

## Anästhesie in der Thoraxchirurgie – Teil II:

### Beatmung (Einlungenventilation) und postoperative Versorgung

#### Zusammenfassung

Veränderungen der Atemfunktion bei thoraxchirurgischen Eingriffen basieren zunächst auf Störungen des Gasaustauschs, wie sie bei jeder Narkose auftreten. Sie sind charakterisiert durch ein V/Q-Missverhältnis, eine FRC-Reduktion, Atelektasenbildung und veränderte Atemmechanik. Beim Thoraxeingriff werden sie durch Seitenlagerung, Thoraxeröffnung, Einlungenventilation (ELV) und das chirurgische Vorgehen sowie die Begleiterkrankungen moduliert und verstärkt. Die ELV führt zu veränderter Ventilation der beatmeten Lunge, pulmonalem Rechts-Links-Shunt und Zunahme des pulmonalvaskulären Widerstands. Die mit der ELV verbundene hypoxisch-pulmonale Vasokonstriktion unterliegt zahlreichen Einflüssen; Effekte auf die Oxygenierung sind im Einzelfall nicht konkret vorhersehbar. Die schonende Beatmung der ventilierten Lunge mit PEEP bei Anwendung von CPAP auf der nicht ventilierten Seite sichert regelmäßig die Oxygenierung mit einer  $FiO_2 < 0,8$ . Die postoperative Versorgung dient neben Überwachung des Patienten der Schmerzbehandlung, der Mobilisation und der Behandlung möglicher Komplikationen. Die systemische und regionale Schmerztherapie inklusive der TEA trägt zur Vermeidung von Komplikationen und zur Sicherung des Operationserfolgs bei. Unter den wichtigsten postoperativen Komplikationen ist neben Atelektase, Pneumonie, Rhythmusstörungen und myokardialer Ischämie sowie Blutung, Fistel und intrathorakalen Kompressions-

## Anaesthesia for thoracic surgery – Part II: One-lung ventilation and postoperative care

U. Klein · K. Wiedemann



syndromen insbesondere die akute pulmonale Insuffizienz hervorzuheben.

#### Summary

Basically, changes in respiratory function during thoracic surgery are due to the quite common effects of general anaesthesia on gas exchange. They are characterized by an inappropriate ratio of ventilation to perfusion, reduction of FRC, atelectasis and changes in respiratory mechanics. During thoracic surgery these effects are modified and amplified by lateral positioning, opening of the chest, one-lung ventilation (OLV), surgical manipulation and concomitant diseases. OLV induces changes in the ventilation of the dependent lung, intrapulmonary R-L-shunt and an increase in pulmonary vascular resistance. Hypoxic pulmonary vasoconstriction (HPV) during OLV is subject to numerous influences; and the effects on oxygenation cannot be accurately predicted in the individual case. Protective ventilation of the operated lung with PEEP, and application of CPAP to the non-operated lung ensure adequate oxygenation during OLV with  $FiO_2 < 0.8$  in most cases. In addition to patient monitoring, postoperative care comprises pain management, mobilization and treatment of possible complications. Systemic and regional analgesia techniques including thoracic epidural analgesia, help to avoid complications and ensure the success of surgery. The most important complications are atelectasis, pneumonia, arrhythmias and myocardial ischemia, as well as hae-

Klinik für Anästhesie und operative Intensivtherapie  
Südharz-Krankenhaus, Nordhausen  
(Chefarzt: Prof. Dr. U. Klein)



PIN-Nr. 200511

#### Schlüsselwörter

Einlungenventilation –  
Oxygenierung – Lungenschonende Beatmung – Analgesie –  
Postoperative Überwachung

#### Keywords

One-lung Ventilation –  
Oxygenation – Protective Ventilation – Analgesia –  
Postoperative Monitoring

morrhage, bronchopleural fistula, intrathoracic compression syndromes and, especially, acute pulmonary insufficiency.

## Atemfunktion während Thoraxchirurgie

### Allgemeines

**Störungen des pulmonalen Gasaustauschs bei thoraxchirurgischen Eingriffen stehen in enger Beziehung zu grundsätzlichen Veränderungen des Gasaustauschs unter jeder Narkose. Beim Thoraxeingriff werden diese durch ein Missverhältnis von Ventilation und Perfusion - infolge Seitenlagerung, Thoraxeröffnung und Einlungenventilation, aber auch durch typische respiratorische Begleiterkrankungen sowie das chirurgische Vorgehen - moduliert und verstärkt.**

### Narkoseeinleitung

Störungen des Gasaustauschs während der Narkoseeinleitung beruhen vorrangig auf einem Missverhältnis von Ventilation und Perfusion sowie auf einer Abnahme der Funktionellen Residualkapazität (FRC) und sind eng mit der Entstehung von Atelektasen in abhängigen (in Rückenlage dorsobasalen) Lungenabschnitten verbunden [1,2]. Es kommt zu Abnahme der pulmonalen Compliance, zum Atemwegsverschluss mit „air trapping“ durch FRC-Absenkung unterhalb der Verschlusskapazität sowie zum Anstieg des pulmonalen Gefäßwiderstands (pulmonary vascular resistance; PVR) [3]. Dabei sind pulmonal-vaskuläre Leckage sowie Einschränkung der Rechtsherzfunktion möglich. Folge davon ist v.a. die Zunahme des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts durch Entstehung gut perfundierter, jedoch unzureichend (Ventilations-Perfusions [V/Q]-Quotient  $<0,01$ ) bis gar nicht mehr ventilierter

Abschnitte v.a. in den dorsobasalen Lungenbereichen mit Ausbildung von Kompressionsatelektasen. Bei hoher inspiratorischer Sauerstoff-Fraktion ( $FiO_2 >0,9$ ) entwickeln sich zusätzlich Resorptionsatelektasen. Dies belegen Befunde direkt nach Narkoseeinleitung [4], aber auch bei kurzzeitiger Gabe von 100 % Sauerstoff vor Extubation [5]. Auch die Einschränkung der Surfactant-Funktion begünstigt die Ausprägung von Atelektasen.

**Die Gefahr der Ausbildung von Resorptionsatelektasen stellt nicht die Notwendigkeit der Präoxygenierung in Frage, da die Atemwegssicherung beim Thoraxeingriff schwierig und zeitaufwändig sein kann. Eine unkritisch hohe  $FiO_2$  über längere Zeiträume - etwa bei Einlungenventilation (ELV) - muss aber hinterfragt werden.**

Die Veränderungen betreffen unabhängig vom Alter 90 % der Patienten - es können ca. 10 % des Lungengewebes atelektatisch werden [6]. Der intrapulmonale Shunt mit entsprechendem Abfall des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks ( $\text{paO}_2$ ) korreliert mit dem Ausmaß der Verteilungsstörung und nimmt mit dem Alter zu [3]. Für Gesunde sind Shunt-Fractionen von 5-10 %, bei Lungenverschädigung von 15-20 % zu veranschlagen. Speziell bei Älteren ist die Zunahme der Oxygenierungsstörung allerdings nicht nur Folge der Atelektasenbildung, sondern der Ausprägung der V/Q-Störung insgesamt. Dabei ist v.a. das erhöhte Verschlussvolumen in Relation zur FRC-Abnahme mit der Folge von vermehrtem „Air-trapping“ verantwortlich, was bei Patienten mit chronisch-obstruktiver Lungenerkrankung (chronic obstructive pulmonary disease; COPD) noch verstärkt wird. Bei Adipositas dagegen sind v.a. die Atelektasen der wesentliche Faktor der Oxygenierungsstörung.

### Vermeidung von Atelektasen

Gerade in der Thoraxanästhesie sind frühzeitige Maßnahmen zur Verhütung von Atelektasen notwendig. Neben der Stabilisierung des alveolären Sauerstoffvorrates intraoperativ wird das Risiko postoperativer Komplikationen einschließlich nosokomialer Pneumonien gemindert. Dies beinhaltet die Rekrutierung minderbelüfteter Lungenareale mittels Lungenblähung und effektiver Applikation von PEEP (positive end-expiratory pressure), um die FRC unmittelbar nach Narkoseeinleitung zu erhalten – dies insbesondere dann, wenn eine hohe  $\text{FiO}_2$  länger zur Anwendung kommt [7]. Zudem kann PEEP, schon während der Präoxygenierung appliziert, Atelektasen mindern und bei Adipositas die Oxygenierung verbessern [8,9]. Vorhandene atelektatische Areale erfordern für ihre Rekrutierung Blähmanöver mit Hubvolumina im Bereich der Vitalkapazität. Dies hat zudem positive Wirkung auf die Funktion des Surfactant, dessen Freisetzung und Verteilung über die Alveolarfläche begünstigt werden. PEEP allein scheint unzureichend, da der  $\text{paO}_2$  nicht zuverlässig steigt und

minderbelüftete Bereiche fortbestehen. Allerdings ist die PEEP-Wirkung auf die V/Q-Verteilung unterschiedlich. Meist kommt es zielgemäß zu Anpassung an die höhere regionale Perfusion, und der Shunt nimmt ab. PEEP kann jedoch im Einzelfall durch die intrapulmonale Druckerhöhung auch zur Umverteilung von Perfusion in Richtung der atelektatischen Bereiche und somit Shunt-Zunahme führen.

### Die Optimierung der Lungenventilation nach der Intubation erfolgt durch

- sorgsame, manuelle Blähung um 40 mbar bis zu 10 s pro Zyklus (cave: traumatisierte Lunge, Bullae, Blutdruckabfall, intrakranielle Druckerhöhung),
- PEEP-Applikation >5 mbar schon unmittelbar während der Expiration nach Blähung,
- $\text{FiO}_2 < 0,6-0,8$ .

### Einfluss von Seitenlage und Thoraxeröffnung

Die Seitenlagerung des Patienten führt unter Zunahme der Höhendifferenz zwischen oberer und unterer Lunge durch Umverteilung zu stärkerer Perfusion der unteren, abhängigen Lunge, während die obere Lunge weniger durchblutet wird. Dabei reduziert sich der Blutfluss in der oben liegend rechten Lunge von 55 auf ca. 45 %, oder bei oben befindlicher linker Lunge von 45 % auf ca. 35 % [10]. Dagegen ist die Ventilation der unteren, gut perfundierten Lunge in Seitenlage vermindert. Ursache ist die Parenchymkompression durch das Mediastinum und die stärkere kraniale Verlagerung der unteren Diaphragmakuppel [11]. Hinzu kommt die behinderte Exkursion von Thoraxwand und Zwerchfell durch die Lagerung und entsprechende Lagerungshilfen. In der unteren Lunge nehmen – zusätzlich zur Einschränkung mit Narkosebeginn – FRC und Compliance (bis < 20 ml/mbar) weiter ab. Das anteilige Atemvolumen der oberen Lunge steigt dagegen, bedingt durch Zunahme von FRC (bis zu 75 %) und Compliance, auf 55 %. Wegen der

verminderten Durchblutung der oberen Lunge sinkt die Ventilationseffektivität – gemessen an der  $\text{CO}_2$ -Elimination – jedoch auf 48 %. Nach Thoraxeröffnung entfallen für die obere Lunge die elastischen Retraktionskräfte der Thoraxwand, was eine nochmalige Zunahme von Compliance und Hubvolumen bedeutet. In der unteren Lunge dagegen fallen FRC und Compliance weiter, womit Atelektasen und beeinträchtigter Oxygenierung weiter Vorschub geleistet wird.

**Das mit Narkosebeginn bereits entstandene V/Q-Missverhältnis wird mit Seitenlagerung des Patienten und nochmals bei Thoraxeröffnung verstärkt. Ursache ist die Minderbelüftung der gut perfundierten unteren Lunge bei gleichzeitiger vermehrter Belüftung der geringer perfundierten oberen Lunge.**

### Einlungenventilation (ELV)

#### Allgemeines

Bei intrathorakalen Eingriffen ist es meist erforderlich, die zu operierende Lungen-seite von der Ventilation auszuschließen. Am häufigsten kommt dazu ein Doppellumentubus (DLT) zum Einsatz. Die Beatmung des Patienten erfolgt dann allein über die andere, in Seitenlage untere Lunge. Die Einlungenventilation (ELV) hat grundsätzliche Konsequenzen:

- Vermehrter pulmonaler Rechts-Links-Shunt durch Ausschluss der operierten Lunge von der Ventilation,
- Zunahme der PVR,
- veränderte Ventilation der beatmeten Lunge.

