

Differenzierte Beatmung im Operationssaal

Zusammenfassung

Die maschinelle Beatmung ist unverzichtbar für die Aufrechterhaltung des pulmonalen Gasaustausches während Allgemeinanästhesie, kann jedoch im Rahmen einer beatmungsinduzierten Lungenschädigung (VILI) selbst zur Schädigung der Lunge beitragen. In der perioperativen Medizin können sich die Folgen dieser beatmungsinduzierten Lungenschädigung als postoperative pulmonale Komplikationen manifestieren, welche in relevantem Ausmaß zur Erhöhung von Morbidität und Letalität nach chirurgischen Eingriffen beitragen. Die folgende Übersicht stellt Auswirkungen postoperativer pulmonaler Komplikationen auf das klinische Outcome dar und beschreibt wichtige Mechanismen der beatmungsinduzierten Lungenschädigung. Des Weiteren wird die aktuelle klinische Evidenz für die wichtigsten klassischen Beatmungsparmeter bzw. -interventionen sowie für neu entwickelte Beatmungskonzepte im Hinblick auf ihr Potenzial zur Reduktion postoperativer pulmonaler Komplikationen analysiert. Darüber hinaus wird auf Strategien zur maschinellen Beatmung in speziellen Situationen, Adipositas und Pneumoperitoneum, eingegangen.

Summary

Mechanical ventilation is indispensable for the maintenance of pulmonary gas exchange during general anaesthesia but may in and of itself contribute to injury of the lungs in the context of ventilator-induced lung injury (VILI). With regard

Mechanical Ventilation Strategies in the Operating Theatre

T. Bluth · A. Güldner

► **Zitierweise:** Bluth T, Güldner A: Differenzierte Beatmung im Operationssaal. *Anästh Intensivmed* 2020;61:126–136. DOI: 10.19224/ai2020.126

to perioperative medicine the consequences of VILI can manifest themselves in postoperative pulmonary complications which can lead to a relevant increase in morbidity and mortality following surgical procedures. The following review describes the impact of postoperative pulmonary complications on clinical outcome and depicts important mechanisms involved in VILI. Current clinical evidence for key ventilation parameters and interventions such as tidal volume, end-expiratory pressure (PEEP) and recruitment manoeuvre, and more recently introduced personalised ventilation strategies based on dynamic ventilation parameters, compliance and driving pressure (ΔP) are analysed with respect to their potential to reduce postoperative pulmonary complications. In addition, mechanical ventilation strategies for special situations, namely obesity and pneumoperitoneum, are discussed.

Hintergrund

Die maschinelle Beatmung ist grundlegende Voraussetzung für die Sicherstellung eines suffizienten pulmonalen Gasaustausches sowie einer adäquaten Gewebeoxygenierung während Allgemeinanästhesie. Es gilt jedoch als erwiesen, dass maschinelle Beatmung per se eine Schädigung der Lunge induzieren beziehungsweise aggravieren [3] und damit die Entstehung postoperativer pulmonaler Komplikationen begünstigen kann, was wiederum die Pro-

Zertifizierte Fortbildung

CME online

BDA- und DGAI-Mitglieder müssen sich mit ihren Zugangsdaten aus dem geschlossenen Bereich der BDA- und DGAI-Webseite unter der Domain www.cme-anesthesiologie.de anmelden, um auf das Kursangebot zugreifen zu können.

Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass keine Interessenkonflikte bestehen.

Schlüsselwörter

Intraoperative Beatmung – Beatmungsinduzierte Lungenschädigung – Postoperative pulmonale Komplikationen

Keywords

Intraoperative mechanical ventilation – Ventilator induced lung injury – Postoperative pulmonary complications

gnose negativ beeinflusst [4]. Durch die Anwendung lungenprotektiver Beatmungseinstellungen können diese negativen Effekte minimiert werden [5].

Im Folgenden sollen

- die Bedeutung postoperativer pulmonaler Komplikationen und
- die für ihre Ausbildung wichtigen Mechanismen der beatmungsinduzierten Lungenschädigung (**ventilator induced lung injury, VILI**) dargestellt,
- die aktuelle Evidenz für die intraoperative protektive Beatmung bewertet sowie
- eine Empfehlung für deren Implementierung gegeben werden.

Darüber hinaus wird auf Strategien zur maschinellen Beatmung in speziellen Situationen (Adipositas, Pneumoperitoneum) eingegangen. Aufgrund der Komplexität der Pathophysiologie und der aus ihr resultierenden Behandlungsstrategien während der Einlungenventilation wird auf deren Darstellung bewusst verzichtet und auf entsprechende Übersichtsartikel verwiesen [1,2].

Bedeutung postoperativer pulmonaler Komplikationen

Postoperative pulmonale Komplikationen stellen ein wichtiges klinisches Problem dar, welches in relevantem Umfang zur Erhöhung von Morbidität und Letalität nach chirurgischen Eingriffen beiträgt. Etwa 8% aller Patienten, die sich einem chirurgischen Eingriff unterziehen, entwickeln mindestens eine postoperative pulmonale Komplikation [4]. Aktuelle Scoring-Systeme, die sowohl patienten- als auch eingriffsbezogenen Faktoren beinhalten, zeigen, dass die Rate der tatsächlich diagnostizierten postoperativen pulmonalen Komplikation von 3,4% bei niedrigem auf über 13% bei moderatem bzw. auf 38% bei hohem Risiko ansteigt [4,6]. Die Tatsache, dass 28% aller Patienten, die sich einer Allgemeinanästhesie unterziehen, einer der beiden letzten Risikogruppen zuzuordnen sind [7], verdeutlicht bei weltweit 230 Millionen chirurgischen Eingriffen pro Jahr die Dimension dieses

klinischen Problems [8]. In Abhängigkeit von der Anzahl der postoperativen pulmonalen Komplikationen erhöht sich die Letalität im Krankenhaus von 1,4% bei einer auf 23,5% bei vier oder mehr postoperativen pulmonalen Komplikationen [4,6]. Insgesamt sind 19% der perioperativen Gesamtleitfähigkeit auf postoperative pulmonale Komplikationen zurückzuführen [9]. Darüber hinaus tragen diese auch zu einer erheblichen Steigerung der Krankenhauskosten bei [10].

Postoperative pulmonale Komplikationen stellen eine große klinische Herausforderung dar. Der konsequente Implementierung lungenprotektiver Beatmungsstrategien und Elimination weiterer Risikofaktoren kommt perioperativ eine zentrale Bedeutung zu.

Mechanismen der beatmungsinduzierten Lungenschädigung (VILI)

Pathophysiologische Schlüsselmechanismen für VILI sind **hohe Tidalvolumina** (Volutrauma) sowie **hohe Beatmungsdrücke** (Barotrauma), die durch das Erzeugen von **Stress** (transpulmonaler Druck) und **Strain** (Dehnung der Lunge über ihr Volumen in Atemruhelage) zu einer Schädigung des Lungenparenchyms führen. Hierzu trägt auch das zyklische Auftreten von Kollaps und Wiedereröffnung (Rekrutment) atelektatischer Lungenareale bei (Atelektrauma) [11]. **Strain** setzt sich aus einer statischen (Dehnung der Lunge über ihre funktionelle Residualkapazität im Normalzustand durch die Applikation von positiv endexpiratorischem Druck – PEEP) und einer **dynamischen Komponente** (dynamische Dehnung der Lunge über ihr aktuelles endexpiratorisches Lungenvolumen – EELV – durch die zyklische Applikation des Tidalvolumens V_T) zusammen [12]. Bisher wurde dem dynamischen Anteil des Strain eine größere Bedeutung in der Pathophysiologie der VILI beigemessen. Um diesen im Sinne der Lungenprotektion zu reduzieren, wurde durch Rekrut-

mentmanöver und die Applikation eines höheren PEEP das EELV vergrößert und damit bei konstantem V_T der dynamische Anteil des Strain verringert [13]. Im Gegensatz dazu belegen jedoch Daten aus aktuellen Untersuchungen eine Zunahme der beatmungsinduzierten Lungenschädigung mit Erhöhung des statischen Anteils des Strain infolge der Applikation eines höheren PEEP [14].

