

Anaesthesist 2009 · 58:520–526
 DOI 10.1007/s00101-009-1532-1
 Online publiziert: 20 Mai 2009
 © Springer Medizin Verlag 2009

A. Vogt · B. Eberle

Universitätsklinik für Anästhesiologie und Schmerztherapie, Inselspital,
 Universitätsspital und Universität Bern

Pathophysiologie des Kapnoperitoneums

Implikationen für Beatmung und Hämodynamik

In den 50er Jahren wurden gynäkologische Schmerzsyndrome mithilfe der Laparoskopie abgeklärt [9]. Seit her hat sich das Spektrum auf komplexere Eingriffe wie z. B. kolorektale Chirurgie [11] oder urologische Eingriffe [33] erweitert. Die Zunahme wurde mit reduziertem chirurgischen Trauma, geringerer postoperativer Schmerzintensität, schnellerer Erholung der Darmtätigkeit, verkürzter Krankenhausverweildauer [16] und guten Langzeitresultaten begründet [13]. Ein zweckmäßiges und sicheres perioperatives anästhesiologisches Management erfordert genaue Kenntnisse der Pathophysiologie des Kapnoperitoneums [26]. Diese wird dargestellt, und ihre Implikationen für die klinische Praxis werden diskutiert.

Prinzip und Auswirkungen des Kapnoperitoneums

Gasinsufflation

Anders als bei der Laparotomie ist bei der laparoskopischen Chirurgie das Operationsfeld im (normalerweise virtuellen, d. h. spaltförmigen und mit wenig Flüssigkeit gefüllten) Peritonealraum nur durch Gasinsufflation ausreichend zu visualisieren. Über eine geschlossen eingeführte Nadel (z. B. Verres-Nadel) bzw. zunehmend mithilfe der offenen Technik wird Gas in den Peritonealraum insuffliert

(Pneumoperitoneum). In **Tab. 1** sind die Eigenschaften von Gasen dargestellt, die zur Erzeugung eines Pneumoperitoneums angewendet wurden. Ein hierfür ideales Gas würde folgende Eigenschaften erfüllen: fehlende Entflammbarkeit, minimale transperitoneale Absorption, Fehlen physiologischer Effekte, keine Emboliegefahr bei intravaskulärer Insufflation und rasche Elimination [21]. Hohe Löslichkeit, fehlende Entflammbarkeit und arbeitsmedizinische Unbedenklichkeit haben dazu geführt, dass in der heutigen Praxis routinemäßig Kohlendioxid (CO₂) zur Anlage des Pneumoperitoneums in der laparoskopischen Chirurgie verwendet wird.

Je niedriger der IAP, umso geringer die pathophysiologischen Auswirkungen

Während einer Laparoskopie wird ein Gesamtvolumen von etwa 25–30 l CO₂ mit

einer Flussrate von 1–2 l/min zugeführt [26]. Die Anwesenheit von 2,5–5 l CO₂ in der Peritonealhöhle erhöht den intraabdominalen Druck („intra-abdominal pressure“, IAP), der physiologischerweise weniger als 5 mmHg beträgt [9]. Je niedriger der IAP während der Laparoskopie gehalten werden kann (idealerweise <15 mmHg), umso geringer sind die pathophysiologischen Auswirkungen [10].

Respiratorische Effekte

Aufgrund der guten transperitonealen Absorption des CO₂ ins Blut induziert das Kapnoperitoneum eine Hyperkapnie. Die CO₂-Ausscheidung kann unter Kapnoperitoneum bis zu 20% zunehmen [26]. Der erhöhte IAP führt zu einer Reduktion der (extrapulmonalen) respiratorischen „compliance“ ([27]; **Abb. 1**) und daher bei volumenkonstanter Beatmung zum Anstieg der Beatmungsdrü-

Tab. 1 Zusammenstellung der wichtigsten Eigenschaften ausgewählter Gase zur Induktion eines Pneumoperitoneums. (Mod. nach [10])