Durch verminderte Compliance und erhöhte Resistance infolge Seitenlage sowie Verlagerung von Diaphragma und Mediastinum besteht bei jetzt isolierter Beatmung der unteren Lunge die oben für die Zweilungenventilation beschriebene akute Restriktion fort. Somit steigen Beatmungsdruck und expiratorisches Lungenvolumen. Ein evtl. entstehender (Auto)-PEEP kann die V/Q-Verteilung verbessern und so die Entstehung minderbelüfteter Regionen in der unteren Lunge vermindern. Andererseits ist damit

durch Anstieg der PVR eine Blutumleitung auf die nicht ventilierter Seite mit Shunt-Zunahme und Abfall des  $\text{paO}_2$  möglich [12].

### Hypoxisch-pulmonale Vasokonstriktion

Bei Übergang auf ELV in Seitenlage würde den Perfusionsverhältnissen entsprechend der pulmonale Shunt von ca. 10 % (oben und unten je 5 %) um 30 % (bei Ausschluss der linken Seite) bzw. um 40 % (bei Ausschluss der rechten Seite) auf 40 % bis 50 % zunehmen. Dem wirkt kompensatorisch die hypoxisch-pulmonale Vasokonstriktion (HPV; Reflex nach Euler-Liljestrand) zur Stabilisierung der pulmonalen Oxygenierung entgegen. Stimulus ist der Abfall des alveolären, in atelektatischen Bereichen auch des gemischtvenösen  $\text{pO}_2$ , woraus Gefäßkonstriktion und Erhöhung der PVR resultieren. Damit wird Blut aus hypoxischen in nicht hypoxische Lungenareale umgeleitet. Bei kompletter Ausprägung der HPV beträgt die Abnahme der Durchblutung in den exponierten Arealen innerhalb von 15 min etwa 50 %. Entsprechend sinkt der Blutfluss in der ausgeschalteten Lunge, was für die ELV einen immer noch beachtlichen Shunt von 20-35 % ergibt [13]. Die reduzierte Perfusion der nicht ventilierten Lunge geht mit einer Zunahme der Durchblutung der ventilierten Lunge auf ca. 65-80 % des Herz-Zeit-Volumens (HZV) einher, was die Oxygenierung verbessert.

Auch auf der beatmeten Seite kann die HPV in minderbelüfteten Regionen, wenn daraus eine günstigere V/Q-Abstimmung resultiert, zur Oxygenierung beitragen. Eine Verschlechterung tritt dann ein, wenn es zur Blutumleitung auf die von der Ventilation ausgeschlossene Seite kommt. Dies ist neben dem bereits genannten Auto-PEEP auch durch zu starke Überblähung der zu beatmenden Lunge und bei hoher PVR - wie vorbestehender pulmonaler Hypertonie - möglich. Damit entsteht die Gefahr der akuten Rechtsherzdekompensation [12].

**Bei ELV ist ein Shunt von 20-35 % zu kalkulieren, womit bei einer  $\text{FiO}_2$  von 1,0 im Mittel ein  $\text{paO}_2$  von 150 mm Hg und darüber erreicht**

**wird. Darüber hinaus nimmt bei ELV die Belastung des rechten Herzens durch pulmonalarteriellen Druckanstieg zu.**

### Wahl des Anästhesieverfahrens mit Bezug auf ELV und HPV

**Die eingesetzten Anästhetika und Adjuvantien sollen möglichst wenig mit Oxygenierung und HPV interferieren.**

- Intravenöse Anästhetika und Opiode werden als unbedenklich angesehen, da sie offenbar keinen direkten hemmenden Effekt auf die HPV haben und den pulmonalen Shunt nicht erhöhen [11,12].
- Dagegen zeigen volatile Anästhetika sowie  $\text{N}_2\text{O}$  (Stickoxydul, Lachgas) in tierexperimentellen Studien unter ELV dosisabhängig inhibitorische Effekte auf die HPV. Zwischen Isofluran, Sevofluran und Desfluran, bei deren Anwendung geringere  $\text{paO}_2$ -Abfälle zu verzeichnen sind als bei Halothan und Enfluran, bestehen keine Unterschiede.
- $\text{N}_2\text{O}$  begrenzt die verfügbare  $\text{FiO}_2$  im Gasgemisch, was bei generell höherer  $\text{FiO}_2$  unter ELV nachteilig ist. Darüber hinaus diffundiert  $\text{N}_2\text{O}$  in präformierte gasgefüllte Räume und erhöht damit deren Volumen oder den intrakavitären Druck. Der Einsatz von  $\text{N}_2\text{O}$  ist daher bei Zysten, Emphysemblasen, Pneumothorax und Thoraxtrauma mit Parenchymschäden kontraindiziert.
- Die Ergebnisse klinischer Studien zum Vergleich von intravenösen mit Inhalationsanästhetika sind uneinheitlich. Einige sprechen für eine bessere Oxygenierung unter Propofol gegenüber Isofluran, Desfluran und Sevofluran; andere zeigen bei Propofol gegenüber Isofluran und Sevofluran keine Unterschiede bezüglich Shunt und  $\text{paO}_2$  [11,12,14].

**Es gibt keinen Hinweis, dass Inhalationsanästhetika die HPV klinisch relevant dämpfen und damit zur Hy-**

**poxämie während ELV beitragen. Es ist daher nicht begründet, diese Substanzen zugunsten von intravenösen Anästhetika bzw. einer totalen intravenösen Anästhesie (TIVA) während ELV zu vermeiden.**

Dies macht die Vorteile der Inhalationsanästhetika gerade für die Thoraxanästhesie nutzbar. Sie bewirken eine Bronchodilatation und dämpfen neural vermittelte bronchokonstriktive Reflexe. Dies ist wegen vielfältiger bronchokonstriktiver Stimuli durch Intubation, Bronchoskopie, Absaugung und chirurgischer Manipulation und dem hyperreagiblen Bronchialsystem von Rauchern und COPD-Patienten vorteilhaft. Volatile Anästhetika verbieten sich allerdings, wenn die Umgebungsluft kontaminiert werden kann, wie bei großen bronchopleuralen Fisteln und ausgedehnten Parenchymverletzungen, besonders aber in der tracheobronchialen Chirurgie. Bei Hochfrequenz-Jet-Ventilation (high frequency jet ventilation; HFJV) sind volatile Anästhetika generell nicht nutzbar (s.u.).

Effekte der Anästhetika auf die Oxygenierung unter ELV können jedoch nicht auf die HPV-Änderung reduziert werden, sondern sind stets im Zusammenhang mit ihrer Wirkung auf das HZV zu bewerten. HPV und HZV verhalten sich indirekt proportional. Daher kann eine anästhetikainduzierte HZV-Abnahme mit Abfall der zentralvenösen Sauerstoffsättigung ( $\text{sO}_2$ ) unter ELV eine Verstärkung der HPV hervorrufen, was zur vermehrten Perfusion der ventilierten Lunge mit vermindertem Shunt und besserer Oxygenierung führt. Andererseits steigt jedoch ggf. bei HZV-Abfall die Sauerstoffextraktion an, was den Vorteil der erhaltenen HPV z.T. aufheben und somit die Oxygenierung einschränken würde. Dagegen schwächt ein Anstieg des HZV u. U. die HPV in der nicht ventilierten Lunge, woraus eine Verschlechterung der Oxygenierung resultieren kann. Dies erklärt, dass im Vergleich einer Propofol-TIVA gegenüber einer Isofluran-Anästhesie mit thorakaler Epiduralanästhesie (TEA) der  $\text{paO}_2$ -Abfall durch Anstieg des HZV unter ELV bei TIVA deutlicher war [15].

Generell scheint nach aktueller Studienlage der Einfluss einer TEA im Rahmen einer Kombinationsanästhesie auf Oxygenierung bzw. Shunt trotz unterschiedlicher primärer Auswirkung der Sympathikusblockade auf HPV und HZV eher nicht bedenklich, wenn die Auswurfleistung konstant gehalten werden kann [16,17].

Eine TEA mit Allgemeinanästhesie hat folgende potentielle Vorteile (siehe auch postoperative Schmerztherapie):

- Die kontinuierliche Unterdrückung schmerzhafter Stimuli trägt zur Stabilität von systemischem und pulmonalem Kreislauf bei.
- Das Vorgehen ermöglicht frühes Erwachen, raschere Extubation und Spontanatmung und kann zur Vermeidung von Komplikationen beitragen [15,18,19].

### Bei thoraxchirurgischen Eingriffen überwiegen die Vorteile einer intraoperativ frühzeitig eingeleiteten Kombination von TEA mit Allgemeinanästhesie.

#### Weitere relevante Einflüsse auf die HPV unter ELV

Hier sind folgende Aspekte zu berücksichtigen [11]:

- Die HPV-Ausprägung ist am stärksten bei Normalwerten des pulmonalarteriellen Mitteldrucks (PAP), des gemischtvenösen Sauerstoffpartialdrucks ( $p\text{vO}_2$ ) und des arteriellen  $\text{CO}_2$ -Partialdrucks ( $\text{paCO}_2$ ). Sowohl niedrige als auch hohe Werte schränken sie ein – dies insbesondere bei ausgeprägter COPD.
- Neben dem Kollaps kann die mechanische Kompression der nicht ventilierten Lunge als Perfusionshindernis wirken, was die HPV und folglich die Oxygenierung unterstützt. Andererseits führen derartige Manipulationen am Parenchym zur Freisetzung vasodilatatorischer Mediatoren (Prostaglandine, NO), womit die Shunt-Fraktion sowie die Durchlässigkeit der Pulmonalgefäße zunehmen.
- Die HPV wird durch Hypothermie, metabolische Alkalose, Volumen-

überladung (auch zu rasche Infusion) und Infektionen eingeschränkt.

- Vasokonstriktiva wirken v. a. auf der ventilierten Seite, wodurch eine Blutumleitung in atelektatische Lungenbereiche zu erwarten ist (cave Noradrenalin).
- Inotropika (Katecholamine, Theophyllin) schwächen die HPV bei Steigerung des HZV ab.

#### Risiko der Hypoxämie bei ELV

Initial sinkt der  $\text{paO}_2$  am deutlichsten. Innerhalb der folgenden 10-15 min verringert sich der Abfall, und der  $\text{paO}_2$  stabilisiert sich meist bei  $>150$  mm Hg ( $\text{FiO}_2$  1,0) auf ausreichendem Niveau. Nach aktueller Einschätzung treten bei bis zu 10 % der Patienten – im Einzelfall kaum vorherzusagen und in jeder Phase der ELV möglich –  $\text{paO}_2$ -Abfälle unter 70 mm Hg bzw. der pulsoxymetrisch bestimmten arteriellen Sauerstoffsättigung ( $\text{psaO}_2$ ) unter 90 % auf [17,20,21]. Diese Werte gelten als kritische Grenze einer unzureichenden Sauerstoffversorgung.