Sowohl die statische als auch die dynamische Dehnung der Lunge repräsentieren wichtige Mechanismen der VILI.

Baro-, Volu- und Atelektrauma zeigen insbesondere in der vorgeschädigten Lunge eine heterogene regionale Verteilung entlang ihrer dorsoventralen Achse. Durch die kraniale Verschiebung intraabdomineller Organe infolge der Erschlaffung der dorsalen Zwerchfellanteile unter Allgemeinanästhesie und Muskelrelaxation tritt in dorsalen Lungenarealen vermehrt ein endexpiratorischer Kollaps mit konsekutiver Wiedereröffnung auf. Auch das Eigengewicht der darüber liegenden Organe Lunge und Herz trägt zur Entstehung dieses Atelektraumas bei. Demgegenüber sind in ventralen, gut belüfteten Lungenarealen vermehrt Baro- und Volutrauma nachweisbar [15].

Die mechanischen Stimuli werden auf zellulärer Ebene in biochemische Signale transformiert. Diese Aktivierung pro- und antiinflammatorischer Mediatoren wird auch als **Mechanotransduktion** bezeichnet. Im Rahmen dessen werden proapoptotische und profibrotische Mechanismen getriggert sowie die zelluläre Immunabwehr aktiviert [16]. In diese Vorgänge können endotheliale, epitheliale sowie extrazelluläre Bestandteile der alveo-kapillären Einheit involviert sein. Verletzungen am Endothel steigern dessen Permeabilität und führen zur Ausbildung eines interstitiellen beziehungsweise alveolären Ödems. Schäden am Epithel schränken dessen Fähigkeiten zum Abbau eines alveolären Ödems sowie zur Neusynthese von Surfactant ein [17]. Die inflammatorische Reaktion in der Lunge kann durch die mechanische

Zerstörung der extrazellulären Matrix initiiert beziehungsweise verstärkt werden [18].

Bleibt die Entzündungsantwort auf die maschinelle Beatmung nicht auf das Lungenparenchym beschränkt, kann es infolge einer systemischen inflammatorischen Reaktion zur Ausbildung eines Multiorganversagens kommen [19].

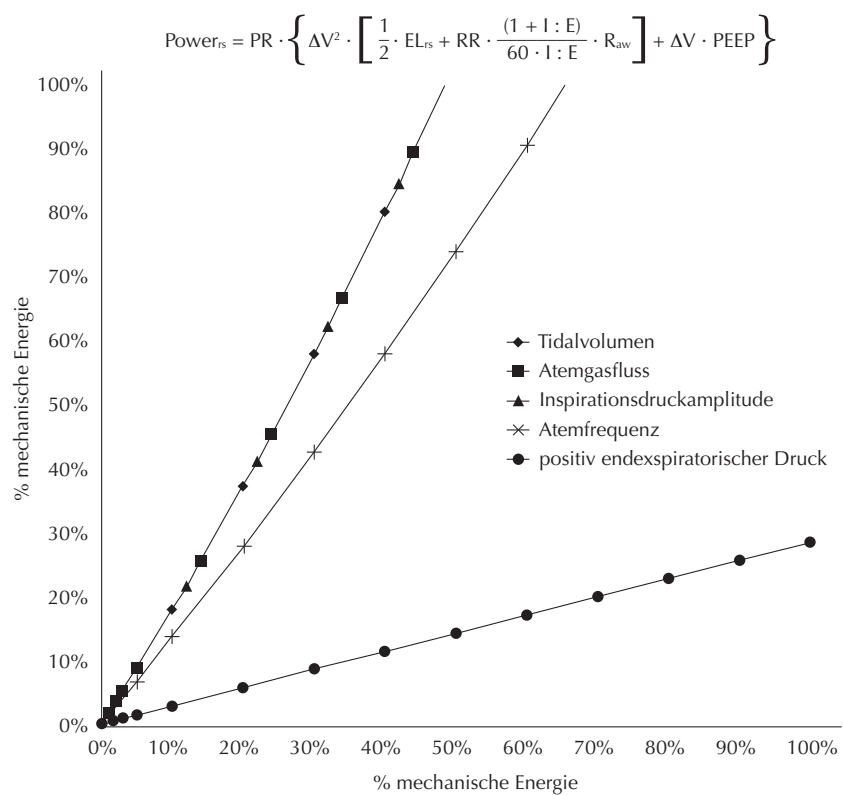
Anstelle der Auswirkungen einzelner Beatmungsvariablen beschreibt ein neueres Konzept den Transfer der gesamten vom Beatmungsgerät applizierten mechanischen Energie (**mechanical power**) auf das respiratorische System als Maß und Risikofaktor potenzieller Schädigungen. Demnach tragen das applizierte Tidalvolumen und der Atemgasfluss, die Inspirationsdruckamplitude (**driving pressure**) und Atemfrequenz sowie der PEEP in unterschiedlichem Ausmaß zur Überwindung der resistiven und elastischen Kräfte von Lunge und Thorax bei (Abb. 1) [20]. Da sich die mechanische Energie in Form einer Gleichung anhand der Beatmungsparameter quantifizieren lässt, könnte eine optimale Abstimmung der Parameter dazu genutzt werden, die individuell niedrigste Energie für einen optimalen Gasaustausch einzusetzen.

Evidenz für intraoperative protektive Beatmung

Limitationen der aktuellen klinischen Evidenz

Aufgrund ihrer Bedeutung für die perioperative Morbidität und Letalität stellt die Reduktion postoperativer pulmonaler Komplikationen ein wichtiges Ziel in der perioperativen Betreuung dar. Zahlreiche klinische Untersuchungen zur optimalen Einstellung der Beatmungsparameter wurden bisher mit dem Ziel durchgeführt, durch eine Reduktion von VILI mittels lungenprotektiver Beatmung das Risiko für postoperative pulmonale Komplikationen zu minimieren. Viele dieser Studien weisen jedoch Limitationen auf, die die Bewertung ihrer Ergebnisse sowie insbesondere die Ableitung klarer Empfehlungen für die intraoperative Beatmung erschweren. So entsprach

Abbildung 1



Konzept der mechanischen (Beatmungs-)Energie. Die Abbildung beschreibt die vom Beatmungsgerät übertragene mechanische Energie als Funktion von fünf Einzelfaktoren. Während Tidalvolumen, inspiratorischer Gasfluss und Druck gleichermaßen die mechanische Energie erhöhen, tragen PEEP und Atemfrequenz zu einem geringeren Anteil zur Steigerung der Energie bei. Eine 20%ige Steigerung von Volumen, Fluss und Inspirationsdruck führt zu einer 37%igen Steigerung der applizierten Gesamtenergie, eine 20%ige Erhöhung des PEEP nur zu einer ca. 6%igen Steigerung der Energie (modifiziert nach [20]).

in einigen Studien die Therapie der Kontrollgruppe nicht dem tatsächlichen klinischen Standard der intraoperativen Beatmung zum Zeitpunkt der Studierendurchführung, wodurch der tatsächliche Nutzen der Studien- gegenüber der Standardtherapie nur unzureichend abgeschätzt werden kann. Darüber hinaus wurden in vielen Studien Kombinationen mehrerer Beatmungsinterventionen (sog. „Bundle“, z.B. Reduktion der V_T kombiniert mit einer Erhöhung des PEEP unter Einsatz von Rekrutierungsmäñvern) mit einer Standardtherapie verglichen. Dieses Vorgehen macht jedoch die Quantifizierung des Effekts jedes einzelnen Parameters unmöglich [21]. So konnten Severgnini et al. [22] bzw. Futier et al. [23] durch eine lungenpro-

tektive Beatmung mit reduziertem V_T, erhöhtem PEEP und Rekrutierungsmäñvern eine Verbesserung der postoperativen Lungenfunktion beziehungsweise des klinischen Outcomes im Vergleich zur Standardtherapie nachweisen. Ein kausaler Zusammenhang zwischen dem Effekt und einer einzelnen durchgeführten Intervention konnte jedoch aufgrund des Studiendesigns nicht hergestellt werden.