Eigenschaften	Helium	Argon	N ₂ O	CO ₂
Löslichkeit in Wasser („arbitrary units“)	1	7	50	60
Gasemboliegefahr	+++	+++	+	+
Erhöhung des p _a CO ₂	Nein	Nein	Nein	↑
Standardmäßige Insufflation möglich	-	-	-	+
Raumtemperatur bei Insufflation	+	+	-	-(15°)
Explosionsgefahr	Nein	Nein	Ja	Nein
Irritation des Peritoneums	-	-	-	+
Personalgefährdung	-	-	+	-

CO₂ Kohlendioxid, N₂O Lachgas, p_aCO₂ arterieller Kohlendioxidpartialdruck.

cke. Die Zwerchfellbeweglichkeit nimmt ab, und in einer klinischen Studie wurde mithilfe der Computertomographie eine Verschiebung nach kranial bis zu 3 cm nachgewiesen [3]. Die funktionelle Residualkapazität („functional residual capacity“, FRC) ist aus diesem Grund sowie zusätzlich infolge von Lagerungseffekten vermindert [10]. Kommt es dabei in den abhängigen Lungenabschnitten zu einem Verschluss kleiner Atemwege, muss mit einer vermehrten Atelektasenbildung gerechnet werden [9]. Der Einfluss des Kapnoperitoneums auf das Verteilungsmuster der Ventilation-Perfusion-Verhältnisse (VA/Q) und den Gasaustausch wurde u. a. mithilfe multipler Inertgaseliminationstechnik („multiple inert gas elimination technique“, MIGET) untersucht. Während eines Kapnoperitoneums im Tiermodell verbessert ein positiver endexpiratorischer Druck („positive end-expiratory pressure“, PEEP) von 15 oder 20 cmH₂O (11,0 oder 14,7 mmHg) den Gasaustausch. Dadurch werden Lungenkompartimente mit niedrigem VA/Q in solche mit normalem VA/Q überführt. Dies kann sowohl die Oxygenation als auch die CO₂-Elimination verbessern [17]. Bei Patienten (laparoskopische Cholezystektomie) bewirkte die Induktion des Kapnoperitoneums eine geringe Abnahme des Shunts von 6 auf 4% (bestimmt mit MIGET) und eine Zunahme des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks (p_aO₂; [2]). Bei gynäkologischen Laparoskopien in Trendelenburg-Lage war die endtidal gemessene alveoloarterielle CO₂-Differenz (AaDCO₂) vor und bis 30 min nach Anlage des Kapnoperitoneums bei älteren Patientinnen (Altersmittel 73 Jahre) höher als bei jüngeren (34 Jahre; [29]). Im höheren Alter, unter peritonealer CO₂-Insufflation und bei hämodynamischer Instabilität (Störungen der pulmonalen Perfusion) stellt der endtidale Kohlendioxidpartialdruck (p_{et}CO₂) daher kein zuverlässiges nichtinvasives Monitoring des arteriellen pCO₂ dar. Zur Diagnostik von Gasaustauschstörungen und zur adäquaten Einstellung der Ventilationsparameter sind Blutgaskontrollen aus einer Arterie oder kapillär aus dem hyperämisierten Ohrläppchen erforderlich.

Anaesthesist 2009 · 58:520–526 DOI 10.1007/s00101-009-1532-1
© Springer Medizin Verlag 2009

A. Vogt · B. Eberle

Pathophysiologie des Kapnoperitoneums. Implikationen für Beatmung und Hämodynamik

Zusammenfassung

Die laparoskopische Chirurgie wurde Anfang der 50er Jahre für gynäkologische Eingriffe eingeführt. Mit verbesserter Technik erweiterte sich das Spektrum in den letzten Jahrzehnten beträchtlich. Es wurden zunehmend komplexere und länger dauernde Operationen durchgeführt. Als Vorteile gegenüber offener Chirurgie wurden eine Reduktion der postoperativen Schmerzen, bessere kosmetische Ergebnisse, raschere Erholung und die Verkürzung der Krankenhausverweildauer angeführt. Infolgedessen wird die Laparoskopie mittlerweile auch bei immer älteren Patienten mit entsprechenden pulmonalen sowie kardiovaskulären Komorbiditäten und in der Chirurgie für adipöse Patienten eingesetzt. Eine sichere Anästhesie-

