nicht aus, um die routinemäßige Anwendung inhalativer Vasodilatatoren zu empfehlen.

Eine weitere interessante Therapieoption, insbesondere in Verbindung mit inhalativen Vasodilatatoren bietet die intravenöse Anwendung von Vasokonstriktoren. Durch die intravenöse Applikation von systemisch wirksamen Vasokonstriktoren (z.B. Almitrine) kann die HPV verstärkt und somit der PBF in besser ventilierte Lungenregionen umgeleitet werden. Durch das verbesserte Ventilations-/Perfusionsverhältnis kommt es zu einer konsekutiven Verbesserung der arteriellen Oxygenierung [69-72]. Allerdings ist Almitrine bisher weder für diese Indikation zugelassen noch können eventuell auftretende Nebenwirkungen endgültig abgeschätzt werden [73]. Als Alternative zu Almitrine könnten theoretisch jedoch auch andere Vasokonstriktoren eingesetzt werden.

Häufige Probleme und Fallstricke der Einlungenanästhesie

Seymour et al. beschrieben in einer Serie von 506 ELA 48 Episoden von Hypoxämie ($\text{psaO}_2 < 88\%$), 19 Obstruktionen des Oberlappens, 16 unzureichende Lungenseparationen, 15 Episoden von carinaler Obstruktion und 8 Episoden exzessiver Sekretion [74].

Hypoxämie

Guenoun et al. untersuchten 49 Variablen, um das Risiko einer intraoperativen Hypoxämie unter ELA vorhersagen zu können, wobei sich jedoch lediglich der paO_2 vor Beginn der ELA als unabhängiger Risikofaktor herausstellte [75]. Slinger et al. definierten neben diesem Risikofaktor noch die Seite der Operation, da die rechte Lunge im Vergleich zur linken etwa 10 % mehr Blutfluss erhält und es dadurch im Rahmen der ELA zu einer Erhöhung des intrapulmonalen Shunts kommen könnte [76]. Außerdem beschrieben sowohl Slinger als auch Katz et al. eine inverse Korrelation des paO_2 mit dem forcierten exspiratorischen 1-Sekunden-Volumen [76,77]. ►

► Diese protektive Wirkung einer präoperativ bestehenden obstruktiven Ventilationsstörung führen die Autoren auf eine unvollständige, da verlangsamte Entlüftung der Lunge im Rahmen der ELA und somit der Generierung eines intrinsischen PEEP zurück. Ein Abfall der arteriellen Sauerstoffsättigung auf ca. 88-90 % unter ELA ist häufig [78]. Die Entscheidung zur Intervention sollte möglichst frühzeitig gestellt werden, da die Hypoxämietoleranz je nach Patient, Komorbidität, Blutverlust und Dauer der Desaturierung sehr unterschiedlich ist [78]. Die Möglichkeiten der Interventionen reichen von kurzfristiger beidseitiger Beatmung, Hochfrequenzbeatmung, alveolären Rekrutierungsmanövern, der Applikation von PEEP auf die ventilierte und CPAP auf die nichtventilierte Lunge über die oben beschriebenen pharmakologischen Möglichkeiten der Verbesserung des Ventilations-/Perfusionsverhältnisses bis hin zur Abklemmung der Pulmonalarterie auf der nichtventilierten Seite [78]. Ishikava et al. beschrieben eine Verbesserung der arteriellen Oxygenierung durch manuelle Kompression der nichtventilierten Lunge mit daraus resultierender Umverteilung des PBF in Richtung der ventilierten Lunge [79]. Aufgrund einer möglicherweise erheblichen Schädigung des Lungenparenchyms sollte dieses Manöver jedoch keinesfalls routinemäßig durchgeführt werden.

Hyperkapnie

Die strikte Einhaltung lungenprotektiver Beatmungsstrategien führt häufig zu einem Anstieg des paCO_2 durch eine Reduktion der alveolären Minutenventilation (permissive Hyperkapnie). Sticher et al. untersuchten die Folgen der permissiven Hyperkapnie ($\text{paCO}_2 = 60-70 \text{ mmHg}$) im Rahmen der ELA und stellten eine Erhöhung des Herzindex und des pulmonalen Gefäßwiderstandes, jedoch keine Beeinträchtigung der Oxygenierung fest [80]. Darüber hinaus gibt es Hinweise auf protektive Effekte der permissiven Hyperkapnie auf das Lungenparenchym [81].

