

## Nutzen der perioperativen Atemtherapie

N. Lutter

**OXYCARE** GmbH  
Medizin- u. Reha-technik  
Tel 04 21 - 48 996 - 6 / Fax - 99  
Zentrale:  
26307 Buxtehde • Holzweide 6

Die postoperative Phase ist in Abhängigkeit vom chirurgischen Eingriff, von präexistenten Risiken und der angewandten Anästhesie durch Störungen der pulmonalen Physiologie von jeweils unterschiedlicher Dauer und Ausprägung gekennzeichnet. Bereits 1908 beobachtete Pasteur, daß insbesondere herzlägige Patienten zur postoperativen Atelektasenbildung neigen [48]. Dies führte ihn mit der Frage nach der Ätiologie dieser potentiell lebensbedrohlichen pulmonalen Komplikation zu der spekulativen Hypothese "... daß ein aktiver Kollaps aus Mangel an inspiratorischer Kraft eine wichtige Rolle unter den bestimmenden Ursachen einnehmen wird" [49]. Ein gutes Jahrzehnt später weist Ha'dane [27] der flachen, frequenten Atmung ohne interponierten Seufzer zur Reexpansion atelektatischer Alveolarbezirke kausale Bedeutung für die postoperative Hypoxämie zu. Die postoperativ eingeschränkte funktionelle Residualkapazität (FRC) – zunächst unter der Bezeichnung "subtidal volume" –, gilt jedoch seit der wegweisenden Untersuchung von Beecher aus dem Jahre 1932 [6, 7] als die entscheidende Störgröße für die postoperativ eingeschränkte Ventilation. Ein erstes Therapiekonzept zur Prävention postoperativer pulmonaler Komplikationen wurde 1941 von Dripps u. Waters [18] etabliert, deren Stir-up-Regime als regelmäßig anzuwendende Maßnahmen Drehen des Patienten, tiefes Einatmen und Abhusten umfaßte. In den vergangenen Jahrzehnten sind die physiotherapeutischen Anstrengungen um eine Reihe apparativer Atemhilfen ergänzt worden, darüberhinaus sind zunehmend inspiratorische Ventilationsgrößen in den Mittelpunkt atemtherapeutischer Bemühungen gerückt.

## Pathophysiologie

Bereits die Entscheidung zur Allgemeinanästhesie impliziert zahlreiche funktionelle Einschränkungen: dazu zählen die fakultative Zunahme des Totraums aufgrund apparativer Erfordernisse mit progredienter Zunahme bei Applikation von Halothan und Lachgas [2]; die computertomographisch nachgewiesene Mikroatelektasenbildung bereits kurz nach Einleitung und Persistenz bis zu einer Stunde postoperativ [8, 73]; die Reduktion der

funktionellen Residualkapazität (FRC) nach Relaxierung mit Abnahme der elastischen Retraktion der Thoraxwand und kranialer Dislokation des Diaphragmas und damit konsekutiver Einschränkung des intrathorakalen Gasvolumens [31]; die Beeinträchtigung des Ventilations-Perfusions-Quotienten (V/Q) mit Zunahme des intrapulmonalen Shunts [44], aggraviert durch die Inhibition der hypoxischen pulmonalen Vasokonstriktion (HPV) nach Gabe von Inhalationsanästhetika [20].

Während die anästhesiebedingte Einschränkung der respiratorischen Kompetenz mit der unmittelbar postoperativen Phase terminiert ist und damit ätiologisch differenzierbar bleibt, impliziert die Art des Eingriffs potentiell eine protrahierte Verschlechterung der postoperativen Ventilationsgrößen: ausgeprägt nach Oberbauch- und Thoraxeingriffen, geringer bei Unterbaucheingriffen, vernachlässigbar bei Extremitätenoperationen. Die Vitalkapazität (VC) ist nach großen thorakoabdominellen Operationen bereits unmittelbar postoperativ auf ca. 40 % ihres präoperativen Wertes vermindert und erreicht bei unkompliziertem postoperativem Verlauf nach 5–7 Tagen 70 % des Ausgangswertes und der vollständigen Restitution nach ungefähr 10–14 Tagen. Die FRC hingegen fällt erst nach 24 h auf 70 % des Kontrollwertes und normalisiert sich nach 7–10 Tagen [15].

Entscheidend für das Verständnis einer postoperativ eingeschränkten FRC ist das Phänomen des Verschlusses der kleinen Atemwege auf dem Niveau der Verschlusskapazität ("closing capacity", CC). Werden diese unter physiologischen Bedingungen und damit positivem transpulmonalem Druck offengehalten, so entsteht dann infolge reduzierter FRC ein negativer transpulmonaler Druck in den gravitationsabhängigen Partien mit atelektatischem Kollaps jenseits des Verschlusses, der zudem durch gut absorbierbare Gase wie Lachgas oder Sauerstoff noch verstärkt wird [55]. Als Nettoeffekt ergibt sich eine Hypoventilation der betroffenen Alveolarregionen mit gestörtem Gasaustausch, sowie ein erniedrigter V/Q-Quotient mit nachfolgender Hypoxämie. Ist der FRC/CC-Quotient bereits durch präexistente Risiken erniedrigt, wird die postoperative Verteilungsstörung verstärkt: Während die CC durch Rauchen [76], Alter und chronisch-obstruktive Atemwegserkrankungen erhöht ist, ist die FRC durch Adipositas vermindert.

## Postoperative pulmonale Komplikation

Postoperative Funktionseinbußen des respiratorischen Systems betreffen die charakteristisch veränderte Atemmechanik mit typischer Modifikation von Atemmuster und Atemregulation, die Reduktion aller aktiven Lungenvolumina mit zunehmenden Verteilungsstörungen sowie eine gestörte mukoziliäre Clearance mit ineffektivem Husten, so daß den postoperativ höheren Anforderungen an das respiratorische System – insbesondere hinsichtlich der O<sub>2</sub>-Aufnahme – deutlich eingeschränkte ventilatorische

Reserven gegenüberstehen. Entscheidend ist, daß die bereits unmittelbar postoperativ wirksamen Beeinträchtigungen in allen Komponenten des respiratorischen Systems zusammen mit anderen Risikofaktoren (Tabelle 1) die Entstehung postoperativer pulmonaler Komplikationen (PPK) konditionieren [22, 23, 28, 42].