führung setzt detaillierte Kenntnisse der Pathophysiologie des Kapnoperitoneums voraus, insbesondere im Hinblick auf dessen respiratorische und hämodynamische Konsequenzen. Der Übersichtsartikel diskutiert die wichtigsten Effekte des Kapnoperitoneums und stellt aktuelle Forschungsergebnisse sowie deren Umsetzungsmöglichkeiten in der klinischen Praxis dar.

Schlüsselwörter

Kapnoperitoneum · Pneumoperitoneum · Laparoskopie · Hämodynamik · Mechanische Beatmung

Pathophysiology of capnoperitoneum. Implications for ventilation and hemodynamics

Abstract

Laparoscopic surgery was introduced into clinical practice in the early 1950s by gynaecologists. Technical improvements allowed its use for more complex and longer lasting procedures. Reduction of postoperative pain, more favourable cosmetic results, quicker recovery and reduced length of hospital stay proved to be advantageous when compared to open surgery. As a result progressively older patients with corresponding pulmonary and cardiovascular comorbidities and morbidly obese patients are now undergoing advanced laparoscopic surgery. Detailed knowledge of the respiratory and hemodynamic

pathophysiology induced by capnoperitoneum is necessary to administer safe anaesthesia to such patients. This review addresses the most important effects of capnoperitoneum and recent research as well as the possible implications for clinical practice.

Keywords

Capnoperitoneum · Pneumoperitoneum · Laparoscopic surgery · Hemodynamics · Mechanical ventilation

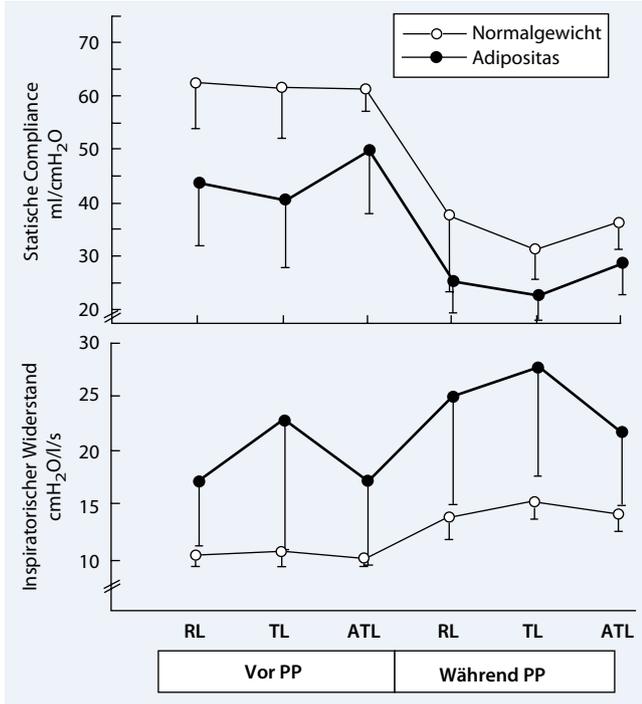


Abb. 1 ◀ Effekt von Gewicht und Position auf die statische Compliance und den Atemwegwiderstand vor und während des Pneumoperitoneums (PP). RL Rückenlage, TL Trendelenburg-Lage, ATL Anti-Trendelenburg-Lage. (Nach [27]).