Intrinsischer PEEP und Air Trapping

Dynamische alveoläre Überdehnung und konsekutive Ausbildung eines intrinsischen PEEP stellt vor allem ein Risiko bei der Applikation hoher Tidalvolumina und kurzer Exspirationszeiten dar [30]. Neben der direkten Schädigung des Lungenparenchyms kann es durch eine Erhöhung des intrathorakalen Drucks zu einer Reduktion des venösen Rückstroms, einer gestörten kardialen Pumpfunktion und einer Reduktion des Herzzeitvolumens bis hin zum Herzstillstand kommen. Durch das Monitoring der Atemgasflusskurve kann dieses Problem erkannt und durch eine adäquate Adjustierung von Tidal-

volumen und Exspirationszeit gelöst werden. Als Notfallmaßnahme kann eine Diskonnektion des Patienten vom Beatmungsgerät in Erwägung gezogen werden, um eine rasche vollständige Ausatmung zu ermöglichen.

Ventilatorassoziierte Lungenschädigung

Kontinuierliche alveoläre Überdehnung durch hohe Beatmungsdrücke (Barotrauma), hohe Tidalvolumina (Volutrauma) oder das zyklische Kollaps-Wiedereröffnungsphänomen (Atelektroma) führen schon nach kurzer Zeit zur Aktivierung proinflammatorischer Prozesse (Biotrauma) und somit zu einer nachhaltigen Schädigung des Lungenparenchyms. Durch eine konsequente Reduktion von Tidalvolumina und Beatmungsdrücken kann der Ausbildung einer ventilatorassoziierten Lungenschädigung unter ELA entgegengewirkt [82] und das Outcome verbessert werden [27].

Algorithmus zum Management der Einlungenanästhesie

In Abbildung 2 ist ein einfacher Algorithmus (modifiziert nach Sentürk et al. [83]) zum anästhesiologischen Management der Einlungenbeatmung illustriert. Die Eckpfeiler des modernen Anästhesie-managements der ELA sind die Beherrschung des Atemwegsmanagements, der routinemäßige Einsatz der fiberoptischen Bronchoskopie, die Anwendung lungenprotektiver Beatmungsstrategien und ein effektives kardiorespiratorisches Monitoring, um potentiell gefährliche Situationen rechtzeitig erkennen und entsprechend behandeln zu können. Das fundierte physiologische und pathophysiologische Verständnis der ELA bildet dabei die Basis einer optimalen Narkoseführung. ▶