Diese werden nach den Angaben von Stein [64] beim pulmonal vorgeschädigten Patienten 4mal häufiger beobachtet als beim Patienten mit präoperativ unauffälligen Ventilationsgrößen. Für Laparotomien wird von Celli [14] ein pulmonales Komplikationsrisiko von 25–80% ausgewiesen. Diese auffallend breite Streuung ist durch eine Reihe von Variablen bestimmt [63]: Den präoperativen Status, die chirurgische Prozedur, die operative Technik, die Vor- und Nachbehandlung im Rahmen der Operation, durch die Kriterien zur Diagnose einer PPK und schließlich durch das Studiendesign – pro- oder retrospektiv – selbst. Gerade das Defizit an klaren Definitionen hat Scuderi 1989 [60] veranlaßt, im Rahmen einer Übersichtsarbeit solche Kriterien anzugeben (Tabelle 2): Darin kommt Atelektasen, deren Ausdehnung sich auf subsegmentale Areale beschränkt [39], nachweislich keine klinische Bedeutung zu, hingegen sind größere Atelektasen, Pneumonie, Bronchospasmus oder gar eine akute respiratorische Insuffizienz als kritische Komplikationen aufzufassen. Neben einem

Tabelle 1. Risikofaktoren der postoperativen pulmonalen Komplikation (PPK). (Nach Hall et al. [28])

Risikofaktor	Inzidenz der PPK [%]
ASA-Klassifikation >2	43,7
Bakterielle Peritonitis	39,2
Gastroduodenal- und Kolochirurgie	37,6
Chronische Bronchitis	36,6
Epigastrische Inzision	36,7
Alter >59 Jahre	36,3
Stationäre Aufnahme >4 Tage präoperativ	36,1
Operationszeit >100 min	35,9
Intraoperativer Keimnachweis	34,8
Malignom	34,7
Adipositas	26,5
Geschlecht männlich	23,2
Rauchen	19,0

Sowohl in dargestellten univariaten wie auch in der multivariaten Analyse stellt eine ASA-Klassifikation >2 den wichtigsten Indikator für die Entwicklung einer postoperativen pulmonalen Komplikation nach Laparotomie dar. Andererseits können für sich schwache Prädiktoren wie Adipositas (BMI > 25) in Kombination mit anderen zu einem überadditiven Risiko beitragen (nach [28]).

42 N. Lutter

Tabelle 2. Postoperative pulmonale Komplikation (PPK). (Mod. nach Senderi [60])

Komplikation	Klinische Parameter <sup>a</sup>	Radiologische Parameter
Atelektase	Vermehrte Expektorat	Verschattung – Atelektase
Pneumonie	Frequente flache Atmung	– Infiltrat
Arterielle Hypoxämie	Temperatur >38,3°C	– Erguß
Hypoventilation	Gedämpfter Klopfschlag	Aerobronchogramm
Bronchospasmus	Basale Rasselgeräusche	Mediastinalverlagerung
	Bronchiales Atemgeräusch	Zwerchfellhochstand

<sup>a</sup> Progredienz über 24h praktisch beweisend für PPK.

pathologischen Auskultationsbefund sind klinische Zeichen wie vermehrter Auswurf, flache, frequente Atmung und ein Temperaturanstieg. maßgeblich. eine Progredienz der klinischen Befunde über 24h ist praktisch Beweis für die PPK. Typische radiologische Befunde als späte Zeichen erleichtern oder bestätigen die Diagnose.

Im Hinblick auf die therapeutischen Konsequenzen ist die möglichst frühzeitige Diagnose einer drohenden pulmonalen Komplikation eminent: Bereits ein zu Operationsbeginn relativ zum Vergleichswert erniedrigter pO<sub>2</sub> ist der Beobachtung von Wetterslev [78] zufolge ein nahezu sicherer Indikator; als weitere sensible Prädiktoren gelten eine unmittelbar postoperativ stärker reduzierte FRC, die alveoloarterielle O<sub>2</sub>-Partialdruckdifferenz [56] und eine pathologische Auskultation [29] noch vor der Manifestation radiologischer Befunde.

### Präoperatives Screening

Während der Nutzen einer gezielten präoperativen Lungenfunktionsdiagnostik allgemein akzeptiert wird, ist ihre Wertigkeit als Screeningmethode umstritten: Sowohl dem "American College of Physicians" [82] als auch einer Entschließung der DGAI zufolge ist eine pulmonale Funktionsdiagnostik nur bei positiver Anamnese indiziert [30]. Weitergehend sind die Empfehlungen der "Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Tuberkulose" [17]: Die Risikoabschätzung von extrathorakalen Eingriffen erfolgt anhand des Tiffeneau-Tests, also der FEV<sub>1</sub>, und konsekutiver Klassifizierung in 3 Risikogruppen; für thoraxchirurgische Eingriffe werden zusätzliche Kriterien formuliert (Tabelle 3). Ausdrücklich weisen die Autoren jedoch darauf hin, daß eine absolute Kontraindikation aus pulmonalen Gründen heute so gut wie nicht mehr existent ist. Diese Delimitierung wird durch die retrospektive Untersuchung von Nunn et al. [45] an COPD-Patienten

Tabelle 3. FEV<sub>1</sub> und Operationsrisiko. (Nach DGPT [17])

FEV <sub>1</sub> < 0,8l/s	Hohes Narkose- und Operationsrisiko.
FEV <sub>1</sub> 0,8–2,0l/s	Erhöhtes Narkose- und Operationsrisiko. Zusätzliche Hyperkapnie (pCO <sub>2</sub> > 50 mmHg) und/oder Hypoxämie (pO <sub>2</sub> < 50 mmHg) führen zur Einteilung in die Gruppe mit hohem Risiko.
FEV <sub>1</sub> > 2,0l/s	Kein erhöhtes Operationsrisiko von seiten der Atmungsorgane.

bestätigt: Pathologische präoperative FEV<sub>1</sub>-Werte waren als isolierter Risikoparameter ohne Einfluß auf die perioperative Morbidität. Daß andererseits die geforderte positive Anamnese als Selektivitätskriterium allerdings selbst problematisch ist, zeigen die Befunde, die an einem Kollektiv ophthalmologischer Patienten durch unser Institut erhoben wurden [37]: Obgleich nur an weniger als 10 % der Patienten eine positive Anamnese erhoben werden konnte, ergab die an allen Patienten durchgeführte Funktionsuntersuchung (Fluß-Volumen-Kurve, Resistance) in 26 % der Fälle relevante obstruktive Einschränkungen – d. h. ohne Screening wären zwei Drittel der präexistenten pulmonalen Störungen unentdeckt geblieben. Dies muß vor dem Hintergrund gesehen werden, daß die präoperative Atemtherapie die Häufigkeit von pulmonalen Komplikationen beträchtlich zu senken vermag.