Hämodynamische Auswirkungen

Die kontrollierte mechanische Beatmung allein beeinflusst die kardiovaskuläre Funktion in komplexer und teilweise gegenläufiger Art und Weise [23]. Herz und intrathorakale Gefäße fungieren als Druckkammern innerhalb der Druckkammer Thorax, sodass es zu starken Interaktionen u. a. zwischen dem intrathorakalen Druck („intrathoracic pressure“, ITP), der ventrikulären Pumpfunktion, dem zirkulierenden Blutvolumen und dem Umgebungsdruck des kardiovaskulären Systems kommt [18]. Hauptdeterminanten sind dabei der venöse Rückstrom und die rechtsventrikuläre Auswurfleistung, Füllung und Auswurfleistung des linken Ventrikels sowie die ventrikuläre Interdependenz. Die rechtsventrikuläre Auswurfleistung unter mechanischer Beatmung hängt kritisch vom pulmonalvaskulären Widerstand („pulmonary vascular resistance“, PVR) als der Nachlast des rechten Ventrikels ab. Der PVR wird u. a. vom Dehnungszustand der gesamten Lunge (Lungenvolumen im Verhältnis zur FRC) sowie vom Ausmaß der hypoxischen und der hyperkapnischen pulmonalen Vasokonstriktion („hypoxic pulmonary vasoconstriction“ (HPV) und „hypercapnic pulmonary vasoconstriction“ (HCPV)) beeinflusst [7].

Das Kapnoperitoneum kann somit die rechtsventrikuläre Auswurfleistung einerseits über den Anstieg des arteriellen pCO₂ und andererseits über die Erhöhung des IAP beeinträchtigen, insbesondere wenn Letztere auch zum Anstieg der Beatmungsdrücke führt. Hinzu kommen Lagerungseffekte und Anästhetikawirkungen. Durch diese rechtsventrikuläre Nachlasterhöhung können die Ejektion des rechten Ventrikels behindert und damit das Herzzeitvolumen (HZV) reduziert werden [18].

Aufseiten der systemischen Zirkulation lassen sich etwa ab einem p_aCO₂ von 50–70 mmHg eine direkte Verminderung der kardialen Pumpfunktion und gefäßerweiternde Effekte nachweisen [26]. Gleichzeitig werden auch eine Sympathikusaktivierung mit catecholamininduzierter Tachykardie, ein Anstieg der System- und Füllungsdrücke sowie eine Zunahme des Herzindex beobachtet. In **Abb. 2** sind die Verläufe der hämodynamischen Parameter unter Laparoskopie detailliert dargestellt [12]. Die Studie verdeutlicht u. a., dass auch Lageveränderungen des Patienten bei Laparoskopie einen erheblichen Einfluss auf das hämodynamische System ausüben.

Die hämodynamischen Auswirkungen der Erhöhung des IAP hängen vom insuffizienten Gasvolumen, dem intravasalen Vo-

lumenstatus und der hämodynamischen Ausgangssituation ab [26]. Ein IAP von 14 mmHg erhöht den systemischen Gefäßwiderstand („systemic vascular resistance“, SVR), den mittleren arteriellen Druck und den Druck in der V. cava inferior (VCI). Gleichzeitig sinkt das Schlagvolumen (SV). Die Zunahme des peripheren Widerstands kann einerseits auf direkte mechanische Auswirkungen des Kapnoperitoneums mit aortaler und kavalärer (VCI) Kompression zurückgeführt werden. Andererseits spielen auch neurohumorale Faktoren [28] wie Katecholamine, Vasopressinausschüttung [19] und Aktivierung des Renin-Angiotensin-Systems eine Rolle.

Eine weitere Hauptdeterminante des HZV ist der venöse Rückfluss (VR). In der Einleitungsphase des Kapnoperitoneums steigt der VR infolge Kompression der Splanchnikusgefäße an; damit steigt in der Regel (beim Herzgesunden) auch das HZV an. Das Ausmaß dieser „abdominalen Autotransfusion“ hängt stark vom Füllungsstatus der intraabdominellen Kapazitätsgefäße ab [30]. Innerhalb von Minuten sinkt das HZV infolge der Abnahme des VR und damit der rechtsventrikulären Vorlast sowie einer Zunahme des SVR wieder ab. Bei hohem IAP (30 mmHg) kann infolge extravasaler Kompression der VCI auch die Trendelenburg-Lage den VR nicht mehr verbessern.