ANTWORTEN CME

10 | 08 HEFT 10/2008

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

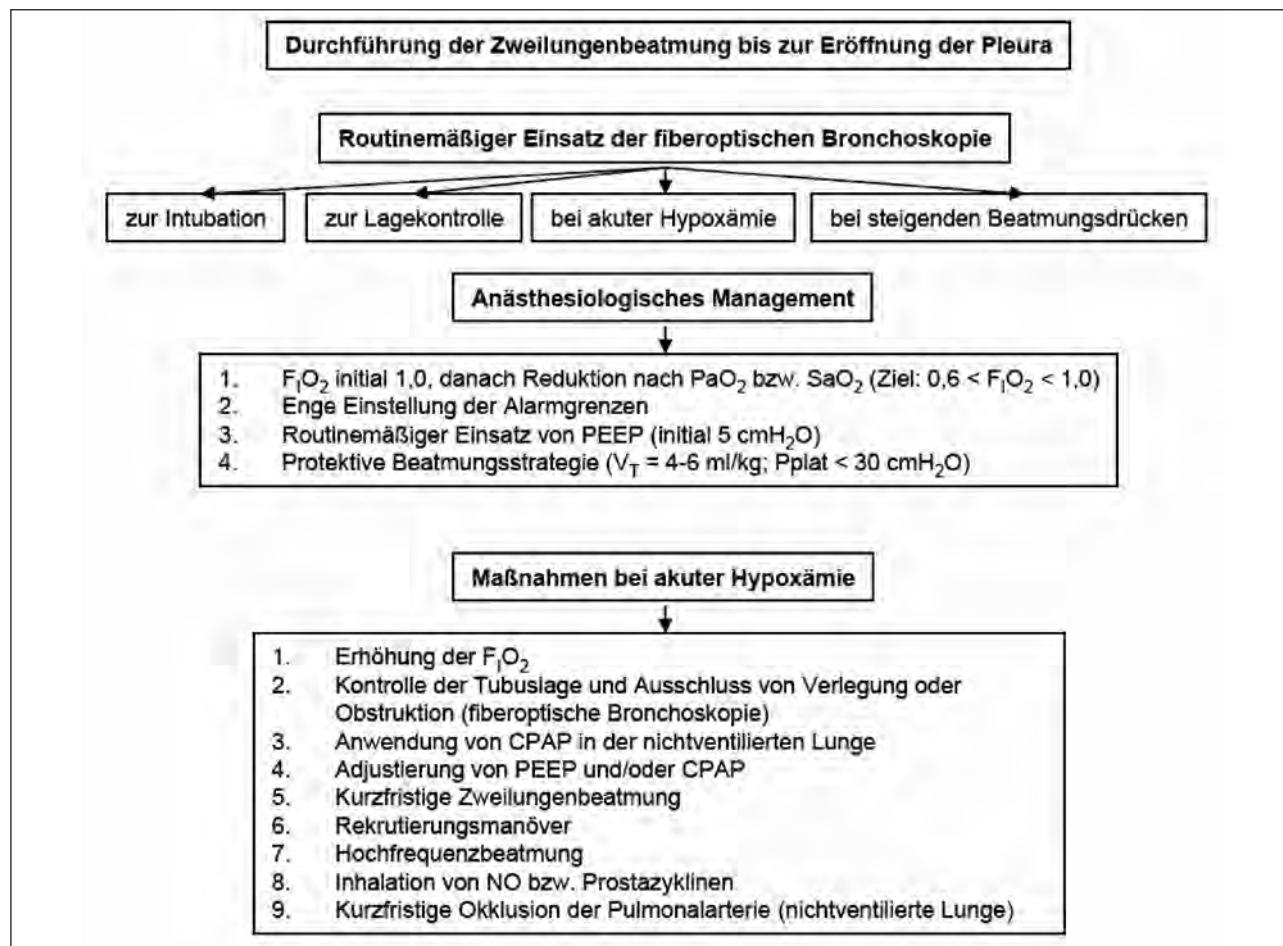


Abb. 2: Algorithmus zur Einlungenanästhesie (modifiziert nach Sentürk [83]).

Literatur

1. Beckles MA, Spiro SG, Colice GL, Rudd RM. The physiologic evaluation of patients with lung cancer being considered for resectional surgery. *Chest* 2003;123(Suppl 1):105S-114S.
2. Motsch J, Wiedemann K, Roggenbach J. [Airway management for one-lung ventilation]. *Anaesthesia* 2005;54(6):601-622.
3. Henderson JJ, Popat MT, Latto IP, Pearce AC. Difficult Airway Society guidelines for management of the unanticipated difficult intubation. *Anaesthesia* 2004;59(7):675-694.
4. Slinger PD, Lesiuk L. Flow resistances of disposable double-lumen, single-lumen, and Univent tubes. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998;12(2):142-144.
5. Szegedi LL, Bardoczky GI, Engelman EE, d'Hollander AA. Airway pressure changes during one-lung ventilation. *Anesth Analg* 1997;84(5):1034-1037.
6. Froese AB, Bryan AC. Effects of anesthesia and paralysis on diaphragmatic mechanics in man. *Anesthesiology* 1974;41(3):242-255.
7. 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):183-191.
8. Hakim TS, Lisbona R, Dean GW. Gravity-independent inequality in pulmonary blood flow in humans. *J Appl Physiol* 1987;63(3):1114-1121.
9. Glenny RW. Blood flow distribution in the lung. *Chest* 1998;114(Suppl 1):8S-16S.
10. Farhi LE, Sheehan DW. Pulmonary circulation and systemic circulation: similar problems, different solutions. *Adv Exp Med Biol* 1990;277:579-586.
11. Weissmann N, Grimminger F, Olschewski A, Seeger W. Hypoxic pulmonary vasoconstriction: a multifactorial response? *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2001;281(2):L314-L317.
12. Gardaz JP, McFarlane PA, Sykes MK. Mechanisms by which dopamine alters blood flow distribution during lobar collapse in dogs. *J Appl Physiol* 1986;60(3):959-964.
13. Beck DH, Doepfner UR, Sinemus C, Bloch A, Schenk MR, Kox WJ. Effects of sevoflurane and propofol on pulmonary shunt fraction during one-lung ventilation for thoracic surgery. *Br J Anaesth* 2001;86(1):38-43.
14. D'Oliveira M, Sykes MK, Chakrabarti MK, Orchard C, Keslin J. Depression of hypoxic pulmonary vasoconstriction by sodium nitroprusside and nitroglycerine. *Br J Anaesth* 1981;53(1):11-18.
15. Scherer RW, Vigfusson G, Hultsch E, Van AH, Lawin P. Prostaglandin F2 alpha improves oxygen tension and reduces venous admixture during one-lung ventilation in anesthetized paralyzed dogs. *Anesthesiology* 1985;62(1):23-28.
16. Chabot F, Mitchell JA, Gutteridge JM, Evans TW. Reactive oxygen species in acute lung injury. *Eur Respir J* 1998;11(3):745-757.
17. Baboolal HA, Ichinose F, Ullrich R, Kawai N, Bloch KD, Zapol WM. Reactive oxygen species scavengers attenuate endotoxin-induced impairment of hypoxic pulmonary vasoconstriction in mice. *Anesthesiology* 2002;97(5):1227-1233.
18. Benumof JL. Isoflurane anesthesia and arterial oxygenation during one-lung ventilation. *Anesthesiology* 1986;64(4):419-422.
19. Tusman G, Bohm SH, Sipmann FS, Maisch S. Lung recruitment improves the efficiency of ventilation and gas exchange during one-lung ventilation anesthesia. *Anesth Analg* 2004;98(6):1604-1609, table.
20. Dos Santos CC, Slutsky AS. Invited review: mechanisms of ventilator-induced lung injury: a perspective. *J Appl Physiol* 2000;89(4):1645-1655.