Das Risiko einer arteriellen Hypoxämie unter ELV ist wie folgt abzuschätzen [11,22]:

- Erhebliches Risiko besteht, wenn die Funktion der ventilierten Lunge deutlich eingeschränkt ist.
- Hypoxämie ist eher möglich, wenn der Perfusionsanteil der auszuschließenden Lunge präoperativ  $>45$  % beträgt, was per se bei linksseitiger ELV zutrifft.
- Pulmonale Tumoren führen oft zu verminderter Perfusion der auszuschaltenden Lunge, wodurch ein relativ geringer  $\text{paO}_2$ -Abfall resultiert.
- Dagegen scheint gerade bei normaler Lungenfunktion die Gefahr der Hypoxämie gegeben – die präoperativ höhere Einsekundenkapazität ( $\text{FeV}_1$ ) korreliert unter ELV mit niedrigerem  $\text{paO}_2$ .
- Bei niedriger  $\text{FeV}_1$  (z.B. COPD) ist die Oxygenierung dagegen – bedingt durch den verzögerten Kollaps der von der Ventilation ausgeschlossenen Lunge – weniger bedroht. So fand sich bei Emphysem-Patienten bei linksseitiger ELV zur VATS (Video Assisted Thoracic Surgery; videoassistierte Tho-

raxchirurgie) ein verzögerter  $\text{paO}_2$ -Abfall [23].

- Besonders bei schneller Entlüftung der stillgelegten Lunge ist mit Oxygenierungsstörungen zu rechnen [24].
- ELV in Rückenlage stört die Oxygenierung früher und öfter als in Seitenlage [25] oder, wie während thorakoskopischer Ösophagektomie, in Bauchlage [17].

#### Durchführung der ELV

Als Beatmungsstrategie galt bis vor kurzem, ein Atemhubvolumen von 10-12 ml/kg/KG (wie vor dem Ausschluss der operierten Lunge) ohne PEEP bei einer  $\text{FiO}_2$  1,0 beizubehalten, um so im Sinne der Sicherung der Oxygenierung die V/Q-Beziehung in der hyperperfundierten Lunge zu bessern und Atelektasen zu vermeiden [26]. Das Risiko der Shunt-Zunahme infolge Blutumleitung in die ausgeschaltete Lunge durch intrapulmonalen Druckanstieg wird dabei per se als nicht sehr hoch bewertet. Allerdings kann ein evtl. entstehender Auto-PEEP mit dynamischer Überblähung die Zunahme des pulmonalen Shunts durch Blutumleitung in die nicht ventilierte Lunge begünstigen [27]. Eine Verschlechterung der Oxygenierung ist dabei besonders bei noch nicht ausgeprägter HPV zu erwarten (dies gilt es, von einer Dislokation bzw. Verlegung des DLT, die vordringlich zu beheben sind, oder anderen, die HPV einschränkenden Faktoren zu differenzieren). Darüber hinaus sind aus hohen Hubvolumina resultierende Beatmungs- bzw. Spitzendrücke speziell bei Emphysem als Risiko für ein Barotrauma, z. B. einen ipsilateralen Pneumothorax zu beachten. Aus dieser Sicht erscheint die druckkontrollierte Beatmung (engl.: pressure controlled ventilation; PCV) sinnvoll, die eine gleichmäßigere Gasverteilung fördert).

Es erscheint per se notwendig, die Beatmungsstrategie bei ELV neu zu bewerten. Anlass sind mögliche pulmonale Schädigungen im Sinne eines „Baro-Volu-Traumas“ unter ELV, deren Konsequenzen erst postoperativ im Sinne eines akuten Lungenversagens (acute lung injury; ALI) deutlich werden [18,21,22,28-37]. Diese – unabhängig von den anderen

typischen Komplikationen, wie kardi-ale Insuffizienz, Rhythmusstörungen, Atelektase, Aspiration und Pneumonie – akut am 2. bis 3. postoperativen Tag auftretende Hypoxämie mit nachweislicher Lungenverschattung in der bildgebenden Diagnostik ist durch eine Inzidenz von 2 % (Lappenresektion) bis 7 % (Pneumektomie, Lymphadenektomie) für den Gesamtausgang resezierender Lungeneingriffe mitentscheidend. Sind die Komplikationen in den letzten Jahren insgesamt gesunken, gilt dies nicht bezüglich des Anteils von ALI [37].

#### Die Beatmung bei ELV soll darauf gerichtet sein,

- die Oxygenierung zu sichern und eine
- potenzielle, beatmungsbedingte pulmonale Schädigung zu verhindern [37].

Als wesentliche Faktoren werden angesehen:

- Druck-Volumen-Belastung der ventilierten Lunge. Besonders problematisch sind intraoperativ hohe Spitzendrücke und längere Dauer der ELV, jedoch auch hohe Hubvolumina von etwa 10 ml/kg KG.
- Permeabilitätsschaden durch stärkere kapilläre Belastung infolge Drucksteigerung und vermehrtem Blutfluss bei durch den Eingriff reduzierter Lymphdrainage.
- Ischämie-/Reperfusionsschaden durch Lungenkollaps auf der operierten, von der Ventilation ausgeschlossenen Seite mit Einfluss auf die pro-/antiinflammatorische Balance und nachfolgender endothelialer Dysfunktion und kapillärer Leckage. Die Reaktionen betreffen sowohl die verbleibende, nicht ventilierte als auch die abhängige, ventilerte Lunge.
- „Oxidativer Stress“ durch Bildung freier Sauerstoffradikale bei ELV unter hoher  $\text{FiO}_2$  mit Schaden beidseits, wobei die Dauer der ELV ebenfalls Einfluss zu haben scheint [38].

Die mögliche Reduktion lungenschädigender Effekte unter ELV basiert folglich v.a. auf der Senkung des Hubvolumens

sowie gezielter PEEP-Applikation [21]. Belege dafür sind geringere inflammatorische Effekte bzw. endotheliale Schäden, die klinisch in postoperativ besserer pulmonaler Funktion, weniger Ateminsuffizienz bzw. geringerer Beatmungsdauer resultieren [30,39,40].

Die PEEP-Applikation wirkt der Atelektasenbildung in der beatmeten Lunge entgegen und verbessert die Oxygenierung. Ein deutlicher Druckanstieg durch die auf den jeweiligen PEEP aufgelagerten in-/exspiratorischen Druckwechsel kann jedoch infolge erhöhter PVR zur Blutumleitung in die nicht ventilerte Seite mit Abfall des  $\text{paO}_2$  führen. Daher soll die PEEP-Einstellung moderat (orientiert an der Erhaltung des Lungenvolumens im Bereich der FRC) erfolgen [41]. Einerseits wird unter diesen Voraussetzungen der expiratorische Kollaps einzelner Lungenabschnitte eher vermieden als ohne PEEP, was zur „homogeneren“ Belüftung beiträgt und die Compliance insgesamt verbessert, andererseits wird auch der Überblähung der Lunge entgegen gewirkt. Neben Oxygenierung und Vermeidung von Atelektasen wird mit diesem Vorgehen zur schonenden Beatmung beigetragen [21]. Bei optimierter Compliance auf FRC-Niveau in der Expirationsphase besteht zudem der geringste pulmonalvaskuläre Widerstand, was entsprechend dann gegebener guter V/Q-Abstimmung den Gasaustausch wirkungsvoll begünstigt. Selten treten Spitzendrücke  $>35$  bzw. Plateaudrücke  $>25$  mbar auf, womit eine Blutumleitung in die nicht ventilerte Lunge begrenzt bleibt.

Ein PEEP um 5 mbar scheint zumeist ausreichend, Werte  $>8$  mbar dagegen selten von Vorteil zu sein. Dies gilt umso mehr, wenn ein bestehender Auto-PEEP durch externen PEEP verstärkt wird, was besonders bei unzureichender Expirationszeit wie bei COPD auftritt.

Zusätzlich scheinen Recruitment-Manöver der beatmeten Lunge auch unter ELV sinnvoll. Diese sorgen nicht nur für besseren Gasaustausch und Vermeidung von Atelektasen [42], sondern können außerdem den Auto-PEEP senken und die Compliance ohne signifikante kar-

diovaskuläre Einschränkung bessern [17,43].

Eine Erhöhung der  $\text{FiO}_2$  auf 1,0 mit ELV-Beginn und im Notfall ist der einfachste Schritt zur Sicherung der Oxygenierung. Neben einer Steigerung des  $\text{paO}_2$  kommt es dabei zur pulmonalen Gefäßdilatation und so zur Perfusionszunahme in der ventilierten Lunge. Dennoch ist eine Hypoxämie nicht immer zu verhindern. Der positive Effekt der  $\text{FiO}_2$ -Erhöhung ist umso mehr eingeschränkt, je höher der pulmonale Shunt ist. Bei einem Shunt  $>25\text{--}30\%$  führt die  $\text{FiO}_2$ -Anhebung über 0,8 – normale Kreislauffunktion vorausgesetzt – nur noch zu einem geringen Anstieg des  $\text{paO}_2$ . Darüber hinaus sind die Nebenwirkungen einer hohen  $\text{FiO}_2$  wie Resorptionsatelektasen und auch toxische Effekte zu bedenken [32]. Demnach sollte auch im Sinne der Lungenschonung eine  $\text{FiO}_2$  über 0,8 möglichst nicht überschritten werden.

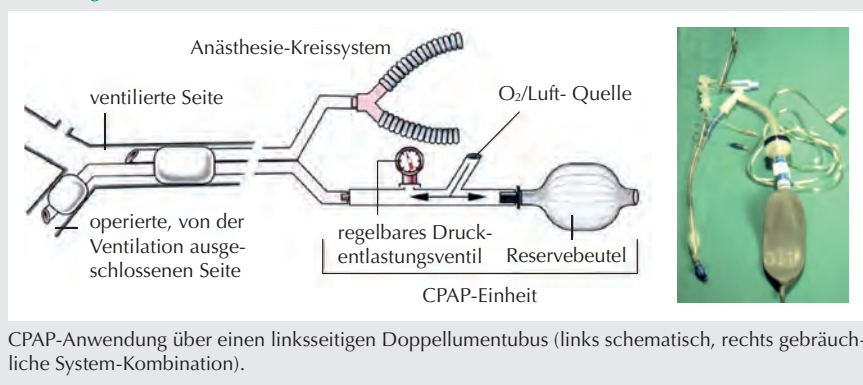
Die differenzierte Vorgehensweise – mit Kombination von reduziertem Hubvolumen, moderatem PEEP unter PCV sowie Recruitment-Manövern unter ELV – hat in einer klinischen Beobachtungsstudie zu einer signifikanten Senkung von ALI, reduzierter Bildung von Atelektasen sowie weniger Aufnahmen auf Intensivstation mit kürzerer Hospitalisierung geführt [44].

#### Behandlung der operierten Lunge während ELV

Kontinuierlich positiver Atemwegsdruck (continuous positive airway pressure; CPAP) – im Sinne der apnoischen Oxygenierung auf der nicht ventilierten Lunge – ist neben der PEEP-Applikation auf der unteren Lungen fester Bestandteil für die Sicherung der Oxygenierung [45], unter Berücksichtigung der Ausführungen oben aber auch Beitrag zur schonenden ELV (Abb. 13, 14). Sie ist der alleinigen  $\text{O}_2$ -Insufflation über eine Sonde in die entsprechende Lungenseite überlegen.

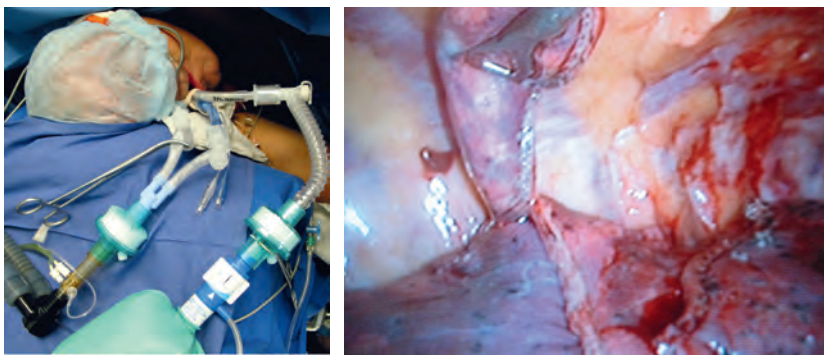
Für eine Thorakotomie wird hierzu am DLT-Schenkel der nicht beatmeten Seite ein CPAP-System angeschlossen und bei einem  $\text{O}_2$ -Fluss von 3-5 l/min am PEEP-Ventil ein Druck von etwa 5 mbar eingestellt. Die Konnektierung des Systems soll bereits unmittelbar nach Ausschalten

Abbildung 13



CPAP-Anwendung über einen linksseitigen Doppellumentubus (links schematisch, rechts gebräuchliche System-Kombination).