Stellenwert des Tidalvolumens

In der Therapie des **Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)** stellt die Anwendung niedriger V_T von 6 ml/kg Predicted Body Weight (PBW) den klinischen Standard dar, da es sich um die einzige Beatmungsintervention handelt, die erwiesenermaßen mit einer

Reduktion der Letalität einhergeht [24]. Im Zusammenhang mit dem zunehmenden Verständnis der Rolle des V_T in der Pathophysiologie der VILI im ARDS rückte auch die Beatmung von Patienten ohne akutes Lungenversagen und damit insbesondere die intraoperative Beatmung in den wissenschaftlichen Fokus. Obwohl verschiedene experimentelle [25] und klinische Untersuchungen [26] zeigen konnten, dass hohe Tidalvolumina nicht unbedingt zu einer Zunahme der Lungenschädigung in primär nicht geschädigten Lungen führen, zeigt sich in der klinischen Routine ein Trend zur Reduktion der V_T während der intraoperativen Beatmung [27]. Ursache für diese Entwicklung sind neuere Untersuchungen, die durch die Anwendung niedriger V_T eine Reduktion der pulmonalen Inflammation [28] sowie eine Verbesserung des postoperativen Outcomes nachweisen konnten. So erreichten Sundar und Kollegen eine Reduktion der Rate an postoperativen Reintubationen durch Beatmung mit niedrigen V_T [29]. Obwohl diese Ergebnisse nicht in allen Studien reproduziert werden konnten [30], belegen aktuelle Metaanalysen deutlich den positiven Effekt niedriger V_T auf das klinische Outcome von Patienten ohne ARDS. In einer Metaanalyse zur Beatmung solcher Patienten auf Intensivstation und im OP-Saal ließ sich zeigen, dass durch die Anwendung niedriger V_T

- die Inzidenz einer Lungenschädigung,
- die Rate pulmonaler Infektionen sowie
- die Letalität im Vergleich zur Beatmung mit hohen V_T reduziert werden konnten [31].

In einer weiteren Metaanalyse konnte nachgewiesen werden, dass durch die Applikation von $V_T \leq 7$ ml/kg im Vergleich zu >10 ml/kg PBW die Rate an postoperativen pulmonalen Komplikationen signifikant reduziert wurde [32]. In einem 2018 aktualisierten Cochrane Review kommen Joanne Guay und Kollegen ebenso zu dem Schluss, dass die Anwendung niedriger Tidalvolumina die Rate postoperativer Pneumonien und die Notwendigkeit der postoperativen invasiven oder nichtinvasiven Beatmung günstig beeinflussen kann. In den im Review zitierten Studien war die Sterblichkeitsrate insgesamt niedrig, sodass kein Effekt der Anwendung niedriger Tidalvolumina auf die Letalität nachgewiesen werden konnte. Auch eine aktuelle prospektive Beobachtungsstudie bestätigt den positiven Zusammenhang zwischen Reduktion der V_T während der intraoperativen Beatmung und der Rate an postoperativen pulmonalen Komplikationen [33].

Die Anwendung niedriger Tidalvolumina kann postoperative pulmonale Komplikationen reduzieren.

Stellenwert des PEEP

90% aller Patienten, die sich einer Allgemeinanästhesie unterziehen, entwickeln Atelektasen, welche insbesondere intraoperativ nachgewiesen werden, aber auch in der postoperativen Phase persistieren können [34]. Dabei sind bis zu 4% des Lungenvolumens, welches 16–20% des Lungengewebes beinhaltet, von diesem Phänomen betroffen [35]. Eine ganze Reihe von Mechanismen, zu denen

- die Kompression von Lungenstrukturen durch die Verlagerung des Zwerchfells und intraabdomineller Organe nach kranial,
- chirurgische Manipulationen,
- der Kollaps kleiner Atemwege,
- die Absorption von intraalveolärem Gas bei hoher inspiratorischer Sauerstofffraktion sowie
- die Einschränkung der Produktion von pulmonalem Surfactant zählen,

sind für die Ausbildung von Atelektasen verantwortlich [21]. Atelektasen können im Sinne eines Atelektraumas durch erhöhte Scherkräfte an der Grenzschicht zwischen belüfteten und nicht belüfteten Lungenregionen zu einer Verstärkung der pulmonalen Inflammation beitragen [36].

Obwohl die Applikation von PEEP Atelektasen eliminieren kann [37] und in retrospektiven Beobachtungsstudien ein PEEP von ≥ 5 cm H_2O mit einer Reduktion der Rate an postoperativen pulmonalen Komplikationen assoziiert war [38], konnte bisher in keiner prospektiv randomisierten Untersuchung ein positiver Effekt von PEEP auf das postoperative Outcome nachgewiesen werden. So führte in der **PROVHILO-Studie** die intraoperative Anwendung eines PEEP von 12 cm H_2O inklusive von Rekrutierungsmanövern im Vergleich zu einem PEEP von 2 cm H_2O unter Beibehaltung eines identischen Tidalvolumens von

7 ml/kg PBW zwar zu einer Verbesserung der intraoperativen Lungenfunktion, war aber gleichzeitig mit einem höheren Bedarf an Katecholaminen assoziiert und konnte weder das postoperative Outcome noch die postoperative Lungenfunktion verbessern [39,40].

Aufgrund dieser Ergebnisse wurde das Konzept der **permissiven Atelektasen**, welches bereits in der Therapie des ARDS als **Lung rest strategy** etabliert worden war [41,42], auf die intraoperative Beatmung übertragen. Dabei wird unter Applikation eines minimalen PEEP die Bildung von Atelektasen unter der Annahme akzeptiert, dass diese nur einen kleinen Anteil der Lunge einnehmen und das Lungengewebe innerhalb derselben vor beatmungsinduzierten Kräften geschützt ist. Im Gegenzug werden negative hämodynamische Konsequenzen eines höheren PEEP vermieden und der globale statische Stress in der Lunge reduziert [21]. Es ist wichtig zu erwähnen, dass das Konzept der permissiven Atelektasen auf Ergebnissen der PROVHILO-Studie, einer Untersuchung an normalgewichtigen Patienten ohne schwere pulmonale Vorerkrankungen während eines offenen abdominalchirurgischen Eingriffs, beruht und somit nicht unmittelbar auf andere klinische Situationen übertragen werden kann. So konnten Costa Leme und Kollegen in einer aktuellen prospektiv randomisierten Untersuchung an hypoxischen Patienten nach einem kardiochirurgischen Eingriff durch eine Intervention bestehend aus höherem PEEP und aggressivem Rekrutment eine Reduktion postoperativer pulmonaler Komplikationen sowie eine Verkürzung des Aufenthalts auf der Intensivstation und im Krankenhaus nachweisen [43].

Es gibt derzeit keine Hinweise, dass pulmonale Komplikationen nach nicht-kardiochirurgischen Eingriffen durch hohen PEEP reduziert werden können. Abseits der Vermeidung intraoperativer Hypoxämien kann der routinemäßige Einsatz eines hohen PEEP >10 cm H₂O nicht empfohlen werden.