- 21. 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(18):1301-1308.
22. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998;338(6):347-354.
23. Wolthuis EK, Choi G, Dessing MC, Bresser P, Lutter R, Dzoljic M, et al. Mechanical ventilation with lower tidal volumes and positive end-expiratory pressure prevents pulmonary inflammation in patients without preexisting lung injury. *Anesthesiology* 2008;108(1):46-54.
24. Kozian A, Schilling T, Freden F, Maripuu E, Rocken C, Strang C, et al. One-lung ventilation induces hyperperfusion and alveolar damage in the ventilated lung: an experimental study. *Br J Anaesth* 2008;100(4):549-559.
25. Licker M, de PM, Spiliopoulos A, Robert J, Diaper J, Chevalley C, et al. Risk factors for acute lung injury after thoracic surgery for lung cancer. *Anesth Analg* 2003;97(6):1558-1565.
26. Gama de Abreu M, Heintz M, Heller AR, Széchenyi RCM, Albrecht DM, Koch T. One-lung ventilation with high tidal volumes and zero positive end-expiratory pressure is injurious in the isolated rabbit lung model. *Anesth Analg* 2003;96:220-228.
27. Michelet P, D'Journo XB, Roch A, Doddoli C, Marin V, Papazian L, et al. Protective ventilation influences systemic inflammation after esophagectomy: a randomized controlled study. *Anesthesiology* 2006;105(5):911-919.
28. Takeuchi M, Goddon S, Dolhnikoff M, Shimaoka M, Hess D, Amato MB, et al. Set positive end-expiratory pressure during protective ventilation affects lung injury. *Anesthesiology* 2002;97(3):682-692.
29. Slinger PD, Kruger M, McRae K, Winton T. Relation of the static compliance curve and positive end-expiratory pressure to oxygenation during one-lung ventilation. *Anesthesiology* 2001;95(5):1096-1102.
30. Slinger PD, Hickey DR. The interaction between applied PEEP and auto-PEEP during one-lung ventilation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998;12(2):133-136.
31. Tusman G, Bohm SH, Melkun F, Staltsari D, Quinzio C, Nador C, et al. Alveolar recruitment strategy increases arterial oxygenation during one-lung ventilation. *Ann Thorac Surg* 2002;73(4):1204-1209.
32. Fracica PJ, Knapp MJ, Piantadosi CA, Takeda K, Fulkerson WJ, Coleman RE, et al. Responses of baboons to prolonged hyperoxia: physiology and qualitative pathology. *J Appl Physiol* 1991 December;71(6):2352-62.
33. Royer F, Martin DJ, Benchetrit G, Grimbert FA. Increase in pulmonary capillary permeability in dogs exposed to 100% O₂. *J Appl Physiol* 1988;65(3):1140-1146.
34. Williams EA, Quinlan GJ, Goldstraw P, Gothard JW, Evans TW. Postoperative lung injury and oxidative damage in patients undergoing pulmonary resection. *Eur Respir J* 1998;11(5):1028-1034.
35. Misthos P, Katsaragakis S, Milengos N, Kakaris S, Sepsas E, Athanassiadi K, et al. Postresectional pulmonary oxidative stress in lung cancer patients. The role of one-lung ventilation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005;27(3):379-382.
36. Padley SPG, Jordan SJ, Goldstraw P, Wells AU, Hansell DM. Asymmetric ARDS following pulmonary resection: CT findings - initial observations. *Radiology* 2002;223(2):468-473.
37. Witschi HR, Haschek WM, Klein-Szanto AJ, Hakkinen PJ. Potentiation of diffuse lung damage by oxygen: determining variables. *Am Rev Respir Dis* 1981;123(1):98-103.
38. Brower RG, Ware LB, Berthiaume Y, Matthay MA. Treatment of ARDS. *Chest* 2001;120(4):1347-1367.
39. Esteban A, Alia I, Gordo F, de Pablo R, Suarez J, Gonzalez G, et al. Prospective randomized trial comparing pressure-controlled ventilation and volume-controlled ventilation in ARDS. For the Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Chest* 2000;117(6):1690-1696.
40. Campbell RS, Davis BR. Pressure-controlled versus volume-controlled ventilation: does it matter? *Respir Care* 2002;47(4):416-424.