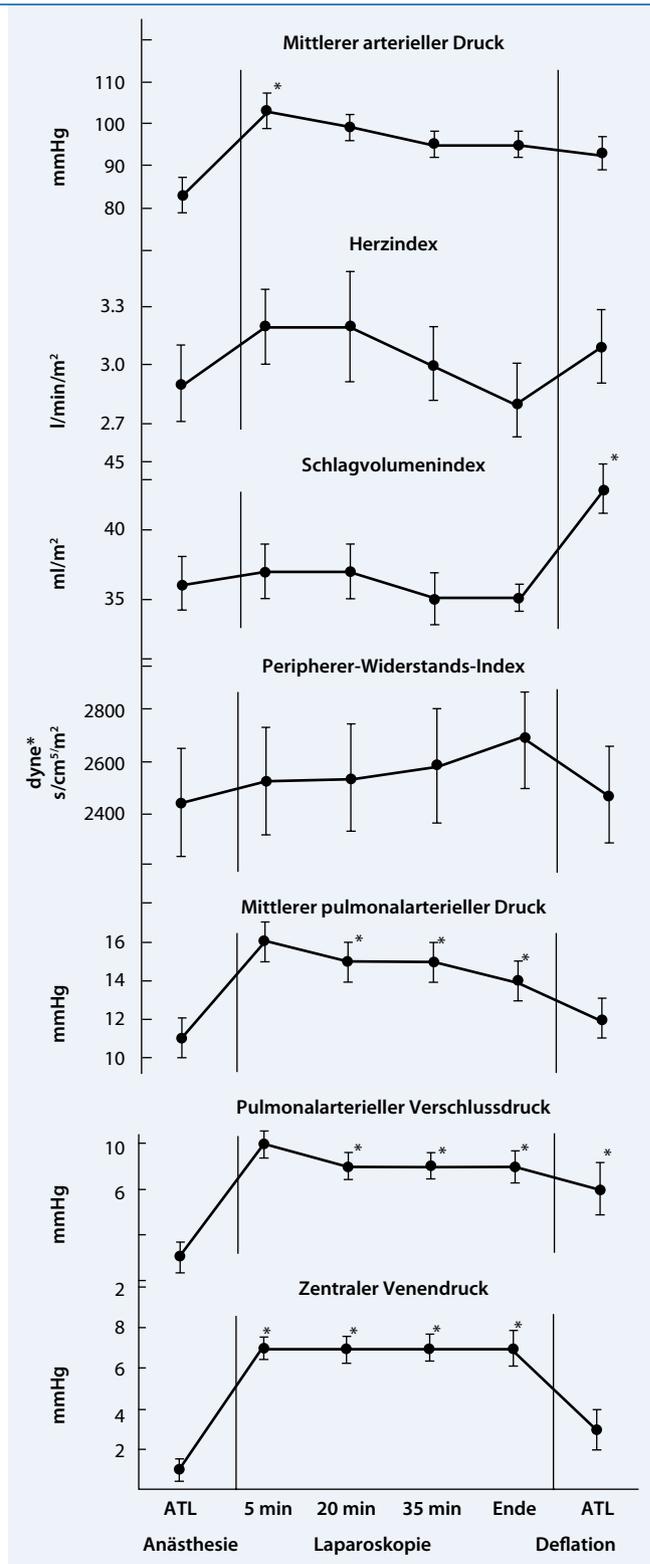
Die linksventrikuläre Auswurfleistung wird durch Herzfrequenz, Vorlast, diastolische Funktion, Kontraktilität und Nachlast bestimmt. Bei der groben Beurteilung von Vor- und Nachlast mithilfe der intravasalen Druckmessung muss jedoch unter den Bedingungen nichtatmosphärischer extrakardialer Drücke (z. B. hoher Beatmungsdruck, erhöhter IAP) immer der transmurale Druckgradient berücksichtigt werden, der als Druckdifferenz über der Wand der jeweiligen Herzkammer oder des jeweiligen Gefäßes definiert ist. Zur Abschätzung können z. B. im Thorax der ösophageale Druck oder im Abdomen der IAP herangezogen werden. Dabei erhöht ein extrathorakaler (z. B. intraabdominaler) Druckanstieg die Nachlast für den linken Ventrikel, während eine intrathorakale Druckerhöhung (z. B. PEEP) im Sinne einer Nachlastsenkung für den linken Ventrikel wirkt [24].