Stellenwert von Rekrutmentmanövern

Rekrutmentmanöver, bei denen der Atemwegsdruck die Öffnungsdrücke atelektatischer Lungenareale übersteigt, bilden zusammen mit PEEP die sogenannte **Open lung strategy**, deren Ziel es ist, atelektatische Lungenareale zu rekrutieren und in diesem Zustand zu stabilisieren. Die Anwendung von Rekrutmentmanövern ohne die nachfolgende Applikation eines PEEP führt zwar zur initialen Wiedereröffnung atelektatischer Lungenareale, die aber von erneutem Kollaps gefolgt ist und damit das Atelektrauma verstärkt. Andererseits steigert die Applikation von PEEP ohne vorangegangenes Rekrutmentmanöver den globalen statischen Stress in der Lunge und erhöht damit das Risiko für ein Baro- beziehungsweise Volutrauma. Klinische Untersuchungen haben Öffnungsdrücke von bis zu 40 cm H₂O für normalgewichtige Patienten und von bis zu 50 cm H₂O für übergewichtige Patienten nachgewiesen [44,45]. In der klinischen Routine sind verschiedene Rekrutmentmanöver etabliert. Dabei können die notwendigen Öffnungsdrücke sowohl durch schrittweise Anhebung des Tidalvolumens bei niederfrequenter volumenkontrollierter Beatmung als auch schrittweise Erhöhung des PEEP bei konstanter Druckdifferenz zwischen Inspirationsdruck und PEEP bei niederfrequenter druckkontrollierter Beatmung erreicht werden. Dieses Vorgehen gewährleistet darüber hinaus – im Gegensatz zum klassischen manuellen Beuteldruck (**Bag Squeeze**) – eine höhere hämodynamische Stabilität und bessere Kontrolle über die inspiratorischen Beatmungsdrücke [46].

In den bisher verfügbaren klinischen Untersuchungen wurden mehrheitlich Beatmungsstrategien bestehend aus PEEP plus Rekrutmentmanöver mit ZEEP (**zero PEEP**) beziehungsweise einem minimalen PEEP ohne Rekrutmentmanöver als klinischem Standard verglichen, wobei erstere in der Regel mit einer Verbesserung der intraoperativen Lungenfunktion assoziiert sind. Auch für die alleinige Anwendung eines Rekrutmentmanövers

während intraoperativer protektiver Beatmung konnte in einzelnen Studien eine Verbesserung des Gasaustausches nachgewiesen werden [47]. Mit Ausnahme der Studie von Costa Leme et al., welche an einem hoch selektierten Patientenkollektiv durchgeführt wurde [43], ließ sich in keiner Untersuchung für PEEP plus Rekrutmentmanöver beziehungsweise Rekrutmentmanöver allein ein Effekt auf das klinische Outcome zeigen. Dies wird durch eine aktuelle Metaanalyse bestätigt [48]. In einer verhältnismäßig kleinen Studie an Patienten mit nicht-abdominalchirurgischen Eingriffen wurde kürzlich anhand computertomographisch bestimmter Atelektasen bestätigt, dass bei vielen Eingriffen von einem routinemäßig durchgeführten Lungenrekrutment abgesehen werden kann, wenn ein moderater PEEP (7–9 cm H₂O) appliziert wird [49].

Die Anwendung von Rekrutmentmanövern kann die Lungenfunktion intraoperativ, jedoch nicht das klinische Outcome verbessern. Erfordert die intraoperativ beeinträchtigte Lungenfunktion ein Rekrutmentmanöver, sollte der PEEP im Anschluss erhöht werden.

Stellenwert individualisierter Beatmungsstrategien

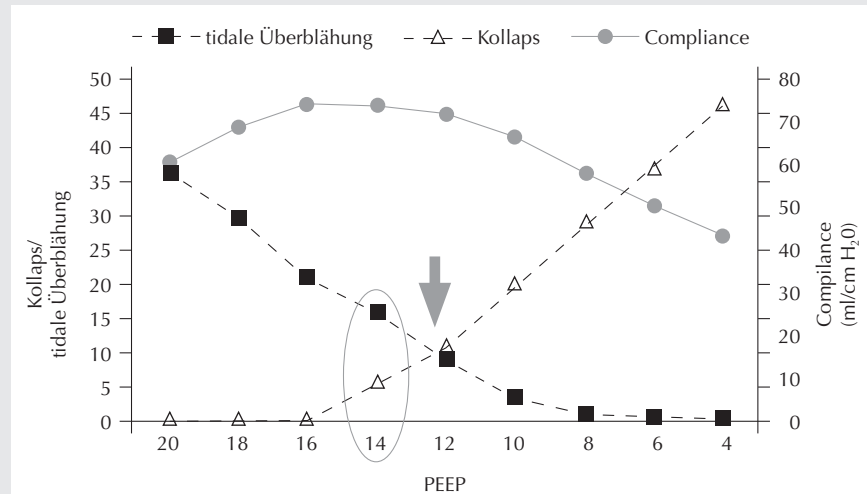
Obwohl in den Diskussionen der größeren randomisierten Studien vermehrt eine individuelle Einstellung der Beatmung gefordert wird, fehlt bisher ein Nachweis, dass ein solches Vorgehen postoperative pulmonale Komplikationen vermeiden kann.

Es erscheint intuitiv, dass sich Beatmungseinstellungen an individuellen Patientendaten wie beispielsweise der Körpergröße und damit näherungsweise der Lungengröße, orientieren sollten. Eine einfache Maßnahme, dem Rechnung zu tragen, besteht in der Schätzung des idealen Körpergewichts, das sich entweder vereinfacht (Körpergröße [cm] -100) oder mittels Formel (für Männer:

$50 + 0,91 \times (\text{Körpergröße [cm]} - 152,4)$; für Frauen: $45,5 + 0,91 \times (\text{Körpergröße [cm]} - 152,4)$) bestimmen lässt. Die Einstellung des Tidalvolumens sollte sich dann am Idealkörpergewicht orientieren (z.B. 6–8 ml/kg). Um die atemabhängige Lungendehnung (Verhältnis aus V_T und Lungenkapazität) und damit Strain als potenziellen Indikator für das Risiko einer beatmungsinduzierten Lungenschädigung abzuschätzen, müsste intraoperativ das endexpiratorische Lungenvolumen bestimmt werden, was derzeit nur mit aufwändiger Technik (Computertomographie, Stickstoff-Ein-/Auswaschmethode) möglich ist. Demgegenüber sind **Driving pressure** (berechnet als $P_{\text{plat}} - \text{PEEP}$ [cm H₂O]) oder **dynamische Compliance des respiratorischen Systems** leicht zugängliche, jederzeit am Beatmungsgerät ablesbare Parameter, die im Zusammenspiel mit dem applizierten V_T die vom Gerät auf das respiratorische System übertragene Energie repräsentieren. Eine Metaanalyse auf der Basis individueller Patientendaten ergab, dass ein intraoperativ höherer Driving pressure mit einer höheren Rate an pulmonalen Komplikationen assoziiert war [50]. Bisher ist allerdings nicht hinreichend geklärt, ob individuelle Maßnahmen zur Reduktion des Driving pressure, beispielsweise durch Manöver zur Lungenrekrutierung oder Adjustierung des PEEP, direkt Komplikationen vermeiden können.