### Prä- und postoperative Atemtherapie

Die präoperative Vorbereitung von Patienten mit COPD umfaßt unterschiedliche Therapieansätze, bis Mitte der siebziger Jahre typischerweise unter Einbeziehung der Beatmungsinhalation, d. h. der Kombination von IPPB und Bronchospasmolytika. Schon 1953 können Palmer u. Sellick [47] nachweisen, daß die täglich 3malige prä- und postoperative Applikation einer Beatmungsinhalation in Kombination mit Lagerungsdrainage, Perkussion und Vibration die Häufigkeit der postoperativen Atelektasenbildung von 43 % auf 9 % senkt. Veith u. Rocco [80] beschrieben wenige Jahre später gar nur 1 % PPK in einem Patientenkollektiv von 250 Patienten mit obstruktiver pulmonaler Vorerkrankung nach intensiver pulmonaler Vorbereitung, bestehend aus IPPB-Inhalation mit Bronchospasmolytika, systemischer Bronchodilatation, antibiotischer Behandlung parienter Expektorationen sowie Lagerungsdrainage und effektivem Husten. In Übereinstimmung damit befinden sich die 1970 publizierten Ergebnisse von Stein u. Cassara [64], welche der Differentialfrage nachgehen, ob eine zusätzliche präoperative Therapie gegenüber einer nur postoperativen Vorteile aufweist, wenn die präoperative pulmonale Funktionstestung

pathologische Befunde erbringt: Einer Inzidenz von lediglich 22% postoperativer pulmonaler Komplikationen im prä- und postoperativ behandelten Kollektiv stehen 60% in der unbehandelten Kontrollgruppe gegenüber, darüber hinaus ist die postoperative Morbidität nach intensiver Atemtherapie um ca. 30% gesenkt. Zu einem quantitativ ähnlichen Resultat kommen Castillo u. Haas [13] mit 60% weniger Komplikationen in der Gruppe mit prä- und postoperativer Atemtherapie.

In einer retrospektiven Studie von Tarhan et al. [69] an COPD-Patienten verhielt sich die Frequenz pulmonaler Komplikationen von 43% in der unbehandelten Gruppe zu 24% bei den präoperativ Vorbehandelten. Gracey et al. [24] konnten dann in einer komplementär dazu konzipierten prospektiven Studie dieses Ergebnis bestätigen: Die postoperative pulmonale Komplikationsrate nach 2 Tagen intensiver Atemtherapeutischer Vorbehandlung betrug vergleichbare 19%.

Allerdings gibt auch diese ebenso wie die anderen zu diesem Themenbereich durchgeführten Studien keinen Aufschluß darüber, ob der nachweisliche Nutzen auf medikamentöser und apparativer Therapie unter Einbeziehung physiotherapeutischer Maßnahmen beruht oder eher durch das höhere Maß an therapeutischem Engagement und umfassender Supervision bestimmt ist. Ungleich nach der Therapie oft ein signifikanter quantitativer Unterschied in den statischen und dynamischen Lungenvolumina zwischen den Kollektiven ohne und mit Komplikationen nachweisbar war, machten die absoluten Unterschiede von zuweilen nur wenigen ml eine klinische Bedeutung eher unwahrscheinlich – zumal der funktionsdiagnostischen Norm eine beträchtliche Streubreite eignet und zudem mit einer Vielzahl weiterer Faktoren, wie dem Grad der Anstrengung, der Schwächung der Atemmuskulatur usw. interferiert. Jedoch erwies sich das Ausbleiben einer statistisch signifikanten Verbesserung nach Vorbehandlung bei Patienten mit höhergradiger Obstruktion als ein signifikanter Risikofaktor im Hinblick auf das Erfordernis der postoperativen Beatmung. Mithin konnte auch in dieser Untersuchung keiner der präoperativen Funktionsparameter die Wahrscheinlichkeit von PPK sicher vorhersagen, die ohne Nachbeatmung beherrschbar waren.

Die zahlreichen Untersuchungen zur präventiven Effektivität der Atemtherapie [13, 24, 47, 57, 64, 69, 72], die bei großer Variabilität physiotherapeutische und medikamentöse Maßnahmen kombinieren, zeigen in der Summe eine Reduktion der PPK-Rate auf etwa ein Drittel. Sie gehören daher an unserer Klinik zum Standard.

Hingegen ergibt sich aus den Übersichtsarbeiten zum Nutzen der postoperativen Atemtherapie [3, 66]: Zwar kann in etwa der Hälfte der klinischen Untersuchungen ein positiver Therapieeffekt nachgewiesen werden, jedoch ist in der anderen Hälfte entweder keine Differenz zwischen unterschiedlichen Atemtherapieverfahren oder – insbesondere bei Patientenkollektiven mit niedrigem Risiko [61] – kein Effekt nachweisbar. Dies unterstreicht nachdrücklich, daß jedwede Atemtherapie, die ihre

Ressourcen sinnvoll nutzen will, der zureichenden Indikationsstellung bedarf (Abb. 1).

## Methoden der prä- und postoperativen Atemtherapie

Alle angewandten Methoden der prä- und postoperativen Atemtherapie bestehen zumeist aus einer Kombination von physikalischen, pharmakologischen und apparativen Maßnahmen:

- Physiotherapie: Die Physiotherapie umfaßt Atemübungen – Zwerchfellatmung, Thoraxdehnung und Lippenbremse –, Vibrations- und Perkussionsmassagen, Lagerungsdrainagen, Hustentechnik und Frühmobilisation.
- Apparative Verfahren: Neben der Physiotherapie werden im wesentlichen 3 apparative Verfahren zur Lungenexpansionstherapie eingesetzt:
- Die maximal willkürliche Inspiration ("sustained maximal inspiration", SMI) mit "incentive" Spirometern:
- die Beatmungsinhalation mit intermittierend positivem Druck (IPPB);
- die Spontanatmung bei positivem Atemwegsdruck (CPAP).

Indikationen und Grenzen der apparativen Verfahren sollen im folgenden skizziert werden (Tabelle 4).