Abbildung 14



Intraoperative CPAP-Anwendung über linksseitigen Doppellumentubus bei linksseitiger videoassistierter thorakoskopischer Keilresektion. Der Eingriff kann unter kontrollierter Volumenreduktion der nicht beatmeten Lunge bei dennoch ausreichenden Sichtverhältnissen für den Operateur durchgeführt werden.

der entsprechenden Seite von der Ventilation bei noch geschlossenem Thorax erfolgen. Die stillgelegte, noch nicht kollabierte Lunge „atmet“ somit durch die Druck- und Volumenänderungen unter ELV Sauerstoff, der im Austausch zu Stickstoff eingewaschen wird [24]. Dies beugt gerade den am Beginn der ELV auftretenden Oxygenierungsproblemen vor. Zudem wird durch die rasche Resorption von Sauerstoff die Volumenreduktion der operierten Lunge nach Thoraxeröffnung beschleunigt. Bei COPD-Patienten kann dies durch manuelle Beatmungshübe über das angeschlossene CPAP-System noch vor Operationsbeginn unterstützt werden. Während des Eingriffs dann müssen O<sub>2</sub>-Fluss und Druck am PEEP-Ventil der CPAP-Einheit im Sinne optimaler

Voraussetzungen für die Sicherung der Oxygenierung einerseits (höhere Einstellung erforderlich) sowie notwendiger Volumenreduktion der operierten Lunge je nach Phase des chirurgischen Vorgehens andererseits (niedrige Einstellung) entsprechend angepasst werden.

Bei VATS gestaltet sich die CPAP-Anwendung schwieriger. Zunächst wird die wiederum bereits bei Umstellung auf ELV konnektierte CPAP-Einheit vor Einbringen des Troikars vom Druck komplett entlastet, um Verletzungen am Lungenparenchym zu vermeiden. Im Weiteren muss der Druck am PEEP-Ventil der CPAP-Einheit für ausreichende Sichtverhältnisse intrathorakal oft auf Werte <2 mbar bei einem O<sub>2</sub>-Fluss <3 l/min reduziert werden. Manchmal ist zwi-

schzeitlich auch die Aufhebung des CPAP notwendig. Bei guter Kooperation von Operateur und Anästhesist kann aber der komplette Kollaps der operierten Lunge oft vermieden oder auf kurze Phasen beschränkt werden (Abb. 14). Abweichend von der beschriebenen Methode sind hierzu auch intermittierend vorsichtig durchgeführte Blähmanöver über die CPAP-Einheit oder die selektive O<sub>2</sub>-Applikation in einzelne Bronchialabschnitte per Fiberbronchoskop dienlich, um die Oxygenierung zu sichern [17].

Für Eingriffe mit Atemwegseröffnung, z.B. des Stammbronchus bei Manschettenresektion, funktioniert die CPAP-Applikation durch die vorübergehende Leckage nicht. Dann kann mittels Hochfrequenz-Jet-Ventilation (HFJV) über einen Katheter im entsprechenden DLT-Lumen der Lungenabschnitt distal des Atemwegslecks in den Gasaustausch einbezogen werden (s.u.). Außer zur Oxygenierung trägt HFJV auch zur CO<sub>2</sub>-Elimination bei [46].

**Erniedrigung der Hubvolumina mit moderatem PEEP und Recruitment-Manövern der beatmeten Lunge ermöglicht unter ELV bei FiO<sub>2</sub> <0,8 in Kombination mit CPAP auf der nicht ventilerten Lunge einerseits die sichere Oxygenierung sowie andererseits die schonende Beatmung der Lunge.**

**In der Praxis ist bei ELV folgendes Vorgehen zu empfehlen [adaptiert nach 21,36,44]:**

- Hubvolumen 5-7 ml/kg prädiktives Körpergewicht.
- PEEP 5-8 mbar.
- Manuelle Recruitment-Manöver der beatmeten Lunge (<40 mbar für 8-10 s).
- Vermeidung von Druckspitzen durch druckkontrollierte Beatmung.
- FiO<sub>2</sub> 0,5-0,8 (im Notfall bis 1,0).
- Frühzeitig CPAP (~5 mbar) auf der nicht ventilerten Seite; alternativ HFJV. CPAP ist auch bei VATS mit initial 1-2 mbar, später 3-5 mbar möglich.
- Bei Oxygenierungsproblemen zunächst Recruitment-Manöver so-

wie CPAP-Erhöhung einschließlich Blähung der stillgelegten Lunge über die CPAP-Einheit, erst danach Steigerung der  $\text{FiO}_2$ .

- Tubusdislokation oder -verlegung und hämodynamische Ursachen sind auszuschließen.
- Die Aufhebung der ELV ist unter diesem Vorgehen kaum notwendig.

Eine Normoventilation ist unter ELV nicht immer möglich. In der Emphysemchirurgie ist die Druckbegrenzung auf 25 mbar, auch um den Preis verminderter  $\text{CO}_2$ -Elimination, unabdingbar. Dabei werden Anstiege des arteriellen Kohlendioxidpartialdrucks ( $\text{paCO}_2$ ) auf 70-90 mm Hg beobachtet, die jedoch nach Ende der ELV auf die Ausgangswerte zurückkehren [19]. Überhaupt liegen bei moderater Hyperkapnie günstige kardiozirkulatorische Verhältnisse bei guter peripherer Perfusion und Oxygenierung vor, wofür neben einer Steigerung des HZV die Abnahme des systemischen Gefäßwiderstands, die Sauerstoffabgabe im Gewebe durch Rechtsverschiebung der Sauerstoffbindungskurve sowie positive Effekte auf die HPV angeführt werden [47,48]. Dem steht jedoch oft ein Anstieg der PVR gegenüber, was die HPV wiederum einschränkt. Zudem kann bei Rechtsherzdysfunktion und pulmonaler Hypertonie eine Beeinträchtigung der Hämodynamik eintreten.

Die Drosselung der Pulmonalarterie (z.B. mittels Tourniquet) oder auch die Kompression der operierten Lunge ist eine weitere Möglichkeit, durch Blutumleitung in die ventilierter Lunge zur Verbesserung der Oxygenierung unter ELV beizutragen [17]. Sie scheidet jedoch aus technischen Gründen bei VATS aus und ist insbesondere bei Rechtsherzbelastung bzw. pulmonalem Hypertonus abzulehnen, da mit diesem Vorgehen eine Senkung des HZV verbunden ist. Gerade hier ist die optimale Beatmungseinstellung neben adäquater Erhaltung der kardiozirkulatorischen Funktion (Volumen, Inotropika, Vasodilatoren) vorzuziehen.

### Hochfrequenz-Jet-Ventilation

Als Hochfrequenz-Jet-Ventilation (high frequency jet ventilation; HFJV) wird die gepulste Abgabe von Gasportionen hoher kinetischer Energie durch englumige Röhren in die Atemwege bezeichnet. Mit Frequenzen von 100-300/min ergeben sich bei Atemhubvolumina von 1,5-5 ml/kg KG Gasflüsse bis 60 l/min, die eine gasdichte Kopplung zwischen Jetapplikator und Atemweg entbehrlich machen [13]. Für die Thoraxchirurgie ergeben sich drei Indikationen:

- Durchtrennung von Trachea oder Bronchien. Hier wird ein geeigneter Jetkatheter in die distalen Atemwege eingeführt, um die entsprechenden Lungenbereiche in den Gasaustausch einzubeziehen. Dies gilt für Eingriffe an Trachea und großen Bronchien (z.B. Manschettenresektion des Stammbronchus). Zudem ist die Operation erleichtert, da ein Tubus vor Ort stören würde.
- Ruhiges Op-Feld durch hohe Impulsfrequenz bei niedrigen Atemhubvolumina. Mittels HFJV kann – ähnlich wie mit CPAP – die stillgelegte, zu operierende Lunge zur Verbesserung des Sichtfeldes in den Gasaustausch einbezogen werden. Dabei trägt HFJV auch zur  $\text{CO}_2$ -Elimination bei. Dies ist bei deutlicher Funktionseinschränkung der zur ELV benutzten Lunge (z.B. Restriktion durch Fibrose, Pleuraschwarte, vorangegangene Parenchymresektion) sowie bei Missverteilung der Perfusion zur operierten Lunge bedeutsam, wo die operierte Lunge per se in den Gaswechsel einzubeziehen ist [46]. Auch sind damit Eingriffe an der Restlunge nach Pneumektomie möglich.
- Bei größeren Leckagen, z.B. bronchopleuralen Fisteln, sind alle Charakteristika der HFJV nützlich, allem voran die Kompensation des Gasverlusts aus Parenchymlecks, wenn die operierte Lunge zum Gaswechsel mitbenutzt werden muss.

Jetkatheter zur HFJV werden über den liegenden Tubus oder über das Operationsfeld platziert. Bei Leckage zentraler Atemwege erfolgt die sichere Überbrückung

unter visueller Kontrolle. Der Abstrahlendruck am Jet-Gerät ist stets, von niedrigen Werten ausgehend, langsam zu erhöhen. Damit werden die entsprechenden Lungenbereiche ventiliert, bei hohen Impulsfrequenzen „ruhiggestellt“ und ihr Volumen den Erfordernissen von Eingriff und Gasaustausch angepasst. Der Jetkatheter darf den Bronchus der zu ventilierenden Lungenabschnitte nicht okkludieren.

### Intraoperative Überwachung

#### Gasaustausch und Ventilation

Die Pulsoximetrie, zur Überwachung der Oxygenierung unentbehrlich, liefert bei  $\text{paO}_2$ -Werten über 80 mm Hg keine Trendaussagen. So wird der Abfall der Oxygenierung bei ELV unter hoher  $\text{FiO}_2$  erst bei deutlich erhöhtem Shunt erfasst. Die regelmäßige arterielle Blutgasanalyse (BGA) ist daher bei mittleren bis großen thoraxchirurgischen Eingriffen fester Bestandteil der Patientenüberwachung.

Bei Kapnographie während ELV ist zu beachten, dass in Abhängigkeit der Durchblutungsverteilung zwischen beiden Lungen – besonders wenn die HPV (noch) nicht greift – niedrigere endtidale  $\text{pCO}_2$ -Werte ( $\text{petCO}_2$ ) mit erhöhter Differenz zum  $\text{paCO}_2$  auftreten. Erst bei effektiver HPV nähert sich der Gradient wieder sonst üblichen Werten. Dies erklärt zudem, dass  $\text{petCO}_2$ -Abfälle intraoperativ mit einem höheren intrapulmonalen Shunt und damit höherem Risiko für eine Hypoxämie korrelieren [17]. Außerdem besteht je nach den im Eingriffsverlauf sehr veränderlichen Durchflussvolumina von ventilierter und stillgelegter Lungenseite eine im Vergleich zu üblicher Beatmung größere Variabilität der endtidal-arteriellen  $\text{pCO}_2$ -Differenz [49]. Deshalb soll die Korrektur der Beatmung eher als sonst mittels BGA erfolgen. Zudem weisen Formänderungen des Kapnogramms auf DLT-Dislokationen hin.

#### Hämodynamik

Die EKG-Ableitung dient zur Erkennung von Rhythmusstörung und einer Myokardischämie. Arrhythmien sind bei Manipulation im Bereich von Herz und Lungenhilus häufig; manchmal weisen sie auch auf einen Druckanstieg im



kleinen Kreislauf bzw. eine Rechtsherzbelastung hin. Vektoränderungen infolge Seitenlagerung können Ischämie-Zeichen vortäuschen.