41. Boker A, Haberman CJ, Girling L, Guzman RP, Louridas G, Tanner JR, et al. Variable ventilation improves perioperative lung function in patients undergoing abdominal aortic aneurysmectomy. *Anesthesiology* 2004;100(3):608-616.
42. McMullen MC, Girling LG, Graham MR, Mutch WA. Biologically Variable Ventilation Improves Oxygenation and Respiratory Mechanics during One-lung Ventilation. *Anesthesiology* 2006;105(1):91-97.
43. Ip Yam PC, Innes PA, Jackson M, Snowdon SL, Russell GN. Variation in the arterial to end-tidal PCO₂ difference during one-lung thoracic anaesthesia. *Br J Anaesth* 1994;72(1):21-24.
44. Tobias JD. Noninvasive carbon dioxide monitoring during one-lung ventilation: end-tidal versus transcutaneous techniques. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2003;17(3):306-308.
45. Bassi A, Milani WR, El DR, Matos D. Intravenous versus inhalation anaesthesia for one-lung ventilation. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;(2):CD006313.
46. Pagel PS, Fu JL, Damask MC, Davis RF, Samuelson PN, Howie MB, et al. 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(4):800-807.
47. Spies C, Zaune U, Pauli MH, Boeden G, Martin E. [A comparison of enflurane and propofol in thoracic surgery]. *Anaesthetist* 1991;40(1):14-18.
48. Ballantyne JC, Carr DB, deFerranti S, Suarez T, Lau J, Chalmers TC, et al. The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary outcome: cumulative meta-analyses of randomized, controlled trials. *Anesth Analg* 1998;86(3):598-612.
49. von Dossow V, Welte M, Zaune U, Martin E, Walter M, Ruckert J, et al. Thoracic epidural anesthesia combined with general anesthesia: the preferred anesthetic technique for thoracic surgery. *Anesth Analg* 2001;92(4):848-854.
50. Ozcan PE, Senturk M, Sungur UZ, Toker A, Dilege S, Ozden E, et al. Effects of thoracic epidural anaesthesia on pulmonary venous admixture and oxygenation during one-lung ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51(8):1117-1122.
51. Schilling T, Kozian A, Kretzschmar M, Huth C, Welte T, Buhling F, et al. Effects of propofol and desflurane anaesthesia on the alveolar inflammatory response to one-lung ventilation. *Br J Anaesth* 2007;99(3):368-375.
52. Zeldin RA, Normandin D, Landtwing D, Peters RM. Postpneumonectomy pulmonary edema. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984;87(3):359-365.
53. Slinger PD. Acute lung injury after pulmonary resection: more pieces of the puzzle. *Anesth Analg* 2003;97(6):1555-1557.
54. Slinger P. Post-pneumonectomy pulmonary edema: is anesthesia to blame? *Curr Opin Anaesthesiol* 1999;12(1):49-54.
55. Choi PT, Yip G, Quinonez LG, Cook DJ. Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: a systematic review. *Crit Care Med* 1999;27(1):200-210.
56. Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, Meier-Hellmann A, Ragaller M, Weiler N, et al. Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. *N Engl J Med* 2008;10;358(2):125-139.
57. Schierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomised trials. *BMJ* 1998;28;316(7136):961-964.
58. Lang K, Boldt J, Suttor S, Haisch G. Colloids versus crystalloids and tissue oxygen tension in patients undergoing major abdominal surgery. *Anesth Analg* 2001;93(2):405-409.
59. Boldt J. The good, the bad, and the ugly: should we completely banish human albumin from our intensive care units? *Anesth Analg* 2000;91(4):887-895, table.
60. Goodwin CW, Dorothy J, Lam V, Pruitt BA, Jr. Randomized trial of efficacy of crystalloid and colloid resuscitation on hemodynamic response and lung water following thermal injury. *Ann Surg* 1983;197(5):520-531.
61. Claas FH, Roelen DL, van Rood JJ, Brand A. Modulation of the alloimmune response by blood transfusions. *Transfus Clin Biol* 2001;8(3):315-317.
62. Langley SM, Alexiou C, Bailey DH, Weeden DF. The influence of perioperative blood transfusion on survival after esopha-