### SMI

Wichtigste Indikation für die Atemtherapie mit "sustained maximal inspiration" (SMI) ist die Prophylaxe von pulmonalen Komplikationen nach ausgedehnten Oberbauch-, Thorax- und thorakoabdominellen Eingriffen mit einer Reduktion der Inspirationskapazität auf die Hälfte des präoperativen Werts zur Limitierung des konsekutiv progredienten Alveolarkollaps bei ausbleibender Seufzeratmung [16, 35, 77]. Die aktive tiefe Einatmung soll der Entstehung atelektatischer Bezirke vorbeugen [21], zugleich wird durch die Steigerung der Inspirationskapazität die Surfactantsekretion [40] stimuliert und mit der Husteneffektivität [62] die tracheobronchiale Clearance verbessert.

Mit der Maßgabe, zur tiefen Inspiration anzuhalten bei zugleich gewährleisteter quantitativer Reproduzierbarkeit, konstruierte erstmals Bartlett [5] ein apparatives, optisch kontrolliertes Hilfsmittel, das Bartlett-Edwards Incentive Spirometer. Die von Bartlett et al. in diesem Zusammenhang untersuchten Atemmanöver – tiefe Einatmung, forcierte Expiration mittels blow-bottle, CO<sub>2</sub>-Rückatmung, IPPB und "incentive" Spirometrie – ergaben für die SMI die beste Relation von intrapleuralem Druck und intrathorakalen Gasvolumina, der arterielle pO<sub>2</sub> wurde aufrecht-

46 N. Lutter

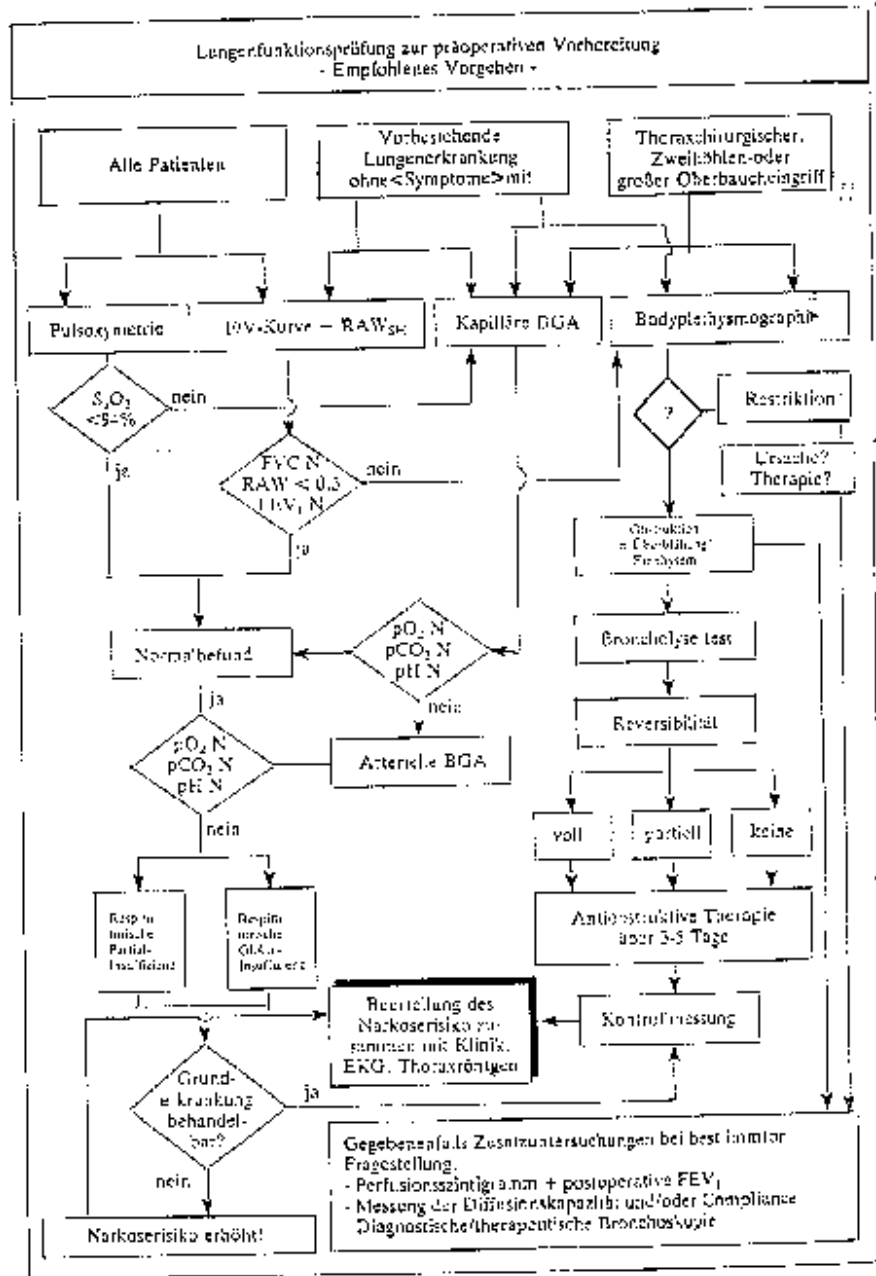


Abb. 1. Das Stufenkonzept des präoperativen pulmonalen Risikoscreenings und therapeutische Implikationen



Tabelle 4. Evaluation der apparativen Expansiotherapie

Maßnahme	Therapieziel	Kriterium	Effektivität
IS	Prävention der Atelektase	Wacher Patient, adäquate IC	Normalisierung der AP
IPPB	Korrektur der Atelektase, Reduktion der Atemarbeit	Reduzierte IC, Versagen einfacher Maßnahmen, Dyspnoe, reduzierte IC, kein Pneumothorax	Normalisierung der Atemgeräusche, radiologische Zeichen, verbesserte Dyspnoe, reduzierte Atemfrequenz, Besserung der Dyspnoe nach Behandlung
CPAP	Korrektur der Atelektase, der Hypoxämie	Versagen anderer apparativer Maßnahmen	Senkung der Atemarbeit, Verbesserung von Atemgeräuschen und radiologischem Befund

erhalten oder verbessert und die Frequenz pulmonaler Komplikationen vermindert.