Bezüglich der erweiterten hämodynamischen Überwachung bei thoraxchirurgischen Eingriffe unter ELV existieren derzeit keine bindenden Empfehlungen. Sinnvoll erscheinen insbesondere folgenden Möglichkeiten [50]:

- Eine invasive arterielle Druckmessung ist bei Thorakotomie – häufig auch bei VATS – zweckmäßig, um insbesondere hämodynamische Änderungen durch herznahe Manipulation, Behinderung des venösen Rückstroms oder Rechtsherzbelastung rasch zu erkennen. Bei Seitenlagerung des Patienten ist die Punktion der Arterie des jeweils unten liegenden Armes empfehlenswert.
- Ergänzend können mittels Pulskonturanalyse (bei stabilem Sinusrhythmus) Informationen zur linksventrikulären Auswurfleistung und damit indirekt zur Rechtsherzfunktion gewonnen werden.
- Die Aussagekraft des über einen zentralvenösen Katheter (ZVK) bestimmten zentralvenösen Drucks (ZVD) ist durch Lagerungsänderung, venöse Kompression, Beatmung und PEEP deutlich eingeschränkt. Wichtig ist aber auch die Möglichkeit zur Durchführung einer zentralvenösen BGA mit Bestimmung von  $sO_2$  und Laktat zur Abschätzung der globalen Sauerstoffversorgung.
- Der Pulmonalarterienkatheter wird bei hohem kardiopulmonalem Risiko (z.B. vorbestehende pulmonale Hypertension, Rechtsherzbelastung) empfohlen. Um Fehlinterpretationen von Drücken und HZV zu vermeiden, ist die Platzierung in die ventilierte, nicht operierte Lunge anzustreben.
- Die transösophageale Echokardiografie (TEE) ist wegen hoher Kosten und Abhängigkeit von der Erfahrung des Untersuchers bis jetzt in der Thoraxchirurgie nicht hinreichend verbreitet. Neben Aussagen zu Auswurfleistung und Widerständen im kleinen Kreislauf sind gute Informa-

tionen zur Kontraktilität und den diastolischen Volumina, v.a. auch des rechten Ventrikels, sowie der Flussvolumina in den großen Gefäßen erhältlich. Auch werden Ischämien und nichtpulmonale Shunts gut erkannt.

- Das mittels transthorakaler Farbstoffverdünnung bestimmte intrathorakale Blutvolumen gibt die kardiale Vorlast besser als der pulmonalkapilläre Verschlussdruck wieder und korreliert gut mit den Befunden der TEE. Bei niedrigem HZV ist der Parameter zur Unterscheidung zwischen einem Volumenmangel und der Änderung des pulmonalarteriellen Widerstandes (bei Klemmung eines Pulmonalarterienastes oder Überblähung der beatmeten Lunge mit akuter Rechtsherzinsuffizienz) geeignet.

### Postoperative Versorgung

#### Allgemeines

Nach Lungenchirurgie sind pulmonale Komplikationen, gefolgt von kardiovaskulären Ereignissen, am häufigsten.

**Beim Thoraxeingriff ist die klinische Überwachung unverzichtbar. Die Auskultation des Thorax ist das einfachste Mittel zur Erkennung einer Sekretretention oder Einblutung in die Atemwege (Rasseln), von Bronchokonstriktion (Giemen) sowie von Atelektase und Pneumothorax (fehlendes Atemgeräusch).**

Die Röntgen-Thoraxaufnahme im Liegen erfolgt unmittelbar postoperativ, danach zunächst täglich, zusätzlich nach Klemmen der Thorax-Drainagen sowie 24 h nach deren Entfernung. Beurteilt werden:

- Lage von Tubus, Drainagen, Gefäßkathetern,
- Ausdehnung beider Lungen,
- Lage und Konfiguration des Mediastinums,
- Stellung und Sichtbarkeit der Zwerchfellkuppeln,
- Infiltrate und Atelektasen, Flüssigkeitsansammlungen, evtl. Spiegelbildung,
- Gasansammlung in Thoraxwand, Mediastinum, Pleurahöhle.

Spontanatmung und Extubation werden generell, bei einem Risiko für bronchopleurale Fisteln – z.B. nach Atemwegseingriffen oder Emphysemchirurgie – jedoch besonders rasch und auch bei Hyperkapnie angestrebt. Voraussetzungen sind eine geeignete Anästhesieführung mit nachfolgender adäquater Wachheit und Erholung von der Muskelrelaxation, eine zentrale Körpertemperatur  $>36,0$  °C sowie weitgehende Schmerzfreiheit. Eine prolongierte Beatmung ist bei gestörtem Gasaustausch wegen pulmonaler Prozesse (Re-Expansionsödem, Parenchymtrauma bei Resektion multipler Keile, schwere Infektion) oder beeinträchtigter Thoraxmechanik (große Brustwandresektionen) unvermeidlich. Hinzu treten Indikationen wie massiver Volumenersatz, myokardiale Insuffizienz und Hypothermie. Zur Erleichterung von Bronchialtoilette und Entwöhnung wird der DLT in diesen Fällen durch einen Endotrachealtubus ersetzt.

- **Die Extubation kann regelmäßig erfolgen, wenn nach 30 min Spontanatmung unter einer  $FiO_2$  von 0,4 ein  $paO_2 >65$  mm Hg und ein  $paCO_2 <50$  mm Hg vorliegen.**
- **Bei schwerer COPD muss ein  $paCO_2 >65$  mm Hg kein Extubationshindernis sein.**

#### Thoraxdrainage

Zur Entleerung von Luft und Flüssigkeit aus dem Pleuraraum und zur Sicherung der Entfaltung der Lunge werden nach lateraler Thorakotomie eine dorsale Drainage zum Zwerchfell und eine ventrale Drainage zur Pleurakuppel eingelegt. Bei VATS genügt eine Drainage. Der Drainagesog wird vom Operateur eingestellt, er beträgt 20 - 30 mbar. Drainagen werden abgeklemmt, wenn die Sekretförderung unter 50-100 ml/d fällt und 24 h später entfernt. Nach Pneumektomie dient eine einzelne Drainage für 24 h vorwiegend der Erkennung einer postoperativen Blutung und bleibt regelmäßig ohne Sog. Bei Fehlen größerer bronchopleuraler Fisteln wird die Thoraxsaugung rasch durch ein einfaches Wasserschloss oder ein Heimlich-Ventil mit Sekretbeutel ersetzt.

- **Nach Pneumektomie ist ein Unterdruck in der Pleurahöhle wegen des Risikos der Mediastinalverlagerung mit Abknickung von großen Venen und Trachea sowie der Überblähung der verbliebenen Lunge strikt zu vermeiden.**
- **Um einen Lungenkollaps oder gar einen Spannungspneumothorax zu vermeiden, dürfen die Drains zum Transport nicht abgeklemmt werden.**
- **Bei stärkerem atemsynchronem Pendeln von Sekret im Drainageschlauch ist die Restlung wegen Fistel oder Sekretverschluss von Bronchien nicht genügend ausgelehnt.**
- **Perlende Luftblasen im Drainagesekret sprechen für eine Fistel aus Parenchym oder Bronchusnaht.**

Bronchopleurale Fisteln (BPF) durch Parenchymdefekte nach Resektion schließen sich meist bis zum 5. postoperativen Tag [51]. Neue BPF treten nach 1-12 Tagen auf und sind meist durch eine Nahtinsuffizienz bedingt. Die Diagnose ist unverzüglich durch Röntgenaufnahme

und Bronchoskopie zu sichern. Eine Thoraxdrainage kann den Kollaps der Lunge nur vorübergehend einschränken. Unklare Befunde werden unter fiberoptischer Inspektion durch bronchiale Instillation eines wasserlöslichen Kontrastmittels oder eines Farbstoffs abgeklärt. BPF ins Mediastinum führen zu einem Emphysem der Halsweichteile mit evtl. Kompression. BPF nach Pneumektomie werden unter Infektzeichen und Infiltration der Restlung durch plötzliche Expektoration großer Mengen dünnen, rotbraunen Sputums deutlich; der Flüssigkeitsspiegels im leeren Hemithorax fällt begleitend ab.

**Bei bronchopleuraler Fistel nach Pneumektomie ist die Aspiration aus der Thoraxhöhle in die Restlung durch Drainage, Lagerung und ggf. die endobronchiale Intubation strikt zu begrenzen.**

### Flüssigkeitszufuhr

Die perioperative Flüssigkeitszufuhr bei Parenchymresektion muss sowohl die Organperfusion sichern als auch die Lunge vor Volumenüberladung schützen.

Eine Flüssigkeitsbilanz >4.000 ml am Operationstag ist ein bedeutender Risikofaktor für pulmonale Komplikationen nach Pneumektomie [34,52].

- Die Infusion von Kristalloiden soll für Erwachsene am Operationstag auf 3.000 ml (verteilt auf etwa 2.000 ml intraoperativ und 50 ml/h postoperativ) beschränkt werden.
- Die positive Flüssigkeitsbilanz soll 20 ml/kg KG, also 1.400-1.800 ml, in 24 h nicht überschreiten, wobei Blutverluste unter einer Hämoglobin (Hb)-Konzentration von 8,0 g/dl mit Erythrozytenkonzentraten ersetzt werden.
- Eine Urinausscheidung bis hinab zu 0,5 ml/kg KG/h ist normalerweise nicht behandlungsbedürftig.
- Bei großem Gewebetrauma, z.B. nach Pneumektomie oder Ösophagektomie, ist die besonders sorgfältige Bilanzierung (eher unter erweiterter Kreislaufüberwachung) angebracht.
- Bei einer trotz adäquatem Volumenstatus instabilen Kreislaufsituation – etwa bei Vasodilatation durch thorakale Epiduralanästhesie – ist die Gabe von Vasokonstriktiva der noch reichlicheren intravenösen Flüssigkeitszufuhr vorzuziehen.

## Schmerztherapie

Die Thorakotomie zählt zu den schmerzhaftesten Eingriffen [53]. Schmerz und muskuloskeletale Funktionsminderung sind bei transversalem Zugang hoch und bei Sternotomie am geringsten, bei anterolateraler muskelschonenderer Thorakotomie dabei geringer als bei posterolateraler Thorakotomie mit Durchtrennung des M. latissimus dorsi. Ob neuere Schnitt- und Nahtvarianten, wie interkostale Muskellappen (engl.: intercostal muscle flap) mit mehr Schonung von Gewebe und Nerven einhergehen, muss sich noch herausstellen. Auch nach VATS sind Schmerzen häufig beträchtlich. Das Ausmaß des Akutschmerzes insgesamt korreliert mit demjenigen chronischer Schmerzen des sog. Post-Thorakotomie-Syndroms, das sich nach 20 - 80 % aller Thorakotomien entwickelt und über Monate bis Jahre anhält [53,54]. Hierbei ist der postoperative Schulterschmerz eine Besonderheit.

- Der Akutschmerz ist Hauptfaktor für postoperative respiratorische Komplikationen und geht mit akuter restriktiver Ventilationsstörung – Minderung von forcierter Vitalkapazität (FVC) und FEV<sub>1</sub> auf 75 % – sowie verringerter Sekretclearance einher.
- Effiziente postoperative Schmerztherapie trägt wesentlich zur Reduktion der Komplikationen bei.

Die Schmerzen entstehen durch Traumatisierung und Entzündung von Thoraxorganen, Knochen und Gelenken sowie der Interkostalnerven. Bei chronischen Schmerzen des Post-Thorakotomie-Syndroms handelt es sich sowohl um nozizeptive als auch neuropathische Komponenten.

Die nozizeptiven Stimuli erfolgen über:

- Interkostalnerven aus Brustwand und parietaler Pleura,
- Spinalnerven aus kostovertebralen und kostotransversalen Gelenken,
- N. phrenicus vom Diaphragma (mit Projektion in die ipsilaterale Schulter),
- N. vagus von Lunge und Mediastinalorganen,
- Sympathikus aus kranialen Lungenbereichen (mit Projektion auf die Schulter-Arm-Region).