In einer spanischen multizentrischen Studie an abdominalchirurgischen Patienten (IPROVE) konnten postoperative Komplikationen trotz Anwendung individueller PEEP-Einstellungen und Rekrutementmanöver nicht verhindert werden [51]. Der auf der Basis der maximalen Compliance des respiratorischen Systems titrierte individuelle PEEP lag im Mittel bei 8 cm H₂O, so dass die Patienten nach Studienprotokoll im Durchschnitt mit PEEP = 10 cm H₂O beatmet wurden, während die Kontrollgruppe einen PEEP von 5 cm H₂O erhielt. Obwohl der intraoperative Driving pressure unter der Beatmung mit höheren statischen Drücken 2–3 cm H₂O niedriger war als in der Kon-

Abbildung 2



Individuell optimierter PEEP mittels elektrischer Impedanztomographie (EIT). Mit Hilfe der EIT bestimmtes Ausmaß tidaler Überblähung (Kästchen) sowie alveolären Kollapses (Dreiecke) bei unterschiedlichem positiv endexpiratorischen Druck (PEEP). Ein optimaler individueller PEEP liegt scheinbar bei 12 bis 14 cm H₂O vor, wo Kollaps und Überblähung gleichmäßig minimiert sind und sich die Ventilation möglichst homogen verteilt. Die bei diesem Patienten gleichzeitig erfasste Compliance des respiratorischen Systems zeigt ein vergleichbares PEEP-Optimum (modifiziert nach [52]).

trollgruppe und intraoperative Rescue-Manöver bei Hypoxämie komplett vermieden werden konnten, zeigten sich trotz weiterer postoperativer, individuell an den Bedarf des Patienten angepasster Maßnahmen wie der nichtinvasiven CPAP-Beatmung keine signifikanten Effekte auf die Morbidität.

Interessant ist ebenso die Frage, nach welchen Kriterien der individuelle PEEP titriert werden soll. Neben der in der IPROVE-Studie verwendeten Compliance des respiratorischen Systems findet in ausgewählten Zentren sowie im Rahmen klinischer Studien zunehmend die bettseitig verfügbare **elektrische Impedanztomographie** (EIT) Anwendung, mit deren Hilfe die intratidale Überblähung beziehungsweise der endexpiratorische Kollaps von Lungeneinheiten visualisiert werden kann. Ein individuell optimierter PEEP könnte dann darauf abzielen, beide Schlüsselmechanismen der Lungenschädigung zu minimieren. Der auf diese Weise titrierte PEEP liegt bei Patienten mit mittlerem BMI von ca. 30 kg/m² zwischen 6–16 cm H₂O, unterliegt also durchaus einer relevanten Heterogenität (Abb. 2) [52]. Für den Alltagsgebrauch

sind derartige Manöver bei fraglichem Nutzen für das klinische Outcome noch zu aufwendig und die vergleichsweise einfache Überwachung der Beatmungsdruckkurven im Hinblick auf die tidale Überblähung oder Rekrutierung (sog. **Stress index unter volumenkontrollierter Beatmung**) könnte eine ernsthafte Alternative darstellen [53].

Individualisierte Beatmungsstrategien können die Lungenfunktion intraoperativ verbessern.

Intraoperative protektive Beatmung in besonderen Situationen

Der adipöse Patient

Adipositas scheint ein Risikofaktor für die intraoperative Anwendung höherer Tidalvolumina zu sein [54,55]. Dabei gibt es keinen zwingenden Grund, übergewichtigen Patienten *per se* höhere Tidalvolumina zu verabreichen. So kompensieren spontanatmende adipöse Patienten den Mehraufwand in Bezug auf die Atemarbeit infolge des Übergewichts eher durch erhöhte Atemfrequenzen.

In der einzigen Studie, die primär die Effekte unterschiedlicher Tidalvolumina in adipösen Patienten untersuchte, konnte eine verbesserte Oxygenierung unter höheren Tidalvolumina, die jedoch alternativ auch durch die Applikation von hohem PEEP erreicht werden konnte, nachgewiesen werden [56]. Die Ergebnisse wurden allerdings bereits 1978 publiziert, also zu einem Zeitpunkt, als die negativen Auswirkungen extensiver Tidalvolumina auf die Lungenstruktur noch nicht bekannt waren oder vernachlässigt wurden und ein solches Vorgehen den klinischen Standard repräsentierte. Heutzutage sollte auch bei adipösen Patienten ein am idealen Körpergewicht orientiertes Tidalvolumen der Standard für eine lungenprotektive Beatmungsstrategie sein.

Effektive Rekrutementmanöver gefolgt von einem adäquat hohen PEEP können vor allem bei adipösen Patienten den im Vergleich zum normalgewichtigen Patienten größeren Verlust an endexpiratorischem Lungenvolumen nach Einleitung der Allgemeinanästhesie ausgleichen und sowohl den Driving pressure reduzieren als auch die Oxygenierung verbessern [57]. Um eine möglichst homogene Verteilung der intraoperativen Ventilation zu erreichen, müssen bei morbid adipösen Patienten individuelle PEEP-Einstellungen von bis zu 26 cm H₂O gewählt werden [57]. Eichler und Kollegen bestätigten diese Ergebnisse bei Patienten mit mittlerem BMI von 50 kg/m², in denen mittels Ösophaguskatheter der endexpiratorische transpulmonale Druck (vgl. Abschnitt „Pneumoperitoneum“) mit Hilfe des geeigneten PEEP auf positive Werte eingestellt wurde [59]. Dieses Konzept geht davon aus, dass Alveolen bei positivem transpulmonalen Druck geöffnet sind, aber bei negativem Druck kollabieren. In dieser Studie wurde ein für diese Kriterien ausreichender mittlerer PEEP bei ca. 17 cm H₂O, unter Pneumoperitoneum bei 24 cm H₂O gefunden.

Die intraoperativen positiven Effekte hoher PEEP-Niveaus sind jedoch vorübergehender Natur und ohne postoperativen Einsatz von CPAP schon kurz nach Beatmungsentwöhnung und Extubation

nicht mehr nachweisbar [57,58]. Diese Beobachtung steht im Einklang mit den Ergebnissen der großen multizentrischen, randomisierten PROBESE-Studie an mehr als 2.000 Patienten, in der adipöse Patienten standardisiert entweder einen verhältnismäßig niedrigen PEEP von 4 cm H₂O ohne geplante Rekrutementmanöver oder PEEP von 12 cm H₂O und stündliche Rekrutementmanöver erhielten [60]. Eingeschlossen wurden größtenteils abdominelle Eingriffe; davon mehrheitlich die laparoskopische Operationsmethode. Obwohl der intraoperative Driving pressure bei Patienten mit höherem PEEP im Durchschnitt um mehr als 5 cm H₂O reduziert war, konnten die Autoren keinen Unterschied im Auftreten postoperativer pulmonaler Komplikationen feststellen. Demgegenüber schützte höherer PEEP vor intraoperativer Hypoxie, ging aber auch mit einem höheren Bedarf an Vasopressoren und höherer Rate von Hypotonien und Bradykardien einher.

Obwohl also Maßnahmen zur Verbesserung der Lungenbelüftung (**Open lung strategy**) intraoperativ mitunter enorme positive Effekte auf die Lungenfunktion bewirken, fehlt bisher der Nachweis, dass ein solches Vorgehen das postoperative Outcome günstig beeinflussen kann. Damit kann der breite Einsatz höherer PEEP-Niveaus auch bei adipösen Patienten nicht empfohlen werden.

Adipöse Patienten weisen eine höhere Rate an perioperativen pulmonalen Komplikationen auf als normalgewichtige Patienten. Tidalvolumina sollten streng auf das Idealkörpergewicht normiert werden, was in der klinischen Routine bisher selten berücksichtigt wird. Der Einsatz höherer PEEP-Werte zur Verbesserung des postoperativen Outcomes wird nicht empfohlen.