Man unterteilt die gängigen "incentive" Spirometer heute hinsichtlich ihrer konstruktiven Eigenschaften in floworientierte und volumenorientierte, flowkontrollierte Geräte. Die Flow- und Volumenanzeige ist dabei essentiell für das positive Feedback des Patienten und die Kontrolle des Therapieziels. Notwendige Voraussetzung für die Therapie mit "incentive" Spirometern ist ein kooperativer und motivierter Patient mit ausreichendem inspiratorischem Reservevolumen und ausreichender Kompetenz der Inspirationsmuskulatur. Spirometrische Anhaltswerte sind eine forcierte Vitalkapazität von 10–15 ml/kg KG, eine Inspirationskapazität (IC) von 12 ml/kg KG und einer Atemfrequenz < 25/min [25]. Da die mechanische Anzeige von Flow bzw. Volumen jedoch ihrerseits einen Teil der inspiratorischen Atemarbeit einfordert und damit fakultativ zu Volumenreduktionen führt, erscheint die Verwendung von Atemtrainern mit niedriger zusätzlicher Atemarbeit empfehlenswert [38]. Gerade unter der Bedingung unzureichender Inspirationskraft hat Baker [3] als wirksame Ergänzung ein Rückschlagventil eingeführt, das der vorzeitigen Expiration vorbeugt. Das Inspirationsvolumen wächst dann diskontinuierlich inkrementell. Um wiederholtes Abhusten zu ermöglichen, können – neuerdings kontrovers diskutiert [33] – medikamentöse Sekretolyse, intrapulmonale Jetperkussion und gegebenenfalls auch die fiberbronchoskopische Absaugung indiziert sein [36, 75]. Bei bereits eingetretenen Komplikationen wie Atelektasen oder Bronchopneumonien sind aggressivere Formen der Atemtherapie, wie IPPB oder CPAP, bis hin zur kontrollierten Beatmung indiziert.

Mögliche, seltene Komplikationen sind via Hyperventilation induzierte Synkopen, sehr selten das Barotrauma mit nachfolgendem Pneumothorax [79]; absolute Kontraindikationen bestehen nicht.

48 N. Lutter

### IBBP

Das Ziel der IPPB-Anwendung ist, nach einem von Shapiro [63] geprägten Terminus, die Therapie der akuten postoperativen Restriktion, d.h. die postoperative Reexpansion von Mikroatektasen in den gravitationsabhängigen Lungenteilpartien bei eingeschränkter Inspirationskapazität. Garant für die Durchführung einer effizienten IPPB-Therapie ist die Beachtung der richtigen Technik, um den Patienten nicht durch unnötige Atemarbeit frühzeitig zu erschöpfen: Die IBBP-Frequenz sollte wegen der Gefahr der Hyperventilation 4–8 Atemzüge/min nicht überschreiten, die Triggerschwelle bei etwa  $-1.5$  mbar liegen, der Atemgasflow etwa bei 40–45 l/min [12]. Die "volumenorientierte" Wiedereröffnung von Atektasen erfordert bei abnorm niedriger Compliance inspiratorische Drücke über 20 cm H<sub>2</sub>O, die erreichte maximale inspiratorische Kapazität soll mindestens 20% über dem Spontanatmungsniveau liegen. Unabdingbar ist allerdings die Information des Patienten über Zweck, Häufigkeit und Therapieziel der Maßnahmen – man bezeichnet dies zutreffend als "coached IPPB with ventilator adjustment" [11, 81] sowie die Evaluierung klinischer und spirometrischer Parameter vor und nach Behandlung.

Bereits eine einmalige IPPB-Applikation bei massiv hypoventilierter Lunge nach abdominothorakaler Ösophagusresektion erbringt einen deutlichen Zuwachs an belüfteten Arealen in der Ventilationsszintigraphie [58, 59]. In Einklang dazu steht der Nachweis einer signifikanten Erhöhung des mit der Ösophagusdruckmethode gemessenen transpulmonalen Drucks nach IPPB-Therapie – im Unterschied zu Spontanatmungsverfahren wie SMI oder Giebel-Rohr und bei guter Korrelation mit der postoperativ eingeschränkten Compliance nach Lobektomie [26]. Die Untersuchung von Pfenniger u. Ruth [52] bestätigt die Überlegenheit von IPPB über SMI insbesondere bei präoperativ kompromittierter Lungenfunktion. Die – trotz offensichtlicher Effektivität der IPPB-Therapie mit erhöhter FRC und FVC – bei alldem uneinheitliche Bewertung dieses Verfahrens [32] demonstrieren exemplarisch die Untersuchungsergebnisse von Celli [14]: Zwar ist die Inzidenz von PPK der atemtherapeutisch behandelten Gruppen mit 21% bzw. 22% gegenüber 48% in der unbehandelten Kontrollgruppe deutlich geringer, jedoch erwiesen sich IPPB und "incentive" Spirometrie als gleichwertig.

Nach Einführung der Methode durch Motley et al. 1947 [43] mit raschem Zugewinn an Popularität und infolge der zum Teil unkritischen Anwendung von IPPB besonders in den USA während der 60er und 70er Jahre wurde zunächst ihre defizitäre wissenschaftliche Legitimation moniert [4, 50, 51]. Zusätzlicher Akzeptanzverlust entstand durch den Nachweis, daß weder Lebenserwartung noch -qualität von COPD-Patienten durch IPPB-Langzeitbehandlung zunehmen [1, 70]. Dies hat in der Folgezeit bei nachweislicher Prävention von postoperativen pulmonalen Komplikationen insbesondere bei der Kombination von IPPB und Aerosoltherapie zur

Entwicklung spezifischer Indikationen geführt: Neben der eher volumenorientierten Therapie der Atelektase bei unzureichender Vitalkapazität zur Reexpansion der Lunge zählt dazu die Reduktion der postoperativen Atemarbeit bei Patienten mit chronisch-obstruktiven oder neuromuskulären Vorerkrankungen mit postoperativ zusätzlich eingeschränkter pulmonaler Reserve. Typische Komplikationen der Methode umfassen die kritische Senkung des Herzzeitvolumens, die alveoläre Hypoventilation, das Barotrauma insbesondere beim Emphysematiker und das Airtrapping bei obstruktiven Lungenerkrankungen. Als Kontraindikationen gelten ein vorbestehender Pneumothorax und die frühe postoperative Phase nach Lungencingriffen.