Das Kapnoperitoneum mit resultierendem IAP-Anstieg und auch die Beatmungseinstellungen beeinflussen also transmurale Druckgradienten sowie Vor- und Nachlastbedingungen der Herzventrikel maßgeblich, und zwar sowohl auf intra- sowie auf extrathorakaler Ebene. Bei IAP-Werten bis zu 20 mmHg halten sich die positiven und die negativen Einflüsse auf das HZV die Waage; ab 30 mmHg muss mit einer deutlichen Abnahme des SV bzw. HZV gerechnet werden.

Offene Fragen aus klinischer Sicht

Das Kapnoperitoneum führt zu einer Hyperkapnie bei gleichzeitiger Verschlechterung der respiratorischen Mechanik. Die Korrektur der Hyperkapnie (im arteriellen Blut gemessen, nicht endtidal) erfordert grundsätzlich eine proportionale Steigerung der alveolären Ventilation (V'_A). Dies kann über eine Erhöhung des Tidalvolumens (V_T) oder – etwas weniger effektiv – der Atemfrequenz und schließlich über die Rekrutierung sowie Stabilisierung zuvor atelektatischer Lungenbezirke („recruitment maneuver“, PEEP; [25]) erreicht werden. Die Reduktion der respiratorischen Compliance durch das Kapnoperitoneum führt bei volumenkonstanten Beatmungsmodi ohnedies dazu, dass Spitzen- und Plateaudrücke nach Induktion des Kapnoperitoneums ansteigen. Wird zusätzlich mit höheren V_T ventilert, steigen die Beatmungsdrücke weiter, sodass theoretisch das Risiko einer beatmungsassoziierten Lungenschädigung zunimmt. Zumindest bei Patienten mit akutem Lungenversagen führten Plateaudrücke (p_{pt}) bis 50 cmH₂O und V_T von 12 ml/kgKG im Vergleich mit V_T von 6 ml/kgKG und p_{pt} bis 30 cmH₂O zu einer höheren Mortalität [1]. Eine Optimierung von PEEP und Rekrutierungsmanövern im akuten Lungenversagen bewirkten zwar keine weitere Reduktion der Mortalität, jedoch eine Verbesserung sekundärer Endpunkte wie Lungenfunktion, Organversagen und Hypoxämie [20]. Obwohl derartige Outcome-Verbesserungen bei Patienten ohne vorbestehende Lungenerkrankungen und nur kurzzeitiger protektiver Narkosebeatmung schwerlich belegbar sein dürften [35], ließ sich doch zeigen, dass ein V_T von 6 ml/kgKG im Vergleich mit 12 ml/kgKG

Abb. 2 ► Hämodynamische Veränderungen unter Anästhesie vor, während und nach Kapnoperitoneum. Ausgangswerte gemessen in Anti-Trendelenburg-Lage (ATL). * $p < 0,05$ im Vergleich mit Ausgangswerten in ATL vor der Anlage des Pneumoperitoneums. (Nach [12]).



die Ausschüttung von Interleukin-8 und Myeloperoxidase reduziert [34]. Ein Review klinischer Studien empfiehlt daher – und auch aufgrund der besseren hämodynamischen Verträglichkeit – selbst für lungengesunde Patienten eher niedrige V_T für die mechanische Beatmung [25].

Zusammen mit der Verhinderung von Atelektasen (Recruitment, PEEP) erscheint somit die Frequenzanpassung unter Limitierung von V_T und Beatmungsdrücken die sinnvollere Strategie zur Steigerung der alveolären Ventilation darzustellen als die aggressive Erhöhung der

Hubvolumina. Nichtsdestoweniger bleiben in der klinischen Patientenversorgung im Hinblick auf die Minimierung ventilationsinduzierter Lungenschäden und unerwünschter hämodynamischer Begleitfekte noch viele Fragen offen.