Diese Vielschichtigkeit des Problems Schmerz nach Thorakotomie bedeutet, dass ein bereits intraoperativ einzuleitendes, multimodales Therapiekonzept mit Lokalanästhetika in Kombination mit systemischen Opioiden, unterschiedlichen Nicht-Opioiden und auch Ketamin (letzteres bereits intraoperativ) sinnvoll ist - dies auch, um Opioiden einzusparen sowie Nebenwirkungen der Einzelverfahren zu minimieren [53].

Die thorakale (Katheter)-Epiduralanästhesie (TEA) als Kombination von Lokalanästhetika mit Opioiden wird derzeit als effektivste Methode eingeschätzt und findet breite Anwendung zur postoperativen Schmerzbekämpfung nach Thoraxchirurgie [53,55].

- Epidural applizierte Lokalanästhetika führen zu umfassender segmentaler Analgesie. Der Vergleich zur patientenkontrollierten Analgesie (patient controlled analgesia; PCA) zeigt in einigen Studien eine bessere Schmerzausschaltung in Ruhe und Aktivität sowie höhere Patientenzufriedenheit und Vigilanz [56,57].
- Unter TEA werden nach Thorakotomie die Lungenfunktion verbessert und pulmonale und kardiale Komplikationen vermindert, wovon besonders Risikopatienten profitieren [58-60].
- Die Katheteranlage im Zentrum der betroffenen Segmente bedingt geringeren Substanzbedarf, die Eingrenzung der vegetativen Blockade sowie (bei Verwendung lipophiler Opioiden) der Analgesie auf das Operationsgebiet sowie weniger Pruritus, Urinretention und motorische Blockade.
- Chronischer Schmerz ist nach präoperativ begonnener TEA geringer [61].

**Die TEA eignet sich vorrangig für Thorakotomien. Klare Indikationen sind:**

- **hohe Schmerzintensität (Pleurektomie),**
- **Beeinträchtigung der Atemmechanik (Brustwandresektion),**
- **erhebliche Störung der Lungenfunktion (COPD, Emphysem),**

- **vordringliche Spontanatmung postoperativ (Emphysemchirurgie, daher auch bei VATS sinnvoll).**

Die thorakale paravertebrale (Katheter)-Blockade (PVB) gewinnt als Alternative zur TEA immer mehr an Bedeutung. Bei weniger Nebeneffekten (Hypotension, Urinretention und Übelkeit) scheint sie eine ähnlich gute Analgesie zu ermöglichen und vermeidet potentiell schwerere wiegende Komplikationen durch die Katheteranlage [53,62,63]. Die PVB erfolgt bei Thorakotomie vorzugsweise intraoperativ. Dabei wird der Katheter durch die Brustwand in Höhe des hinteren Rippenwinkels vom Chirurgen unter die im Bereich je zweier Segmente oberhalb und unterhalb der Thoraxinzision abgelöste Pleura parietalis eingelegt. Das Anästhetikum erreicht Interkostalnerven und Grenzstrang und bewirkt eine intensive einseitige Sympathikusblockade. Die ggf. rasche Resorption erfordert die Verwendung von Lokalanästhetika mit Vasokonstriktor-Zusatz.

Die Interkostalblockade soll als Komponente multimodaler Analgesie dann genutzt werden, wenn neuraxiale Anästhesietechniken ausscheiden. Die Blockade wird am einfachsten durch den Operateur vor Verschluss der Thoraxhöhle ausgeführt; sie soll drei Interkostalräume kranial und kaudal der Schnittführung erfassen. Mit Bupivacain 0,5 % wird für 6-24 h eine Analgesie der Brustwand erzielt, doch kann der Ramus dorsalis des Interkostal(Spinal-)nervs nicht erreicht werden. Das Verfahren ist deshalb für posterolaterale weniger als für anterolaterale Thorakotomien geeignet.

## Sekretverhalt, Atelektase und Pneumonie

Ursachen für postoperative Störungen von Gasaustausch und mukoziliärem Transport sind v.a. eine beeinträchtigte Atemmechanik, Husten, verminderte Zilienfunktion und veränderte Sekretkonsistenz bei akuter restriktiver Ventilationsstörung. Die Häufigkeit der Pneumonie nach Thoraxchirurgie beträgt 25-40 % [64]; dann ist die Intensivtherapiephase verlängert und die postoperative Mortalität um 20 % erhöht.

**Der Übergang von der Sekretretention über die Atelektase zur postoperativen Pneumonie ist fließend. Die postoperative Pneumonie ist eine führende Todesursache bei Thoraxchirurgie.**

Schwerpunkte der Prävention und Therapie sind:

- Suffiziente Schmerztherapie zur Ermöglichung aktiver Atemmanöver bei Erhalt von Vigilanz und Atemantrieb.
- Sekretmobilisation durch broncholytische Therapie, Klopf- und Vibrationsmassage sowie Mobilisation.
- Gezielte Antibiotikatherapie.
- Sekretabsaugung (nasotracheal) bei gestörter Hustenmechanik und mangelnder Kooperation.
- Fiberoptische Bronchoskopie (FOB) in Lokalanästhesie bei zähem purulentem Sekret sowie Verdacht auf Atelektasen, die neben der Sekretentfernung auch der Lavage, der Instillation von Sekretolytika und der Beobachtung von Atemwegsmechanik und Bronchusanastomosen dient. Die FOB erfolgt stets unter EKG- und Pulsoximeter-Überwachung sowie Sauerstoffzufuhr. Bei einer  $\text{psaO}_2 < 90\%$  oder Herzrhythmusstörungen muss die Prozedur nach Intubation unter Beatmung fortgesetzt werden.
- Nichtinvasive druckunterstützte CPAP-, ggf. nach Intubation maschinelle Beatmung.
- Bei massiver Sekretion, Atelektase sowie gestörter Atemmechanik eher frühzeitige Tracheotomie.

### Akute pulmonale Insuffizienz (ALI)

Ein Lungenödem nach Pneumektomie - auch Post-Pneumektomie-Ödem (PPO) genannt - tritt mit einer Häufigkeit von 2-14 %, seltener auch nach Lobektomie, am 2. bis 3. postoperativen Tag und bis dahin unauffälligem Verlauf ein. Die Mortalität liegt zwischen 20 und 100 % [18,65]. Verdacht und Diagnose ergeben sich durch den Ausschluss von kardiogenem Ödem, Aspiration, Lungenembolie, Sepsis und Komplikationen bei Bluttransfusion.

Als Ursachen werden eine perioperative Flüssigkeitsüberladung, ein wegen Strombettverkleinerung erhöhter pulmonalkapillärer Druck, der sog. Scher-Stress mit nachfolgendem Endothelschaden sowie das sog. Volu-Trauma oder ein durch das Resektionsausmaß bzw. eine akute Rechtsherzinsuffizienz beeinträchtigter Lymphabfluss angesehen. Experimentelle und klinische Hinweise auf eine oxidative Belastung der Lunge [32] und einen Reperfusionsschaden nach Wiederbelüftung der nichtbeatmeten Lunge legen darüber hinaus einen Effekt der ELV, im Besonderen von Beatmungstechnik und der  $\text{FiO}_2$  nahe. Postoperativ ist mit einer pulmonalen Leckage besonders der unter ELV ventilierten Lunge zu rechnen. Nach Pneumektomie kann eine postoperative Lungenüberdehnung auch durch unbedachte Negativdruck-Absaugung der leeren Pleurahöhle ausgelöst werden.

Da das Syndrom auch unter streng kontrolliertem Infusionsregime eintritt, verweist dies auf die übrigen Pathomechanismen und bedeutet deshalb nicht mehr, als dass die überlegte perioperative Volumenzufuhr eine wichtige prophylaktische Maßnahme unter anderen ist. Daneben sind insbesondere die Vermeidung pulmonalarterieller Drucksteigerung durch Schmerz, Hyperkapnie und Hypoxämie sowie bereits intraoperativ die schonende Ventilationstechnik hervorzuheben.

### Rhythmusstörungen

Am häufigsten (bei 12-33 % aller Lungenresektionen) treten supraventrikuläre Arrhythmien auf. Als Ursachen gelten eine akute Rechtsherzbelastung durch Volumenüberladung und die resektionsbedingte Verkleinerung der Vorhöfe sowie ein Trauma am Reizleitungssystem. Auch können Episoden von Hypoxämie über pulmonale Vasokonstriktion bzw. Schmerzen über sympathische Stimuli supraventrikuläre Arrhythmien auslösen [66]. Da schon nach 24-48 h das Risiko thromboembolischer Komplikationen eintritt, ist die rasche Behandlung geboten [67]:

- Sauerstoffzufuhr und adäquate Analgesie sowie Normalisierung der Serumelektrolyte.

- Senkung der Herzfrequenz, bevorzugte Ersttherapeutika sind Ca-Antagonisten.
- Bei instabilem Kreislauf oder Angina pectoris ist die Kardioversion dringend indiziert.

### Herzinsuffizienz

Myokardiale Ischämie und postoperativer Infarkt sind nach Lungenchirurgie mit 3,8 % bzw. 2 % nicht höher als in der Allgemeinchirurgie [68]. Der Infarkt trägt mit 0,7 % zur Gesamtmortalität der Thoraxchirurgie bei. Für Patienten mit koronarer Herzkrankheit (KHK) besteht ein Risiko für Herztod oder perioperativen Infarkt von  $< 5\%$ . Wie Arrhythmien treten auch ischämische Episoden gehäuft am 2. bis 3. postoperativen Tag auf. Die Rechtsherzbelastung durch Thoraxchirurgie ist eine Folge der Lungenresektion mit verringertem pulmonalem Gefäßbett, was sich auch in verminderter rechtsventrikulärer Ejektionsfraktion zeigt [69]. Die Steigerung der Lungenperfusion, bei Belastung oder Sepsis weitgehend kompensierbar, ist v.a. bei COPD durch Gefäßumbau sowie HPV eingeschränkt. Dann droht die pulmonale Drucksteigerung mit Rechtsherzdekomensation. Neben Therapie von Hypoxämie und Schmerzen sowie Steuerung des Flüssigkeitsregimes ist die selektive Erweiterung der pulmonalen Strombahn durch Inhalation von NO - bzw. einfacher des Prostazyklin-Analogons Iloprost - in Anlehnung an die Therapie der primären pulmonalen Hypertension [70] zu erwägen.

### Postoperative Blutung

Ein Hämatokrit über 20 % in der Drainageflüssigkeit zeigt eine intrathorakale Blutung an. Das Sistieren der Drainageförderung bei fortdauernder Hypovolämie bedeutet nicht Blutungsstillstand, sondern meist eine korrekturbedürftige Drainageverlegung. Die Hoffnung auf Selbsttamponade der Blutung muss durch den Entschluss zur Revision ersetzt werden, bevor eine Mediastinalverlagerung die Hämodynamik zusätzlich beeinträchtigt.

### Ein Blutverlust über 200 ml/h, der länger als 6 h anhält, gilt als Indikation zur Re-Thorakotomie.

#### Intrathorakale Kompressions-syndrome

Ein Mediastinalemphysem ist eine subkutane Gasansammlung im Gesicht- und Halsbereich mit evtl. Ausbreitung über den Rumpf. Zu den Ursachen gehören der Spannungspneumothorax sowie tracheobronchiale und ösophageale Läsionen inklusive einer Nahtinsuffizienz. Bei Kompression der V. cava superior wird der Rückstrom des Blutes bis hin zum Kreislaufzusammenbruch behindert. Die Kompression oberer Atemwege führt zur Atemnot.

- Im Notfall erfolgt die kollare Mediastinotomie zur Dekompression von Gefäßen und Atemwegen.
- Danach muss die Ursache des Emphysems behoben werden.
- Beim Intubationsversuch ist mit erheblicher Behinderung zu rechnen.

Ein Spannungspneumothorax führt zu Hypoxämie mit Tachykardie und Tachypnoe. Überschreitet der intrapleurale Druck den Vorhofdruck, kommen Halsvenenstauung und Hypotension hinzu. Oft tritt ein Gewebeamphysem auf. Ursachen sind Diskonnektion, Fehllage oder Verlegung von Thoraxdrainagen in Gegenwart einer BPF. Ein nach Drainageentfernung neu auftretender (Spannungs)-Pneumothorax weist auf eine Bronchusstumpfsuffizienz hin.