## CPAP

Steht trotz akzeptabler Ventilationsgrößen eine Hypoxämie im Vordergrund, so kann die Atemtherapie mit CPAP – erstmals im Continuous-flow-Modus von Poulton u. Oxer 1936 zur Therapie eines kardialen Lungenödems eingesetzt [54] – über einen erhöhten Atemwegsdruck die Zunahme der FRC induzieren und damit den zugrundeliegenden Alveolar kollaps revidieren. Diese Therapieform, deren physiologische Annahmen exakt jenen eines PEEP korrespondieren, ist beim Patienten mit künstlichen Atemwegen (Endotrachealtubus, Trachealkanüle) weniger problematisch und besonders hilfreich beim Weaning von hohen inspiratorischen  $O_2$ -Konzentrationen, hingegen sind Compliance und Akzeptanz des spontan atmenden Patienten oftmals gering: So war Suter [68] bei knapp 40% des untersuchten Patientenkollektivs infolge des Anstiegs des  $pCO_2$  bei gleichzeitigem Abfall des  $pO_2$  zum Abbruch der CPAP-Therapie gezwungen, – insbesondere dann, wenn komplizierende Faktoren wie zähes Bronchialsekret, unkoordinierte Atemexkursionen und eingeschränkte Toleranz bei Atemnot hinzutreten. Induziert wird eine solche Verschlechterung des Gasaustauschs vor allem durch Alterationen der intrathorakalen Druckverhältnisse mit Reduktion des "cardiac output", Erhöhung der Totraumventilation, Zunahme des intrapulmonalen Shunts und den adversen Effekten von Lungendehnungsreflexen. Vice versa berichtet Duncan [19] von dem erfolgreichen Versuch der Wiederentfaltung atelektatischer Lungenbezirke, nachdem alle anderen Therapiestrategien versagt hatten. Einer Untersuchung von Meduri [41] zufolge darf eine initiale Besserung von arteriellem  $pO_2$  und  $pCO_2$  bereits nach 2stündiger Therapiedauer als prädiktives Erfolgskriterium gelten.

Mit der Kombination von intraoperativer PEEP-Beatmung und postoperativer CPAP-Therapie gelang es Lotz [34], die Inzidenz postoperativer pulmonaler Komplikationen nach Oberbaucheingriffen deutlich zu senken, wenngleich dieses Vorgehen das Risiko einer zusätzlichen Rechtsherzbelastung insbesondere bei COPD-Patienten involviert und eines engmaschigen Monitorings von Hämodynamik und Oxygenierung bedarf.

50 N. Lutter

Neue Maskenformen und die nasale Applikation von CPAP mit zugleich deutlich geringerem Geräuschpegel (40 dB) – ursprünglich zur Therapie der Schlafapnoe eingesetzt – erscheinen geeignet, Akzeptanz und Effektivität dieses Verfahrens weiter zu erhöhen. So gelingt es Pinilla [53], die Verbesserung der arteriellen O<sub>2</sub>-Sättigung durch die postoperative Anwendung von nasalem CPAP an kardiochirurgischen Patienten nachzuweisen, wenngleich die Häufigkeit postoperativer Atelektasen im Kontroll- und Therapiekollektiv jeweils gleich groß war. Ebenso scheinen nach einer ersten Bewertung durch Strumpf [67] neuere, elektronisch gesteuerte Ventilatoren mit atemsynchronem Wechsel der inspiratorischen und expiratorischen Druckniveaus – im Unterschied zum namensgleichen Benzerschen BiPAP mit einem Wechsel des PEEP-Niveaus nach mehreren Atemzyklen – und einer Reduktion der Atemarbeit infolge optimaler Titration von IPAP und EPAP geeigneter, den Anwendungsbereich von CPAP zu erweitern.

Oggleich die möglichen Komplikationen der Atemtherapie mit CPAP denjenigen einer IPPB-Applikation prinzipiell vergleichbar sind – lediglich modifiziert durch den während des gesamten Atemzyklus gegebenen höheren intrathorakalen Druck bei typischerweise niedrigerem Peak –, implizieren neuere Techniken überdies eine Relativierung der Kontraindikationen. Die Gefahr der Perfusionsminderung in der Anastomosenregion sowie das Aspirationsrisiko nach Ösophagusresektionen erscheinen nach der Untersuchung von Bläss et al. [9] über die CPAP-Anwendung an postoperativ wachen und kooperativen Patienten mit intakten Schutzreflexen und nasogastraler Sonde nahezu vernachlässigbar.

### Schlußbemerkungen

Es gibt eindeutige Belege zu Wirksamkeit und Nutzen einer perioperativen respiratorischen Therapie. Im Hinblick auf Prävention und Behandlung der postoperativen Ateminsuffizienz werden Atemtherapeutische Maßnahmen trotzdem kontrovers diskutiert. Die widersprüchlichen, zuweilen gar verwirrenden Resultate der wissenschaftlichen Studien reflektieren v. a. unterschiedliche klinische Situationen und heterogene Untersuchungsbedingungen. Es gilt zudem die Erkenntnis, daß keine singuläre Methode stets und an allen Patienten die postoperative pulmonale Komplikation verhindert [65]. Jedoch muß der pulmonale Risikopatient präoperativ identifiziert werden [71] und perioperativ mit Hilfe eines an seine individuelle Situation angepaßten Therapieplans geführt werden [74]. Entscheidend für den Erfolg jedweder Atemtherapeutischer Bemühungen ist die indikationsgerechte Kombination von physikalischen Maßnahmen, medikamentöser Behandlung, apparativer Atemtherapie und adäquater Schmerztherapie. Unverzichtbar ist, neben der Instruktion und Motivation des Patienten bereits vor der Operation, die persönliche Betreuung des Patienten und therapeutisches

Engagement – um mit Boyesen zu sprechen: "Careful review of the study protocols suggests that any given device is not as important as personal attention and encouragement" [10].