- geal resection for carcinoma. Ann Thorac Surg 2002;73(6):1704-1709.
- 63. Rossaint R, Falke KJ, Lopez F, Slama K, Pison U, Zapol WM.** Inhaled nitric oxide for the adult respiratory distress syndrome. N Engl J Med 1993;328(6):399-405.
- 64. Rocca GD, Passariello M, Coccia C, Costa MG, Di MP, Venuta F, et al.** Inhaled nitric oxide administration during one-lung ventilation in patients undergoing thoracic surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth 2001 April;15(2):218-23.
- 65. Sticher J, Scholz S, Boning O, Schermuly RT, Schumacher C, Walmarth D, et al.** Small-dose nitric oxide improves oxygenation during one-lung ventilation: an experimental study. Anesth Analg 2002;95(6):1557-1562, table.
- 66. Ullrich R, Bloch KD, Ichinose F, Steudel W, Zapol WM.** Hypoxic pulmonary blood flow redistribution and arterial oxygenation in endotoxin-challenged NOS2-deficient mice. J Clin Invest 1999;104(10):1421-1429.
- 67. Lowson SM.** Inhaled alternatives to nitric oxide. Anesthesiology 2002;96(6):1504-1513.
- 68. Hache M, Denault AY, Belisle S, Couture P, Babin D, Tetrault F, et al.** Inhaled prostacyclin (PGI₂) is an effective addition to the treatment of pulmonary hypertension and hypoxia in the operating room and intensive care unit. Can J Anaesth 2001;48(9):924-929.
- 69. Jolliet P, Bulpa P, Ritz M, Ricou B, Lopez J, Chevrolet JC.** Additive beneficial effects of the prone position, nitric oxide, and almitrine bismesylate on gas exchange and oxygen transport in acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med 1997;25(5):786-794.
- 70. Dalibon N, Moutafis M, Liu N, Law-Koune JD, Monsel S, Fischler M.** Treatment of hypoxemia during one-lung ventilation using intravenous almitrine. Anesth Analg 2004;98(3):590-594, table.
- 71. Moutafis M, Liu N, Dalibon N, Kuhlman G, Ducros L, Castelain MH, et al.** The effects of inhaled nitric oxide and its combination with intravenous almitrine on Pao₂ during one-lung ventilation in patients undergoing thoracoscopic procedures. Anesth Analg 1997;85(5):1130-1135.
- 72. Moutafis M, Dalibon N, Liu N, Kuhlman G, Fischler M.** The effects of intravenous almitrine on oxygenation and hemodynamics during one-lung ventilation. Anesth Analg 2002;94(4):830-834.
- 73. B'chir A, Mebazaa A, Losser MR, Romieu M, Payen D.** Intravenous almitrine bismesylate reversibly induces lactic acidosis and hepatic dysfunction in patients with acute lung injury. Anesthesiology 1998;89(4):823-830.
- 74. Seymour AH, Prasad B, McKenzie RJ.** Audit of double-lumen endobronchial intubation. Br J Anaesth 2004;93(4):525-527.
- 75. Guenoun T, Journois D, Silleran-Chassany J, Frappier J, D'attellis N, et al.** Prediction of arterial oxygen tension during one-lung ventilation: analysis of preoperative and intraoperative variables. J Cardiothorac Vasc Anesth 2002;16(2):199-203.
- 76. Slinger P, Suissa S, Triolet W.** Predicting arterial oxygenation during one-lung anaesthesia. Can J Anaesth 1992;39(10):1030-1035.
- 77. Katz JA, Laverne RG, Fairley HB, Thomas AN.** Pulmonary oxygen exchange during endobronchial anesthesia: effect of tidal volume and PEEP. Anesthesiology 1982;56(3):164-171.
- 78. Grichnik KP, Clark JA.** Pathophysiology and management of one-lung ventilation. Thorac Surg Clin 2005;15(1):85-103.
- 79. Ishikawa S, Nakazawa K, Makita K.** Progressive changes in arterial oxygenation during one-lung anaesthesia are related to the response to compression of the non-dependent lung. Br J Anaesth 2003;90(1):21-26.
- 80. Sticher J, Muller M, Scholz S, Schindler E, Hempelmann G.** Controlled hypercapnia during one-lung ventilation in patients undergoing pulmonary resection. Acta Anaesthesiol Scand 2001;45(7):842-847.
- 81. Laffey JG, Honan D, Hopkins N, Hyvelin JM, Boylan JF, McLoughlin P.** Hypercapnic acidosis attenuates endotoxin-induced acute lung injury. Am J Respir Crit Care Med 2004;169(1):46-56.
- 82. Schilling T, Kozian A, Huth C, Buhling F, Kretzschmar M, Welte T, et al.** The pulmonary immune effects of mechanical ventilation in patients undergoing thoracic surgery. Anesth Analg 2005;101(4):957-965.
- 83. Senturk M.** New concepts of the management of one-lung ventilation. Curr Opin Anaesthesiol 2006;19(1):1-4.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Peter M. Spieth
 Klinik und Poliklinik für Anaesthesiologie
 und Intensivtherapie
 Universitätsklinikum Dresden
 Fetscherstraße 74
 01307 Dresden, Deutschland
 Tel.: 0351 458-2785
 Fax: 0351 458-4336
 E-Mail: peter.spieth@uniklinikum-dresden.de