- Im Notfall wird die Pleurahöhle im 2.-3. ICR in der Medioklavikularlinie punktiert; danach werden die Thoraxdrainagen sorgfältig auf Lage und Funktion geprüft.
- Danach – oder auch primär-elektiv – wird eine Drainage im 4.-5. ICR in der vorderen Axillarlinie angelegt.
- Anschließend erfolgt die Korrektur der Ursachen.

Eine Perikardtamponade ist durch zunehmende Tachykardie und Hypotension bei gleichzeitiger Halsvenenstauung gekennzeichnet und ähnelt darin anderen Kompressionssyndromen. Ursache nach Thoraxchirurgie ist häufig eine Nahtinsuffizienz an Vorhöfen oder Pulmonalvenen, selten eine Verletzung von Koronararterien. Der Verdacht ist rasch, am besten durch Echokardiographie, zu erhärten.

- Im Notfall erfolgt die Entlastung durch möglichst ultraschallgestützte Punktion mit anschließender Drainage vom linken Costo-Xiphoidal-Winkel aus in kranialer Richtung.
- Die rasche chirurgische Therapie ist unabdingbar.

#### Literatur

- Duggan M, Kavanagh BP. Pulmonary atelectasis. *Anesthesiology* 2005;102:838-854.
- Max M, Dembinski R. Pulmonaler Gasaustausch in Narkose. *Anaesthesist* 2000;49:771-783.
- Hedenstierna G. Contribution of multiple inert gas elimination technique to pulmonary medicine. 6. Ventilation-perfusion relationships during anaesthesia. *Thorax* 1995;50:85-91.
- Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Reber A, Hedenstierna G. Prevention of atelectasis during general anaesthesia. *Lancet*. 1995;345:1387-91.
- Benoit Z, Wicky S, Fischer JF, Frascarolo P, Chapuis C, Spahn DR, Magnusson L. The effect of increased FIO<sub>2</sub> before tracheal extubation on postoperative atelectasis. *Anesth Analg* 2002;95:1777-1781.
- Magnusson L, Spahn DR. New concepts of atelectasis during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 2003;91:61-72.
- Oczenski W, Schwarz S, Fitzgerald RD. Vital capacity manoeuvre in general anaesthesia: useful or useless? *Eur J Anaesthesiol* 2004;21:253-259.
- Coussa M, Proietti S, Schnyder P, Frascarolo Ph, Suter M, Spahn DR, et al. Prevention of atelectasis formation during the induction of general anaesthesia in morbidly obese patients. *Anesth Analg* 2004;98:1491-1495.
- Herriger A, Frascarolo Ph, Spahn DR, Magnusson L. The effect of positive airway pressure during pre-oxygenation and induction of anaesthesia upon duration of non-hypoxic apnoea. *Anaesthesia* 2004;59:243-247.
- Motsch J, Wiedemann K, Roggenbach J. Atemwegsmanagement bei der Ein-Lungen-Ventilation. *Anaesthesist* 2005; 54:601-624.
- Grichnik KP. Advances in the management of one-lung ventilation. In: Slinger PD (ed.). *Progress in thoracic anaesthesia*. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2004:47-79.
- Wiedemann K, Männle C, Layer M, Herth F. Anästhesie in der Thoraxchirurgie. *Anästhesiologie Intensivmedizin Notfallmedizin Schmerzther* 2004;39:616-650.
- Conacher ID. 2000 - Time to apply Occam's razor to failure of hypoxic pulmonary vasoconstriction during one lung ventilation. *Br J Anaesth* 2000; 84:434-436.
- Beck DH, Doepfmer 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;86:38-43.
- v. Dossow V, Welte M, Zaune U, Martin E, Walter M, Rückert J, et al. Thoracic epidural anaesthesia combined with general anaesthesia: the preferred anesthetic technique for thoracic surgery. *Anesth Analg* 2001;92:848-854.
- Sung MJ, Choon KC, Young JK, et al. The effect of thoracic epidural anaesthesia on pulmonary shunt fraction and arterial oxygenation during one-lung ventilation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2010;24: 456-462.
- Ishikawa S, Lohser J. One-lung ventilation and arterial oxygenation. *Curr Opin Anaesthesiol* 2011;24:24-31.
- Eichenbaum KD, Neustein SM. Acute Lung Injury after Thoracic Surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2010;24:681-690.
- Zollinger A, Zaugg M, Wecker W, Russi EW, Blumenthal S, Zalunardo MP, et al. Video-assisted thoracoscopic volume reduction surgery in patients with diffuse pulmonary emphysema: gas exchange and anesthesiological management. *Anesth Analg* 1997;84: 845-851.
- Schwarzkopf K, Klein U, Schreiber T, Preußler NP, Bloos F, Helfritsch, et al. Oxygenation during one-lung ventilation: the effects of inhaled nitric oxide and increasing levels of inspired fraction of oxygen. *Anesth Analg* 2001;92:842-847.

## Review Articles

## Continuing Medical Education

21. Slinger P. Pro: low tidal volume is indicated during one-lung ventilation. *Anesth Analg* 2006;103:268-270.
22. Karzai W, Schwarzkopf K. Hypoxemia during one-lung ventilation. *Anesthesiology* 2009;110:402-411.
23. Aschkenasy SV, Hofer CK, Zalunardo MP, Zaugg M, Weder W, Seifert B, et al. Patterns of changes in arterial PO<sub>2</sub> during one-lung ventilation: a comparison between patients with severe pulmonary emphysema and patients with preserved lung function. *J Cardiothorac Vascular Anesth* 2005;19:479-484.
24. Pfitzner J, Peacock MJ, Daniels BW. Ambient pressure oxygen reservoir apparatus for use during one-lung anaesthesia. *Anaesthesia* 1999;54:454-458.
25. Bardoczky GI, Szegedi LL, d'Hollander AA, Moures JM, de Franquen P, Yernault JC. Two-lung and one-lung ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: the effects of position and FiO<sub>2</sub>. *Anesth Analg* 2000;90:35-41.
26. Gal TJ. Con: low tidal volumes are indicated during one-lung ventilation. *Anesth Analg* 2006;103:271-273.
27. Slinger P, Hickey DR. The interaction between PEEP and auto-PEEP during one-lung ventilation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998;12:142-144.
28. Alam N, Park BJ, Wilton A, Seshan VE, Bains MS, Downey RJ et al. Incidence and risk factors for lung injury after lung cancer resection. *Ann Thorac Surg* 2007;84:1085-1091.
29. Boffa DJ, Allen MS, Grab JD, Gaissert HA, Harpole DH, Wright CD. Data from the society of thoracic Surgeons general thoracic surgery database: the surgical management of primary lung tumors. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;135:247-254.
30. Fernandez-Perez ER, Keegan MT, Brown DR, Hubmayr RD, Gajic O. Intraoperative Tidal Volume as a Risk Factor for Respiratory Failure after Pneumonectomy. *Anesthesiology* 2006;105:14-18.
31. Gama de Abreu M, Heintz M, Heller A, Széchényi R, 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.
32. Gothard J. Lung injury after thoracic surgery and one-lung ventilation. *Curr Opin Anaesthesiol* 2006;19:5-10.
33. Kozian A, Schilling T, Strang C, Hachenberg T. Anesthetic considerations in patients with previous thoracic surgery. *Curr Opin Anaesthesiol* 2006;19:26-33.
34. Licker M, Fauconnet P, Villiger Y, Tschopp JM. Acute lung injury and outcomes after thoracic surgery. *Curr Opin Anaesthesiol* 2009;22:61-67.
35. Padley SPG, Jordan SJ, Goldstraw P, Wells AU, Hansell DM. Asymmetric ARDS following pulmonary resection: CT findings - initial observations. *Radiology* 2002;223:468-473.
36. Sentürk M. New concepts of the management of one-lung ventilation. *Curr Opin Anaesthesiol* 2006;19:1-4.
37. Slinger PD. Acute lung injury after pulmonary resection: more pieces of the puzzle. *Anesth Analg* 2003;97:1555-1557.
38. Misthos P, Katsaragakis S, Milingos 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 Cardio-thorac Surg* 2005;27:378-383.
39. Michelet P, D'Journo XB, Roch A, Doddoli C, Marin V, Papazian L, et al. Protective ventilation influences systemic inflammation after Esophagectomy. *Anesthesiology* 2006;105:911-919.
40. Schilling T, Kozian A, Huth C, Bühling F, Kretzschmar M, Welte T, et al. The pulmonary immun effects of mechanical ventilation in patients undergoing thoracic surgery. *Anesth Analg* 2005;101:957-965.
41. 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;95:1096-1102.
42. Tusman G, Böhm SH, Sipmano FS, Maisch S. Lung recruitment improves the efficiency of ventilation and gas exchange during one-lung ventilation anaesthesia. *Anesth Analg* 2004;98:1604-1609.
43. Cinella G, Grasso S, Natale C, Sollitto F, Cacciapaglia M, Angiolillo M, et al. Physiological effects of a lung-recruiting strategy applied during one-lung ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:766-775.
44. Licker M, Diaper J, Villiger Y, Spiliopoulos A, Licker V, Robert J, et al. Impact of intraoperative lung-protective interventions in patients undergoing lung cancer surgery. *Critical Care* 2009;13:R41.
45. Fujiwara M, Abe K, Mashimo T. The effect of positive end-expiratory pressure and continuous positive airway pressure on the oxygenation and shunt fraction during one-lung ventilation with propofol anesthesia. *J Clin Anesth* 2001;13:473-477.
46. Knüttgen D, Zeidler D, Vorweg M, Doehn M. Einseitige High Frequency Jet Ventilation als Ergänzung der Einlungenbeatmung bei thoraxchirurgischen Eingriffen. *Anaesthesist* 2001;50:585-589.
47. Akca O. Optimizing the intraoperative management of carbon dioxide concentration. *Curr Opin Anaesthesiol* 2006;19:19-25.
48. Sticher J, Müller M, Scholz S, Schindler, Hempelmann G. Controlled hypercapnia during one-lung ventilation in patients undergoing pulmonary resection. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 2001;45:842-847.
49. Yam IPC, Innes PA, Jackson M, Snowdon SL, Russell GN. Variation in the arterial to end-tidal PCO<sub>2</sub> difference during one-lung thoracic anaesthesia. *Br J Anaesth* 1994;72:21-24.
50. Haas S, Kiefmann R, Eichhorn V, Goetz AE, Reuter DA. Hämodynamisches Monitoring bei Einlungenventilation. *Anaesthesist* 2009;11:1085-1096.
51. Deslauriers J, Merhan R (eds.). Handbook of perioperative care in general thoracic surgery. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2005;9-19 und 435-444.
52. Möller AM, Pedersen T, Svendsen PE, Engquist A. Perioperative risk factors in elective pneumonectomy: the impact of excessive fluid balance. *Eur J Anaesth* 2002;19:57-62.
53. Wenk M, Schug AS. Perioperative pain management after thoracotomy. *Curr Opin Anaesthesiol* 2011;24: 8-12.
54. Bong CL, Samuel M, Ng JM, Ip-Yam C. Effects of preemptive epidural analgesia on post-thoracotomy pain. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2005;786-793.
55. Joshi GP, Bonnet F, Shah R, Wilkinson RC, Camu F, Fischer B, Neugebauer EAM, Rawal N, Schug SA, Simanski C, Kehlet H. A systematic review of randomized trials evaluating regional techniques for postthoracotomy analgesia. *Anesth Analg* 2008;107:1026-1040.
56. Block BM, Liu SS, Rowlingson AJ, Cowan AR, Cowan JA, Wu CL. Efficacy of postoperative epidural analgesia. A meta-analysis. *JAMA* 2003;290:2455-2463.
57. Brodner G, van Aken H, Gogarten W. Postoperative Akutschmerztherapie: Die Rolle der Regionalanästhesie. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2007;42:32-41.