## Literatur

1. American Association for Respiratory Care (1986) The pros and cons of IPPB: AARC provides an assessment of its effectiveness. AARC Times 10: 46-50
2. Askrog VF, Pender JW, Smith TC et al. (1964) Changes in respiratory dead space during halothane, cyclopropane and nitrous oxide anaesthesia. Anesthesiology 25: 342-352
3. Baker WL, Lamb VJ, Marini JJ (1990) Breath-stacking increases the depth and duration of chest expansion by incentive Spirometry. Am Rev Respir Dis 141: 343-346
4. Barach AL, Segal MS (1975) The indiscriminate use of IPPB. Am Med Assoc 231: 1141
5. Harleik RH, Brennan MD, Gazzaniga AB et al. (1973) Studies on the pathogenesis and prevention of postoperative pulmonary complications. Surg Gynecol Obstet 137: 926-933
6. Beecher HK (1932) Effect of laparotomy on lung volume: demonstration of a new type of pulmonary collapse. J Clin Invest 12: 651-658
7. Beecher HK (1933) The measured effect of laparotomy on the respiration. J Clin Invest 12: 639-651
8. Brismar B, Hedenstierna G, Lundquist H et al. (1985) Pulmonary densities during anaesthesia with muscular relaxation – a proposal of atelectasis. Anesthesiology 62: 422-428
9. Bläss J (1991) Komplikationslose Frühextubation nach abdomino-thorakaler Ösophagusresektion. Anästhesist 40: 315-323
10. Boyesen PG (1988) Pulmonary disease and perioperative risk. In: Brown DL (ed) Risk and Outcome in Anesthesia. J. Jopincotti, Philadelphia, pp 58-73
11. Brandl M (1983) Perioperative Inhalationstherapie. In: Rügheimer E (Hrsg) Intubation, Tracheotomie und bronchopulmonale Infektion. Springer, Heidelberg, S.252-262
12. Brandl M (1983) Präoperative Atemtherapie. Anästh Intensivmed 24: 206-213
13. Castillo R, Haas A (1985) Chest physical therapy: Comparative efficacy of preoperative and postoperative in the elderly. Arch Phys Med Rehabil 66: 376-379
14. Celi DR, Rodriguez KS, Snider GL (1984) A controlled trial of intermittent positive pressure breathing, incentive spirometry, and deep breathing exercises in preventing pulmonary complications after abdominal surgery. Am Rev Respir Dis 130: 12-15
15. Craig DB (1991) Postoperative recovery of pulmonary function. Anesth Analg 61: 46-52
16. Craven JL, Evans GA, Davenport PJ et al. (1974) The evaluation of the incentive spirometer in the management of postoperative pulmonary complications. Br J Surg 61: 783-797
17. Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Tuberkulose (1983) Empfehlungen zur präoperativen Lungenfunktionsdiagnostik. Prax Klin Pneumol 37: 1199-1201
18. Dripps RD, Waters RM (1946) Nursing care of surgical patients. I. The "stir-up". Am J Nursing 46: 530-534
19. Duncan SR, Negrin RS, Mihm FG et al. (1987) Nasal continuous positive airway pressure in atelectasis. Chest 92: 621-624
20. Eisenkraft JB (1987) Hypoxic pulmonary vasoconstriction and anesthetic drugs. Mt Sinai J Med 54: 290-296
21. Ford GT, Guenter CA (1984) Toward prevention of postoperative pulmonary complications. Am Rev Respir Dis 130: 4-5
22. Fawkes FGR, Lunn JN, Farrow SC et al. (1982) Epidemiology in anaesthesia III: Mortality risk in patients with coexisting physical disease. Br J Anaesth 54: 819-825
23. Garibaldi RA, Britt MR, Coleman ML (1981) Risk factors for postoperative pneumonia. Am J Med 70: 677-680

52 N. Lutter

24. Gracey DR, Divortie MB, Didier EP (1979) Preoperative pulmonary preparation of patient with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 76: 123-129
25. Ingram RH (1981) Mechanical aids to lung expansion. *Am Rev Respir Dis* 122: 23-24
26. Jaegers AA, Mang H, Kirmse M (1991) Alveolar distending pressures and lung volumes with four different deep-breathing exercises. *Resp Care* 36: 1237
27. Haldane JS, Meakins JL, Priestley JG (1919) The effect of shallow breathing. *J Physiol* 52: 433-453
28. Hali JC, Tarala RA, Hai JL, Mander J (1991) A multivariate analysis of the risk of pulmonary complications after laparotomy. *Chest* 99: 923-927
29. Hansen G, Drablos PA, Steinert R (1976) Pulmonary complications, ventilation and blood gases after upper abdominal surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 21: 211-215
30. Hartung HJ (1990) Präoperative Röntgenagnostik und Lungenfunktion. *Anaesth Intensivmed* 4: 105-107
31. Hedenstierna G, Tokics L, Strandberg AA et al. (1986) Correlation of gas impairment to development of atelectasis during anesthesia and muscle paralysis. *Acta Anaesthesiol Scand* 30: 183-191
32. Jung R, Wight J, Nusser R et al. (1980) Comparison of three methods of respiratory care following upper abdominal surgery. *Chest* 78: 31-35
33. Konrad F, Wiedmann H, Schönberg N et al. (1993) Ist die routinemäßige Applikation von N-Acetylcystein als "Radikalenfänger" bei langzeitbeatmeten Intensivpatienten sinnvoll? *Anaesthesist* 42(Suppl 1): 205
34. Lotz P, Heise U, Schäffer J et al. (1984) Die Wirkung einer intraoperativen PEEP-Beatmung und einer postoperativen CPAP-Armung auf die postoperative Lungenfunktion nach Oberbaucheingriffen. *Anaesthesist* 33: 177-183
35. Lyager S, Nielsen L, Nielsen HC et al. (1979) Can postoperative pulmonary complications be improved by treatment with the Bartlett-Edwards incentive spirometer after abdominal surgery? *Acta Anaesthesiol Scand* 23: 312-319
36. Mahajan VK (1978) The value of fiberoptic bronchoscopy in the management of pulmonary collapse. *Chest* 73: 817-820
37. Mang H, Brandl M (1985) Präoperative Risikoerkennung und postoperative Morbidität bei der Anästhesie in der Augenheilkunde. In: Piepenbrock S (Hrsg) *Anästhesie und Augenheilkunde* Thieme, Stuttgart, S 114-115
38. Mang H, Obermayer A (1989) Impaired work of breathing during sustained maximal inspiration: Comparison of six incentive spirometers. *Resp Care* 34: 1122-1128
39. Marini JJ (1981) Postoperative atelectasis: pathophysiology, clinical importance, and principles of management. *Resp Care* 29: 516-522
40. Maric RJ, Rogers RM, Gray BA (1987) The physiologic basis for the use of mechanical aids to lung expansion. *Am Rev Respir Dis* 122: 105-107 [Suppl]
41. Meduri GU, Abu-Shala N, Fox RC et al. (1991) Noninvasive face mask mechanical ventilation in patients with acute hypercapnic respiratory failure. *Chest* 100: 445-454
42. Mitchell Ch, Garraty P, Peake P (1982) Postoperative respiratory morbidity: identification and risk factors. *Aust N Z J Surg* 52: 203-209
43. Morley HL, Cournaud A, Werko L et al. (1948) Intermittent positive pressure breathing: A means of administering artificial respiration in man. *JAMA* 137: 370-383
44. Nunn JF (1964) Factors influencing the arterial oxygen tension during halothane anesthesia with spontaneous respiration. *Br J Anaesth* 36: 326-341
45. Nunn JF (1988) Respiratory criteria of fitness for surgery and anaesthesia. *Anaesthesia* 43: 543-551
46. O'Donohue WJ (1981) Measurement for lung expansion in postoperative patients. *Resp Care* 26: 987-989
47. Palmer KNV, Sellick BA (1953) The prevention of post-operative pulmonary atelectasis. *Lancet* 1: 164-168
48. Pasteur W (1903) Massive collapse of the lung. *Lancet* II: 1351-1355