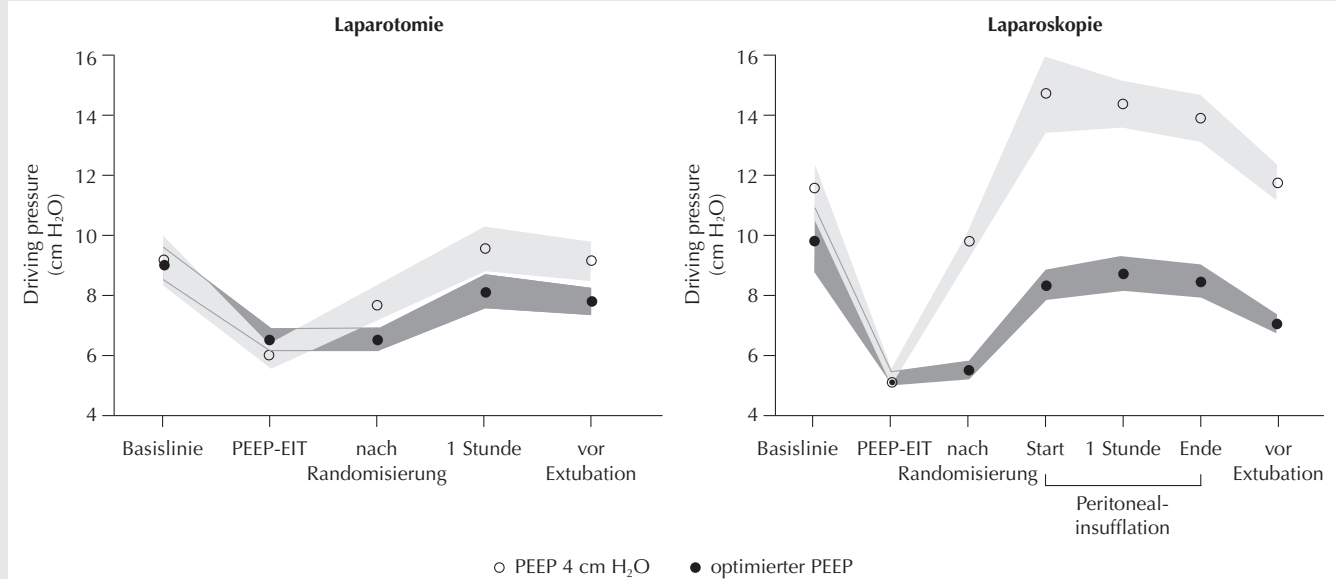
Pneumoperitoneum

Die Insufflation von Kohlendioxid (CO₂) ins Abdomen im Rahmen minimal invasiver Eingriffe führt zu deutlichen Veränderungen der mechanischen Eigenschaften des respiratorischen Sys-

tems: zum einen durch eine Veränderung der Compliance des Thorax durch die Verlagerung des Zwerchfells nach kranial, zum anderen durch die kompressionsbedingte Reduktion des endexpiratorischen Lungenvolumens infolge der Ausbildung von Atelektasen. Mit konventionellen, z.B. am Beatmungsgerät abzulesenden Parametern der Atemmechanik (Atemwegsplateau/-spitzendruck, Compliance) kann der jeweilige Einfluss der beiden mechanischen Komponenten (Lunge/Thorax) nicht quantifiziert werden. Es bleibt für den Anästhesisten im Einzelfall somit unklar, ob ein Anstieg des Atemwegsplateaudrucks unter volumenkonstanter Beatmung ausschließlich Folge der CO₂-Insufflation ins Abdomen und damit der Veränderung der Compliance des Thorax ist oder tatsächlich ein ungünstigeres Verhältnis von Tidalvolumen zu endexpiratorischem Lungenvolumen und damit eine potenzielle Schädigung der Lunge durch einen Anstieg des Strain widerspiegelt.

Die aus Insufflation und Lagerung resultierenden Atemwegsdrücke führen jedoch dazu, dass das Konzept einer strikten Limitierung derselben, wie es in der Beatmung von Patienten mit ARDS klinischer Standard ist, nur begrenzt in die minimal invasive Operation übertragen werden kann. Eine Möglichkeit, die direkt auf die Lunge wirkenden Beatmungsdrücke abzuschätzen, besteht in der Messung des transpulmonalen Drucks als Differenz aus Atemwegsdruck und Pleuradruck. Der Pleuradruck kann näherungsweise durch Messung des Ösophagusdrucks erfasst werden, was jedoch die Anlage eines speziellen Ösophaguskatheters erfordert. Bisher fehlt jedoch der Nachweis, dass anhand des transpulmonalen Drucks adjustierte Beatmungseinstellungen, insbesondere Einstellungen des PEEP, postoperative pulmonale Komplikationen vermeiden können. Besonders Patienten, die lang andauernden Eingriffen und extremen Lagerungen, wie sie beispielsweise im Rahmen Roboter-assistierter Eingriffe Anwendung finden, ausgesetzt sind, könnten von derartigen Beatmungsinterventionen profitieren.

Abbildung 3



Intraoperativer Driving pressure unter Laparotomie und laparoskopischen Eingriffen im Vergleich. In der Patientengruppe mit optimiertem, höheren PEEP (schwarze Punkte; dunkler Schatten entspricht dem 25.–75. Perzentil) zeigt sich unter offenen Eingriffen (links) nur eine verhältnismäßig geringe Reduktion des Driving pressure, während bei laparoskopischer Chirurgie eine deutliche Reduktion des Driving pressure von ca. 6 cm H₂O resultiert, verglichen mit einer Beatmung bei PEEP 4 cm H₂O. Derzeit ist unklar, ob eine solche, scheinbar lungenprotektive Beatmung tatsächlich weniger postoperative Komplikationen nach sich zieht (modifiziert nach [52]).

Bisher konnte gezeigt werden, dass Rekrutierungsmanöver, gegebenenfalls in Kombination mit höherem PEEP, Atelektasen reduzieren und die intraoperative Lungenfunktion mitunter gravierend verbessern können (Abb. 3) [52,61,62].

Der Anstieg des arteriellen CO₂ durch transperitoneale Resorption des Gases erfordert mitunter eine deutliche Steigerung des Atemminutenvolumens. Vor dem Hintergrund reduzierter Lungenvolumina und erhöhter zyklischer Dehnung kann eine Steigerung der alveolären Ventilation durch eine primäre Erhöhung der Tidalvolumina eine Zunahme der VILI zur Folge haben. Eine Steigerung der Atemfrequenz stellt zwar eine sinnvolle Maßnahme dar, kann aber durch einen bisweilen erhöhten Atemwegwiderstand unter Pneumoperitoneum zu expiratorischer Limitierung des Atemgasflusses führen. Aus diesem Grunde ist die Überwachung des intrinsischen PEEP und/oder der expiratorischen Atemgasflusskurve am Beatmungsgerät von großer Wichtigkeit. Einer expiratorischen Limitierung

des Atemgasflusses kann durch eine Verlängerung der Expirationszeit vorgebeugt werden, welche jedoch durch eine Verkürzung der Inspiration mit höheren Atemwegspitzendrücken assoziiert ist. Diese können primär Folge eines erhöhten Atemwegwiderstands bei gesteigertem Atemgasfluss sein, und reflektieren nicht zwangsläufig den Druck auf Alveolarebene.

Die Aggressivität der respiratorischen Maßnahmen kann jedoch begrenzt werden, wenn eine moderate, am pH-Wert orientierte Hyperkapnie toleriert wird. Kontraindikationen für eine Hyperkapnie stellen im Wesentlichen intrakranielle Pathologien dar, bei denen ein Anstieg des p_aCO₂ zur Erhöhung des intrakraniellen Drucks führen kann. Auch bei kardiozirkulatorisch instabilen Patienten sollte ein Hyperkapnie nur mit Vorsicht etabliert werden. Obwohl theoretisch die Patientenlagerung die Atemmechanik erheblich beeinflussen kann, ist deren bewusster Einsatz zur Reduktion von „Beatmungsschwierigkeiten“ von chirurgischer Seite Grenzen gesetzt.

Adipositas und Pneumoperitoneum stellen spezielle Herausforderungen für die intraoperative Beatmung dar. In beiden Fällen können höherer PEEP und Rekrutmentmanöver die Lungenfunktion intraoperativ verbessern. Bisher ist jedoch unklar, ob dadurch das klinische Outcome positiv beeinflusst werden kann.