58. Beattie WS, Badner NH, Choi P. Epidural analgesia reduces postoperative myocardial infarction: a meta-analysis. *Anesth Analg* 2001;93:853-858.
59. Groeben HJ. Epidural anesthesia and pulmonary function. *J Anesth* 2006;20:290-299.
60. Rodgers A, Walker N, Schug S, McKee A, Kehlet H, van Zundert A et al. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomized trials. *BMJ* 2000;321:1493-1497.
61. Sentürk M, Özcan PE, Talu GK, Kiyan E, Camci E, Özyalcin S, et al. The effects of three different analgesia techniques on long-term postthoracotomy pain. *Anesth Analg* 2002;94:11-15.
62. Davies RG, Myles PS, Graham JM. A comparison of the analgesic efficacy and side-effects of paravertebral vs epidural blockade for thoracotomy-a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Br J Anaesth* 2006;96:418-426.
63. Schaffartzik W, Hachenberg T, Rust J, Neu J. Anästhesiezwisehenfälle – Schäden durch Regionalanästhesie – „closed claims“ der Norddeutschen Schlichtungsstelle. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2011;46:40-45.
64. Schussler O, Alifano M, Dermine H, Strano S, Casetta A, Sepulveda S, et al. Postoperative pneumonia after major lung resection. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:1161-1169.
65. Alvarez JM. Postpneumonectomy pulmonary edema. In: Slinger PD (ed.). *Progress in thoracic anesthesia*. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2004:187-219.
66. Amar D. Postthoracotomy atrial fibrillation. *Curr Opin Anaesthesiol* 2007;20:43-47.
67. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation-Executive summary. *Circulation* 2006;114:700-752.
68. De Decker K, Jorens PG, Van Schil P. Cardiac complications after noncardiac thoracic surgery: an evidence-based current review. *Ann Thorac Surg* 2003;75:1340-1348.
69. Heerdt PM, Malhotra J. The right ventricular response to lung resection. In: Slinger PD ed. *Progress in thoracic anesthesia*. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins 2004;221-246.
70. Hoepfer MM, Markevych I, Spiekerkoetter E, Welte T, Niedermeyer J. Goal-oriented treatment and combination therapy for pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J* 2005;26:858-863.

### Korrespondenz- adresse



**Prof. Dr. med.  
Uwe Klein**

Klinik für Anästhesie und operative  
Intensivtherapie  
Südharz-Krankenhaus  
Robert-Koch-Straße 39  
99734 Nordhausen, Deutschland

Tel.: 03631 412252

Fax: 03631 412600

E-Mail: [uwe.klein@shk-ndh.de](mailto:uwe.klein@shk-ndh.de)

### TEILNAHMEBEDINGUNGEN an der zertifizierten Fortbildung

Zur kostenfreien Teilnahme müssen Sie den o.a. Kurs mit der folgenden **PIN-Nummer** buchen: **200511**

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: 01.05.2012**

**Weitere Informationen:** Stephanie Peinlich, Tel. 0911 9337823, E-Mail: [speinlich@dgai-ev.de](mailto:speinlich@dgai-ev.de)

[www.my-bda.com](http://www.my-bda.com)



**MULTIPLE-CHOICE-FRAGEN****CME 5/2011****1. Welche der folgenden Aussagen zur Beatmung in der Thoraxchirurgie trifft nicht zu?**

- Störungen des pulmonalen Gasaustauschs bei thoraxchirurgischen Eingriffen stehen in enger Beziehung zu grundsätzlichen Veränderungen des Gasaustauschs bei jeder Narkose
- Das narkosebedingte Missverhältnis von Ventilation und Perfusion wird durch Seitenlagerung, Thoraxeröffnung und Einlungenventilation, aber auch durch respiratorische Begleiterkrankungen sowie das chirurgische Vorgehen verstärkt
- Seitenlagerung und Thoraxeröffnung führen zu Minderbelüftung der gut perfundierten unteren Lunge, während die geringer durchblutete obere Lunge besser belüftet wird
- Bei Einlungenventilation ist von einem intrapulmonalen Shunt von 20-35 % auszugehen
- Die Einlungenventilation hat keinen Effekt auf die Belastung des rechten Herzens und den pulmonalarteriellen Druck

**2. Welche der folgenden Aussagen zum Einsatz volatiler Anästhetika bei Einlungenventilation (ELV) trifft zu?**

- Volatile Anästhetika sind nicht für die ELV geeignet
- Volatile Anästhetika sind für die ELV geeignet, weil auch die intravenösen Anästhetika die hypoxisch-pulmonale Vasokonstriktion (HPV) direkt beeinflussen
- Volatile Anästhetika sind für die ELV geeignet, weil die Oxygenierung im Vergleich zu intravenösen Anästhetika nicht wesentlich verändert wird

- Volatile Anästhetika sind nicht für die ELV geeignet, weil sie bronchiale Obstruktionen hervorrufen können
- Volatile Anästhetika sind nicht für die ELV geeignet, weil nur die beatmete Lunge für die Narkosegasapplikation zur Verfügung steht

**3. Welche der folgenden Aussagen zu Veränderungen der hypoxisch-pulmonalen Vasokonstriktion (HPV) unter Einlungenventilation (ELV) trifft nicht zu?**

- Unter HPV werden nicht mehr ventilerte Lungenbereiche komplett von der Perfusion ausgeschlossen
- Sowohl niedrige als auch hohe Werte von PAP,  $p\text{vO}_2$  und  $p\text{aCO}_2$ , wie bei ausgeprägter COPD, schränken die HPV ein
- Die HPV wird durch Hypothermie, rasche Infusion sowie Infektionen eingeschränkt
- Bei der Gabe von Vasokonstriktiva unter ELV kann es durch Blutumleitung in die atelektatische Lunge zur Erhöhung des Shunts kommen
- Es besteht eine indirekt proportionale Beziehung zwischen dem HZV und der Ausprägung der HPV

**4. Welche der folgenden Aussagen zum Hypoxämierisiko unter Einlungenventilation (ELV) trifft zu?**

- Hypoxämie tritt eher bei rechts- als bei linksseitiger ELV auf
- Bei primär normaler Lungenfunktion ist die Gefahr der Hypoxämie eher gegeben
- Pulmonale Tumoren führen oft zu verminderter Perfusion der auszuschaltenden Lunge mit stärkerem Abfall des  $p\text{aO}_2$
- Bei ausgeprägter COPD ist die Oxygenierung durch „air trapping“ bedroht

- ELV in Rückenlage stört die Oxygenierung weniger als in Seitenlage

**5. Welcher der nachstehenden Faktoren hat keinen lungen-schädigenden Effekt unter Einlungenventilation (ELV)?**

- Ein regelmäßiges Atemhubvolumen über 10 ml/kg KG
- Anhaltend hohe Beatmungsspitzen drücke
- Permeabilitätsschaden durch kapilläre Belastung infolge erhöhtem Blutfluss und reduzierter Lymphdrainage
- Ischämie-/Reperfusionsschaden durch kompletten Lungenkollaps auf der von der Ventilation ausgeschlossenen Lungenseite
- Kurzfristig erhöhte  $\text{FiO}_2$  zur Korrektur der Lage des Doppellumentubus

**6. Welche der genannten Maßnahmen zur Sicherung der Oxygenierung bei Einlungenventilation (ELV) widerspricht den Empfehlungen zur lungen-schonenden Beatmung?**

- PEEP 5-8 mbar
- Recruitment-Manöver
- $\text{FiO}_2$  über 0,8
- CPAP-Applikation auf der nicht ventilerten Seite
- Atemhubvolumen 5-7 ml/kg des prädiktiven Körpergewichts

**7. Welche Aussage zur Technik und postoperativen Überwachung einer Thoraxdrainage trifft nicht zu?**

- Die Drainage wird abgeklemmt, wenn die Sekretförderung unter 50-100 ml/d fällt und 24 h später entfernt
- Um einen Lungenkollaps oder Spannungspneumothorax zu verhüten, dürfen Drains zum Transport nicht abgeklemmt werden



- c. Bei stärkerem atemsynchronem Pendeln von Sekret im Drainageschlauch ist die Restlunge wegen Fistel oder Sekretverschluss von Bronchien nicht genügend ausgedehnt
- d. Perlende Luftblasen im Drainagesekret sprechen für eine Fistel aus Parenchym oder Bronchusnaht
- e. Eine Drainage nach Pneumektomie wird für 24 h mit einem Sog von 20-30 mbar versehen

### 8. Welche der folgenden

#### Aussagen zur postoperativen Schmerztherapie nach Thoraxchirurgie trifft zu?

- a. Die nach thoraxchirurgischen Eingriffen vorhandene akute restriktive Ventilationsstörung ist wesentlich auch auf den postoperativen Schmerz zurückzuführen
- b. Epidural applizierte Lokalanästhetika und Opioide sind der patientenkontrollierten Analgesie (PCA) bezüglich Schmerzausschaltung, Vigilanz und Patientenzufriedenheit unterlegen
- c. Die thorakale Epiduralanalgesie nach Thorakotomien verbessert die Lungenfunktion und vermindert pulmonale Komplikationen, hat aber keinen Einfluss auf kardiale Komplikationen
- d. Eine vor Operationsbeginn begonnene thorakale Epiduralanästhesie führt zu besserer Schmerzausschaltung sowie mehr Patientenzufriedenheit, hat aber keinen Einfluss auf chronische Schmerzen
- e. Die thorakale Epiduralanästhesie wird bei VATS häufiger angewendet als bei Thorakotomie

### 9. Welche Aussage zur Flüssigkeitszufuhr im Rahmen thoraxchirurgischer Eingriffe trifft nicht zu?

- a. Die perioperative Flüssigkeitszufuhr bei Parenchymresektion muss zwischen Sicherung der Organperfusion und Schutz der Lunge vor Volumenüberladung ausgerichtet werden
- b. Eine hohe positive Flüssigkeitsbilanz ist kein bedeutender Risikofaktor für pulmonale Komplikationen nach großen Parenchymresektionen
- c. Die positive Flüssigkeitsbilanz soll nach größeren Resektionen 20 ml/kg KG, also 1.400-1.800 ml in 24 h, nicht überschreiten, wobei Blutverluste unter Hb 8,0 g/dl ersetzt werden
- d. Bei großem Gewebstrauma (z.B. Pneumektomie oder Ösophagektomie) und größerem Flüssigkeitsbedarf ist eine erweiterte Kreislaufüberwachung indiziert
- e. Bei einer trotz adäquaten Volumenstatus instabilen Kreislaufsituation – etwa bei Vasodilatation durch thorakale Epiduralanästhesie – ist die Gabe von Vasokonstriktiva der noch reichlicheren intravenösen Flüssigkeitszufuhr vorzuziehen

### 10. Welche Aussage zur postoperativ auftretenden „Akuten pulmonalen Insuffizienz“ (ALI) trifft nicht zu?

- a. Nach Pneumektomie tritt ein Lungenödem nach bis dahin zumeist unauffälligem Verlauf mit einer Häufigkeit von 2-14 % am 2. bis 3. postoperativen Tag auf
- b. Da das Syndrom auch unter streng kontrolliertem Infusionsregime eintritt, sind auch andere Pathomechanismen zu beachten

- c. Es gibt Hinweise für eine oxidative Belastung der Lunge und einen Reperfusionsschaden nach Wiederbelüftung der nichtbeatmeten Lunge, was einen Einfluss der Einlungenbeatmung und die Beatmungstechnik nahelegt
- d. Eine postoperative Lungenüberdehnung nach Pneumektomie durch Negativdruckabsaugung der leeren Pleurahöhle ist ohne Einfluss auf die Entstehung eines ALI
- e. Therapeutisch ist neben einer schonenden Beatmung insbesondere die Vermeidung einer pulmonalarteriellen Drucksteigerung durch Schmerz, Hyperkapnie und Hypoxämie angezeigt.

### Antworten CME

Heft 5/2010

#### FRAGE

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