Nutzen der perioperativen Atemtherapie 53

49. Pasteur W (1910) Active lobar collapse of the lung after abdominal operations: a contribution to the study of postoperative lung complications. *Lancet* II: 1080-1083
50. Pierce AK, Saltzman HA (1974) Conference on the scientific basis for respiratory therapy. *Am Rev Resp Dis* 110: 1-5
51. Petty TL (1974) A critical look at IPPB. *Chest* 66: 1-4
52. Pfenninger J, Roth F (1977) Intermittent positive pressure breathing (IPPB) vs incentive spirometer (IS) therapy in the postoperative period. *Intensive Care Med* 3: 279-281
53. Finilla JC (1990) Use of a nasal continuous positive airway pressure mask in the treatment of postoperative atelectasis in aortocoronary bypass surgery. *Crit Care Med* 18: 836-840
54. Postlen EP, Oxen DM (1936) Left-sided heart failure with pulmonary edema. *Lancet* 2: 981-983
55. Rehder K, Marsh HM, Rodarte JR et al. (1977) Airway closure. *Anesthesiology* 47: 49-52
56. Rickstein S, Bengtsson A, Sadamerberg C et al. (1986) Effects of periodic airway pressure by mask on postoperative pulmonary function. *Chest* 89: 774-781
57. Roukema JA, Carol EJ, Prins JG (1988) The prevention of pulmonary complications after abdominal surgery in patients with noncompromised pulmonary status. *Arch Surg* 123: 30-34
58. Rügheimer E (1987) Postoperative Atemtherapie. In: Lawin P (Hrsg) Aktuelle Aspekte und Trends der respiratorischen Therapie. Springer, Heidelberg, 5124-135
59. Rügheimer E, Jaegers A (1992) Respiratorische Therapie zur Prophylaxe der postoperativen Ateminsuffizienz. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 27: 300-304
60. Scuderi J (1989) Respiratory therapy in the management of postoperative complications. *Resp Care* 34: 281-291
61. Schwieger I, Ganulin Z, Forster A et al. (1986) Absence of benefit of incentive spirometry in low-risk patients undergoing elective cholecystectomy. *Chest* 89: 652-656
62. Seibt J, Tiefel H, Kamp HD (1986) Hustenfähigkeit nach großen Oberbauch- und thorakoabdominalen Eingriffen. *Anästhesiol Intensivther Notfallmed* 21: 27-30
63. Shapiro BA, Harrison RA, Knaflitz RD, Cone RD (1991) Clinical application of respiratory care. Year Book Medical Publishers, Chicago
64. Stein M, Cassara EL (1970) Preoperative pulmonary evaluation and therapy for surgery patients. *JAMA* 211: 787-790
65. Snick MC, Downs JB, Cooper RB et al. (1984) Comparison of continuous positive airway pressure, incentive spirometry, and conservative therapy after ear, nose and throat operations. *Crit Care Med* 12: 969-972
66. Stoller JK (1989) Pulmonary function testing as a screening technique. *Resp Care* 34: 611-625
67. Stroupf DA, Carlisle CC, Millman RP et al. (1993) Respiratory BIPAP Bi-Level CPAP device for delivery of assisted ventilation. *Resp Care* 38: 415-422
68. Suter PM (1981) Treatment of acute pulmonary failure by CPAP via face mask: when can intubation be avoided? *Klin Wochenschr* 59: 613-616
69. Tachan S, Moffa EA, Sessler AD et al. (1973) Risk of anesthesia and surgery in patients with chronic bronchitis and chronic obstructive pulmonary disease. *Surgery* 74: 720-726
70. The Intermittent Positive Pressure Breathing Trial Group (1983) Intermittent positive pressure breathing therapy of chronic obstructive pulmonary disease: a clinical trial. *Ann Intern Med* 99: 612-620
71. Tisi GM (1987) Preoperative identification and evaluation of the patient with lung disease. *Med Clin North Am* 71: 399-412
72. Thoren L (1954) Postoperative pulmonary complications: Observations on their prevention by means of physiotherapy. *Acta Chir Scand* 107: 193-204
73. Tökles L, Hedenstierna G, Brismar B et al. (1988) Thoracoabdominal restriction in supine man: CT and lung function measurements. *J Appl Physiol* 64: 599-604
74. Torrington KG, Henderson CJ (1988) Perioperative respiratory therapy (PORT): Program of perioperative risk assessment and individualized postoperative care. *Chest* 93: 946-951

- 54 N. Lutter: Nutzen der perioperativen Atemtherapie
75. Tsao TC, Tsz YH, Lan RS et al. (1990) Treatment for collapsed lung in critically ill patients: selective intrabronchial air insufflation using the fiberoptic bronchoscope. *Chest* 97: 435-438
76. Warner MA, Divertie MB, Tinker JH (1985) Preoperative cessation of smoking and pulmonary complications in coronary artery surgery. *Anesthesiology* 62: 242-246
77. Weindler J, Zapf ChL (1989) Grundlagen der Atemtherapie mit Incentive Spirometern. Perimed, Erlangen
78. Wetterslev J (1990) PaO<sub>2</sub> during anaesthesia: predictor of postoperative complications. *Acta Anaesthesiol Scand* 34: 187
79. Wilkins RL (1992) Lung expansion therapy. In: Pierson DJ, Kacmarek RM (eds) *Foundations of respiratory care*. Churchill Livingstone, New York, pp 813-849
80. Van de Waer JM, Watring WG, Linton LA et al. (1972) Prevention of postoperative pulmonary complications. *Surg Gynecol Obstet* 135: 229-233
81. Veith FJ, Recco AG (1959) Evaluation of respiratory function in surgical patients: Importance in preoperative preparation and the prediction of pulmonary complications. *Surgery* 45: 905-911
82. Zapf ChL, Mildner L (1987) Beatmungsinhalation in der perioperativen Phase. *Intensivmed* 28: 81-89
83. Zibrak ID (1993) Indications of pulmonary function testing. *Ann Intern Med* 119: 763-771