Teilnahmebedingungen an der zertifizierten Fortbildung (CME)

Zur kostenfreien Teilnahme müssen Sie den o.a. Kurs mit der folgenden PIN-Nummer buchen: **020928**

Je Fortbildungsbeitrag ist ein Satz von Multiple-choice-Fragen zu beantworten. Entsprechend den Bewertungskriterien der Bayerischen Landesärztekammer erhalten Sie zwei Fortbildungspunkte, wenn Sie mindestens 70% der Fragen zutreffend beantwortet haben. Bei 100% richtiger Antworten erhalten Sie drei Fortbildungspunkte. Die richtigen Antworten werden unmittelbar nach Einsendeschluss in dieser Zeitschrift bekanntgegeben. Die Fortbildungspunkte werden auch von den anderen Ärztekammern, gemäß den jeweiligen Bestimmungen, anerkannt. **Einsendeschluss: 30.04.2009**

Weitere Informationen: Stephanie Peinlich, Tel.: 0911 9337823, E-Mail: speinlich@dgai-ev.de

www.my-bda.com

MULTIPLE-CHOICE-FRAGEN (CME 2/2009)

1. Welcher Faktor beeinflusst den Atemwegsdruck unter Einlungenbeatmung nicht?

- a) Innendurchmesser des verwendeten Tubus
- b) Intraoperative Lagerung des Patienten
- c) Intraoperative Manipulationen im Thorax
- d) Die Narkosetiefe
- e) Der pulmonalarterielle Blutdruck.

2. Welche Aussage zum Doppelumentubus (DLT) trifft zu?

- a) Eine fiberoptische Bronchoskopie ist bei rechtsseitigem DLT nur über das rechte und bei linksseitigem DLT nur über das linke Lumen möglich.
- b) Bei Beatmung beider Lungen durch den DLT sind unterschiedliche Atemwegswiderstände und daraus resultierende unterschiedliche Zeitkonstanten zu vernachlässigen.
- c) Um Verletzungen des Tracheobronchialsystems zu vermeiden, sollte immer ein DLT mit möglichst kleinem Innendurchmesser gewählt werden.
- d) Aufgrund der Größenkorrelation zwischen Krikoid und Hauptbronchus kann davon ausgegangen werden, dass ein DLT, welcher die Krikoideebene problemlos passiert, auch im Hauptbronchus platzierbar ist.
- e) Der schwierige Atemweg stellt eine absolute Kontraindikation zur Einführung eines DLT dar.

3. Welche Aussage zur Ventilation und Perfusion unter Einlungenbeatmung trifft nicht zu?

- a) Durch Muskelrelaxation kommt es bei entsprechender Lagerung zu einer Verschiebung der Baucheingeweide in Richtung Thorax mit konsekutiver Abnahme der funktionellen Residualkapazität.
- b) Unter Narkose wird die oben liegende (unabhängige) Lunge bevorzugt ventilirt, wodurch hier das Ventilations-/Perfusionsverhältnis steigt.
- c) Durch die Eröffnung der oben liegenden Thoraxhälfte im Rahmen der Operation verschlechtert sich die Volumendehnbarkeit der unten liegenden (abhängigen) Lunge.
- d) Die regionale Verteilung der pulmonalen Perfusion ist absolut unabhängig von der Schwerkraft.
- e) Es konnten schwerkraftunabhängige Lungenregionen mit hoher und niedriger Perfusion nachgewiesen werden.

4. Welche Aussage zum Gasaustausch unter Einlungenanästhesie ist falsch?

- a) Typischerweise ist der alveolo-arterielle CO₂-Gradient im Vergleich zum alveolo-arteriellen O₂-Gradienten erhöht.
- b) Aufgrund der physikochemischen Eigenschaften des Hämoglobins kann selbst in gut belüfteten Lungenregionen die Sauerstoffaufnahme bei globaler Hypoxämie nicht exzessiv gesteigert werden.
- c) Durch die Einlungenbeatmung wird die Oxygenierung stärker beeinträchtigt als die CO₂-Elimination.

- d) Der regionalen Verteilung des pulmonalen Blutflusses kommt eine wichtige Bedeutung zu.
- e) Die Einlungenbeatmung kann Auswirkungen auf die Messung des petCO₂ haben.