Empfehlungen für intraoperative protektive Beatmung

Obwohl die verfügbaren Studien zur intraoperativen Beatmung zum Teil divergierende Ergebnisse zeigen, lassen sich Empfehlungen für eine lungenprotektive Beatmung ableiten, die zu einer Reduktion postoperativer pulmonaler Komplikationen beitragen können. Diese Empfehlungen können sich nur auf Patienten ohne vorbestehende schwere Lungenerkrankung beziehen, da ausschließlich solche Patienten in den relevanten Untersuchungen repräsentiert sind. Reduzierte Tidalvolumina von

6–8 ml/kg PBW sollten den Standard für die intraoperative Beatmung darstellen. Entsprechende Metaanalysen belegen das Potenzial dieser Maßnahme zur Reduktion postoperativer pulmonaler Komplikationen [31]. Bei normalgewichtigen Patienten kann ein niedriger PEEP (beispielsweise 2 cm H₂O) angewendet werden. Obwohl höhere PEEP-Werte die Lungenfunktion intraoperativ verbessern können, tragen sie nicht zu einer Reduktion postoperativer pulmonaler Komplikationen bei, haben aber andererseits das Potenzial, die hämodynamische Stabilität zu beeinträchtigen. Auch mit niedrigen PEEP-Einstellungen lässt sich bei der Mehrheit der nichtadipösen Patienten eine suffiziente Oxygenierung sicherstellen [39].

Patienten mit Hypoxie können von einem höheren PEEP und Rekrutementmanövern profitieren [43]. Der Driving pressure kann dabei zur Einstellung eines adäquaten PEEP verwendet werden. Tritt nach Erhöhung des PEEP ein Anstieg des Driving pressure auf, ist von einer Abnahme der Compliance und damit einer Zunahme des Lungen-Stresses auszugehen, im gegenteiligen Fall kann von einer Zunahme der Compliance und damit erfolgreicher Lungenrekrutierung ausgegangen werden [50].

Adipöse Patienten und solche, die sich einem laparoskopischen Eingriff unterziehen, können intraoperativ von höherem PEEP und gegebenenfalls Rekrutementmanövern durch eine Verbesserung der Lungenfunktion profitieren [57,61]. Darüber hinaus zeigt sich bei adipösen Patienten aber kein Nutzen von höherem PEEP im Sinne der Reduktion postoperativer Komplikationen, wohl aber eine Häufung intraoperativer hypotoner und bradykarder Episoden.

Neue theoretische Konzepte, die anstatt der klassischen Beatmungsparameter Tidalvolumen und Atemwegsdruck den Energietransfer vom Beatmungsgerät zum Patienten als den Schlüsselmechanismus in der Pathophysiologie der beatmungsinduzierten Lungenschädigung betrachten, könnten in Zukunft helfen, unter Berücksichtigung aller für diesen Energietransfer relevanten Beat-

mungsparameter, neben Tidalvolumen und Atemwegsdruck auch Atemgasfluss, Atemfrequenz und I:E-Verhältnis, die Lungenprotektion in der maschinellen Beatmung zu verbessern [63].

Literatur

1. Lumb AB, Slinger P: Hypoxic pulmonary vasoconstriction: physiology and anesthetic implications. *Anesthesiology* 2015;122:932–946
2. Senturk M, Slinger P, Cohen E: Intraoperative mechanical ventilation strategies for one-lung ventilation. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2015;29:357–369
3. Slutsky AS, Ranieri VM: Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med* 2013;369:2126–2136
4. Mazo V, Sabate S, Canet J, et al: Prospective external validation of a predictive score for postoperative pulmonary complications. *Anesthesiology* 2014;121:219–231
5. Ball L, Costantino F, Orefice G, et al: Intraoperative mechanical ventilation: state of the art. *Minerva Anesthesiol* 2017;83:1075–1088
6. Canet J, Gallart L, Gomar C, et al: Prediction of postoperative pulmonary complications in a population-based surgical cohort. *Anesthesiology* 2010;113:1338–1350
7. Anonym: Epidemiology, practice of ventilation and outcome for patients at increased risk of postoperative pulmonary complications: LAS VEGAS – an observational study in 29 countries. *Eur J Anaesthesiol* 2017;34:492–507
8. Weiser TG, Regenbogen SE, Thompson KD, et al: An estimation of the global volume of surgery: a modelling strategy based on available data. *Lancet* 2008;372:139–144
9. Serpa Neto A, Hemmes SN, Barbas CS, et al: Incidence of mortality and morbidity related to postoperative lung injury in patients who have undergone abdominal or thoracic surgery: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Respir Med* 2014;2:1007–1015
10. Sabate S, Mazo V, Canet J: Predicting postoperative pulmonary complications: Implications for outcomes and costs. *Curr Opin Anaesthesiol* 2014;27:201–209
11. Gattinoni L, Protti A, Caironi P, et al: Ventilator-induced lung injury: the anatomical and physiological framework. *Crit Care Med* 2010;38:S539–S548
12. Protti A, Votta E, Gattinoni L: Which is the most important strain in the pathogenesis of ventilator-induced lung injury: Dynamic or static? *Curr Opin Crit Care* 2014;20:33–38
13. Protti A, Andreis DT, Monti M, et al: Lung stress and strain during mechanical ventilation: any difference between statics and dynamics? *Crit Care Med* 2013;41:1046–1055
14. Guldner A, Braune A, Ball L, et al: Comparative Effects of Volutrauma and Atelectrauma on Lung Inflammation in Experimental Acute Respiratory Distress Syndrome. *Crit Care Med* 2016;e854–e865
15. Imai Y, Slutsky AS: High-frequency oscillatory ventilation and ventilator-induced lung injury. *Crit Care Med* 2005;33:S129–134
16. Spieth PM, Bluth T, Gama De Abreu M, et al: Mechanotransduction in the lungs. *Minerva Anesthesiol* 2014;80:933–941
17. Bhattacharya J, Matthay MA: Regulation and repair of the alveolar-capillary barrier in acute lung injury. *Annu Rev Physiol* 2013;75:593–615
18. Pelosi P, Rocco PR: Effects of mechanical ventilation on the extracellular matrix. *Intensive Care Med* 2008;34:631–639
19. Imai Y, Parodo J, Kajikawa O, et al: Injurious mechanical ventilation and end-organ epithelial cell apoptosis and organ dysfunction in an experimental model of acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 2003;289:2104–2112
20. Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M, et al: Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. *Intensive Care Med* 2016;42:1567–1575
21. Guldner A, Kiss T, Serpa Neto A, et al: Intraoperative protective mechanical ventilation for prevention of postoperative pulmonary complications: a comprehensive review of the role of tidal volume, positive end-expiratory pressure, and lung recruitment maneuvers. *Anesthesiology* 2015;123:692–713
22. Severgnini P, Selmo G, Lanza C, et al: Protective mechanical ventilation during general anesthesia for open abdominal surgery improves postoperative pulmonary function. *Anesthesiology* 2013;118:1307–1321
23. Futier E, Constantin JM, Paugam-Burtz C, et al: A trial of intraoperative low-tidal-volume ventilation in abdominal surgery. *N Engl J Med* 2013;369:428–437
24. Anonym: Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and

- the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000;342:1301–1308
25. Protti A, Cressoni M, Santini A, et al: Lung Stress and Strain During Mechanical Ventilation: Any Safe Threshold? *Am J Respir Crit Care Med* 2011;183:1354–1362
 26. Wrigge H, Zinserling J, Stuber F, et al: Effects of mechanical ventilation on release of cytokines into systemic circulation in patients with normal pulmonary function. *Anesthesiology* 2000;93:1413–1417
 27. Hess DR, Kondili D, Burns E, et al: A 5-year observational study of lung-protective ventilation in the operating room: A single-center experience. *J Crit Care* 2013;28:533e539–515
 28. Shen Y, Zhong M, Wu W, et al: The impact of tidal volume on pulmonary complications following minimally invasive esophagectomy: A randomized and controlled study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013;146:1267–1273; discussion 1273–1264
 29. Sundar S, Novack V, Jervis K, et al: Influence of low tidal volume ventilation on time to extubation in cardiac surgical patients. *Anesthesiology* 2011;114:1102–1110
 30. Treschan TA, Kaisers W, Schaefer MS, et al: Ventilation with low tidal volumes during upper abdominal surgery does not improve postoperative lung function. *Br J Anaesth* 2012;109:263–271
 31. Serpa Neto A, Cardoso SO, Manetta JA, et al: Association between use of lung-protective ventilation with lower tidal volumes and clinical outcomes among patients without acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis. *JAMA* 2012;308:1651–1659
 32. Serpa Neto A, Hemmes SN, Barbas CS, et al: Protective versus Conventional Ventilation for Surgery: A Systematic Review and Individual Patient Data Meta-analysis. *Anesthesiology* 2015, DOI: 10.1097/ALN.0000000000000706
 33. Fernandez-Bustamante A, Frenzl G, Sprung J, et al: Postoperative Pulmonary Complications, Early Mortality, and Hospital Stay Following Noncardiothoracic Surgery: A Multicenter Study by the Perioperative Research Network Investigators. *JAMA Surg* 2017;152:157–166
 34. Lundquist H, Hedenstierna G, Strandberg A, et al: CT-assessment of dependent lung densities in man during general anaesthesia. *Acta Radiol* 1995;36:626–632
 35. Magnusson L, Spahn DR: New concepts of atelectasis during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 2003;91:61–72
 36. Retamal J, Bergamini B, Carvalho AR, et al: Non-lobar atelectasis generates inflammation and structural alveolar injury in the surrounding healthy tissue during mechanical ventilation. *Crit Care* 2014;18:505
 37. Neumann P, Rothen HU, Berglund JE, et al: 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
 38. Ladha K, Vidal Melo MF, McLean DJ, et al: Intraoperative protective mechanical ventilation and risk of postoperative respiratory complications: hospital based registry study. *BMJ* 2015;351:h3646
 39. Hemmes SN, Gama de Abreu M, Pelosi P, et al: High versus low positive end-expiratory pressure during general anaesthesia for open abdominal surgery (PROVHILO trial): A multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2014;384:495–503
 40. Treschan TA, Schaefer M, Kemper J, et al: Ventilation with high versus low peep levels during general anaesthesia for open abdominal surgery does not affect postoperative spirometry: A randomised clinical trial. *Eur J Anaesthesiol* 2017;34:534–543
 41. Fanelli V, Mascia L, Puntorieri V, et al: Pulmonary atelectasis during low stretch ventilation: „open lung“ versus „lung rest“ strategy. *Crit Care Med* 2009;37:1046–1053
 42. Albaladejo GM, Blanch L: Beyond volutrauma in ARDS: the critical role of lung tissue deformation. *Crit Care* 2011;15:304
 43. Costa Leme A, Hajjar LA, Volpe MS, et al: Effect of Intensive vs Moderate Alveolar Recruitment Strategies Added to Lung-Protective Ventilation on Postoperative Pulmonary Complications: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2017;317:1422–1432
 44. Rothen HU, Neumann P, Berglund JE, et al: Dynamics of re-expansion of atelectasis during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1999;82:551–556
 45. Tusman G, Groisman I, Fiolo FE, et al: Noninvasive monitoring of lung recruitment maneuvers in morbidly obese patients: The role of pulse oximetry and volumetric capnography. *Anesth Analg* 2014;118:137–144
 46. Pelosi P, Gama de AM, Rocco PR: New and conventional strategies for lung recruitment in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care* 2010;14:210
 47. Unzueta C, Tusman G, Suarez-Sipmann F, et al: Alveolar recruitment improves ventilation during thoracic surgery: A randomized controlled trial. *Br J Anaesth* 2012;108:517–524
 48. Hartland BL, Newell TJ, Damico N: Alveolar recruitment maneuvers under general anesthesia: a systematic review of the literature. *Respir Care* 2015;60:609–620
 49. Ostberg E, Thorisson A, Enlund M, et al: Positive End-expiratory Pressure Alone Minimizes Atelectasis Formation in Nonabdominal Surgery: A Randomized Controlled Trial. *Anesthesiology* 2018;128:1117–1124
 50. Neto AS, Hemmes SN, Barbas CS, et al: Association between driving pressure and development of postoperative pulmonary complications in patients undergoing mechanical ventilation for general anaesthesia: a meta-analysis of individual patient data. *Lancet Respir Med* 2016;4:272–280
 51. Ferrando C, Soro M, Unzueta C, et al: Individualised perioperative open-lung approach versus standard protective ventilation in abdominal surgery (iPROVE): a randomised controlled trial. *Lancet Respir Med* 2018;6:193–203
 52. Pereira SM, Tucci MR, Morais CCA, et al: Individual Positive End-expiratory Pressure Settings Optimize Intraoperative Mechanical Ventilation and Reduce Postoperative Atelectasis. *Anesthesiology* 2018;129:1070–1081
 53. Marini JJ: Should we titrate positive end-expiratory pressure based on an end-expiratory transpulmonary pressure? *Ann Transl Med* 2018;6:391
 54. Jaber S, Coisel Y, Chanques G, et al: A multicentre observational study of intra-operative ventilatory management during general anaesthesia: tidal volumes and relation to body weight. *Anaesthesia* 2012;67:999–1008
 55. Ball L, Hemmes SNT, Serpa Neto A, et al: Intraoperative ventilation settings and their associations with postoperative pulmonary complications in obese patients. *Br J Anaesth* 2018;121:899–908
 56. Eriksen J, Andersen J, Rasmussen JP, et al: Effects of ventilation with large tidal volumes or positive end-expiratory pressure on cardiorespiratory function in anesthetized obese patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 1978;22:241–248
 57. Nestler C, Simon P, Petroff D, et al: Individualized positive end-expiratory

pressure in obese patients during general anaesthesia: a randomized controlled clinical trial using electrical impedance tomography. *Br J Anaesth* 2017;119:1194–1205

58. Whalen FX, Gajic O, Thompson GB, et al: The effects of the alveolar recruitment maneuver and positive end-expiratory pressure on arterial oxygenation during laparoscopic bariatric surgery. *Anesth Analg* 2006;102:298–305
59. Eichler L, Truskowska K, Dupree A, et al: Intraoperative Ventilation of Morbidly Obese Patients Guided by Transpulmonary Pressure. *Obes Surg* 2018;28:122–129
60. Writing Committee for the PROBESE Collaborative Group of the PROtective VEntilation Network (PROVenet) for the Clinical Trial Network of the European Society of Anaesthesiology, Bluth T, Serpa Neto A, et al: Effect of Intraoperative

High Positive End-Expiratory Pressure (PEEP) With Recruitment Maneuvers vs Low PEEP on Postoperative Pulmonary Complications in Obese Patients: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2019;12;322:1829–1830

61. Choi ES, Oh AY, In CB, et al: Effects of recruitment manoeuvre on perioperative pulmonary complications in patients undergoing robotic assisted radical prostatectomy: A randomised single-blinded trial. *PLoS One* 2017;12:e0183311
62. D'Antini D, Rausedo M, Grasso S, et al: Physiological effects of the open lung approach during laparoscopic cholecystectomy: focus on driving pressure. *Minerva Anestesiol* 2018;84:159–167
63. Tonetti T, Vasques F, Rapetti F, et al: Driving pressure and mechanical power: new targets for VILI prevention. *Ann Transl Med* 2017;5:286.

Korrespondenz- adresse



**Dr. med.
Andreas Güldner**

Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und Intensivtherapie
Universitätsklinikum Carl Gustav Carus, Technische Universität
Dresden
Fetscherstraße 74
01307 Dresden, Deutschland
Tel.: 0351 458-3453
Fax: 0351 458-4336
E-Mail: andreas.gueldner@uniklinikum-dresden.de
ORCID-ID: 0000-0003-0091-8033