5. Welche Aussage zur hypoxisch pulmonalen Vasokonstriktion trifft zu?

- a) Die hypoxische pulmonale Vasokonstriktion ist der Hauptmechanismus der Regulation des Ventilations-/Perfusionsverhältnisses.
- b) Der Mechanismus der hypoxischen Vasokonstriktion ist auch in anderen Organsystemen (z.B. Niere, ZNS) relevant.
- c) Die hypoxische Vasokonstriktion wird erst ab alveolären O₂-Partialdrücken unter 50 mmHg physiologisch relevant.
- d) Bei maximaler hypoxisch pulmonaler Vasokonstriktion sind transpulmonale Shuntwerte von über 20 % praktisch ausgeschlossen.
- e) Die hypoxische pulmonale Vasokonstriktion trägt nur geringfügig zur Regulation des Ventilations-/Perfusionsverhältnisses bei.

6. Welche Aussage zur Anwendung von PEEP im Rahmen der Einlungenanästhesie trifft zu?

- a) Die Anwendung von PEEP im Rahmen der Einlungenanästhesie ist aufgrund des erhöhten Risikos der beatmungsassoziierten Lungenschädigung absolut kontraindiziert.
- b) Durch zu kurze Exspirationszeiten kann unter PEEP-Beatmung die Entwicklung eines intrinsischen PEEP (auto-PEEP) begünstigt werden.
- c) Es gibt keine Hinweise dafür, dass eine alveolare Rekrutementstrategie unter Einlungenbeatmung die Oxygenierung nachhaltig verbessert.
- d) Es existieren evidenzbasierte Leitlinien zur Anwendung von PEEP im Rahmen der Einlungenanästhesie.
- e) Die Anwendung von PEEP bei akuter Hypoxämie ist kontraindiziert.

7. Welche Aussage zum intraoperativen Management der Einlungenanästhesie trifft zu?

- a) Die Einlungenbeatmung stellt aufgrund einer möglichen Verschlechterung des Ventilations-/Perfusionsverhältnisses eine Kontraindikation der thorakalen Epiduralanästhesie dar.
- b) Die totale intravenöse Anästhesie ist der Narkoseführung mit volatilen Anästhetika eindeutig überlegen.
- c) Zur Volumensubstitution sind kolloide Volumenersatzmittel kristalloiden Lösungen deutlich überlegen.
- d) Die Oxygenierung sollte im Rahmen der Einlungenanästhesie engmaschig kontrolliert werden.
- e) Eine fiberoptische Kontrolle der Tubuslage im Verlauf der Narkose ist obsolet.

- **8. Welche Aussage zur intraoperativen Hypoxämie unter Einlungenbeatmung trifft nicht zu?**
- Ein vergleichsweise niedriger paO_2 vor Beginn der Einlungenanästhesie besitzt eine Vorhersagkraft für die Entwicklung einer intraoperativen Hypoxämie.
 - Das Risiko einer intraoperativen Hypoxämie ist bei Operationen an der rechten Lunge höher als bei Operationen an der linken Lunge.
 - Die Entscheidung zur Intervention bei intraoperativer Hypoxämie ist eher von der individuellen Hypoxietoleranz des Patienten abhängig als von absoluten Sauerstoffsättigungswerten.
 - Die manuelle Kompression der nichtventilierten Lunge stellt eine Interventionsmöglichkeit bei refraktärer Hypoxämie dar.
 - Die Hypoxämietoleranz weist nur geringfügige interindividuelle Schwankungen auf.
- 9. Welche Aussage trifft nicht zu?**
- Die fiberoptische Bronchoskopie sollte zum anästhesiologischen Standard bei der Durchführung von Einlungenanästhesien gehören.
 - Eine protektive Beatmungsstrategie ist aufgrund der verminderten Gasaustauschfläche im Rahmen der Einlungenanästhesie in der Regel nicht anwendbar.
 - Die kurzfristige Okklusion der Pulmonalarterie der nichtventilierten Lunge stellt eine Notfallmaßnahme bei refraktärer Hypoxämie dar.
 - Im Rahmen der Einlungenbeatmung wird die pulmonale Perfusion in Richtung der ventilierten Lunge umverteilt.
 - Eine seitengetrennte Beatmung ist auch beim Säugling möglich.
- 10. Welche Aussage trifft nicht zu?**
- Eine permissive Hyperkapnie unter Einlungenanästhesie kann – in Abhängigkeit vom Säure-Basen-Status – zur Anwendung einer lungenprotektiven Beatmung toleriert werden.
 - Als Notfallmaßnahme zur Reduktion des intrinsischen PEEP (auto-PEEP) kommt eine kurzfristige Diskonnektion des Patienten von der Beatmung in Betracht.
 - Insbesondere bei kurzen Exspirationszeiten erhöht sich die Gefahr der Ausbildung eines intrinsischen PEEP.
 - Barotrauma, Volutrauma und Atelektrauma können gleichermaßen zur Entwicklung einer beatmungsassoziierten Lungenschädigung beitragen.
 - Für eine protektive Beatmung während Einlungenanästhesie fehlt die physiologische Rationale.