► Auswirkungen des Kapnoperitoneums erfordern adäquates Monitoring und differenzierte Anästhesieinterventionen

Die komplexen hämodynamischen Auswirkungen des Kapnoperitoneums erfordern daher ein adäquates Monitoring und differenzierte Anästhesieinterventionen zur Aufrechterhaltung des HZV wie Optimierung des Volumenstatus, Steuerung der kardialen Vor- oder Nachlast und der Kontraktilität. Auch eine Reduktion oder Aufhebung des IAP und die Konversion in ein offenes chirurgisches Verfahren müssen bei entsprechender Konstellation in Betracht gezogen werden.

Beatmungsstrategie: Druck oder Volumen?

Zwei kleine prospektiv randomisierte Studien aus der Chirurgie für adipöse Patienten verglichen den Einfluss einer volumen- mit einer druckkontrollierten Beatmung [„volume controlled ventilation“ (VCV) vs. „pressure controlled ventilation“ (PCV)] auf Beatmungsdrücke und Gasaustausch [5, 6]. In der ersten Studie war der Oxygenationsindex [arterieller Sauerstoffpartialdruck (p_{aO_2})/inspiratorische Sauerstofffraktion (F_{iO_2})] bei vergleichbaren Beatmungsdrücken unter PCV signifikant höher, bei niedrigerem p_{aCO_2} und endtidal gemessener AaD- CO_2 . Die PCV führte also offenbar zu einer besseren Ventilation-Perfusion-Verteilung [5]. In der zweiten Studie hingegen produzierte VCV eine etwas bessere CO_2 -Elimination als PCV, ohne Unterschiede in V_T (10 ml/kgKG), Spitzendrücken und Oxygenation [6]. Bei urologischen Laparoskopien wurde intraindividuell VCV mit PCV verglichen. Beim Wechsel von VCV zu PCV reduzierte sich der inspiratorische Spitzendruck signifikant von 32 cmH₂O (23,5 mmHg) auf 27 cmH₂O (19,8 mmHg); die dynamische Compli-

ance nahm um 15% zu. Im perioperativen Verlauf konnte aber kein Vorteil von PCV gegenüber VCV gezeigt werden [4].

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass bisher keine klare Evidenz vorliegt, die den Vorteil einer der beiden Beatmungsstrategien (weder im Hinblick auf Beatmungsdrücke noch auf die CO_2 -Elimination oder die Oxygenation) belegt. Die klinische Relevanz dieser Parameter und Interventionen für die pulmonale Morbidität nach Anästhesie für Laparoskopien kann offensichtlich nur in großen prospektiven klinischen Studien geklärt werden.

Gasaustausch: Einfluss von PEEP und (erhöhtem) Körpergewicht

In der laparoskopischen Magenbypasschirurgie wurde PEEP in Kombination mit Lageveränderung [31] oder Rekrutierungsmanövern untersucht. Das endexpiratorische Lungenvolumen konnte durch einen PEEP von 10 cmH₂O oder Anti-Trendelenburg-Lage fast verdoppelt werden, die Oxygenation hingegen verbesserte sich nur bei kombinierter Anwendung von PEEP und Anti-Trendelenburg-Lage [31]. Eine PEEP-Erhöhung von 4 auf 12 cmH₂O und Rekrutierungsmanöver hatten eine temporäre Verbesserung der Oxygenation zur Folge, ein Effekt, der mit der Extubation wieder verschwand [32]. Mithilfe der elektrischen Impedanztomographie konnte ein optimales PEEP-Niveau von 15 cmH₂O mit einer FRC von 1,7 l vor und 2,2 l nach laparoskopischem Bypass ermittelt werden [8].

Ein PEEP-Niveau von 5 cmH₂O (3,7 mmHg) im Vergleich mit 0 cmH₂O (0 mmHg) während mehrstündiger Laparoskopie zeigte eine signifikante Verbesserung der Oxygenation über die ganze Dauer des Kapnoperitoneums.

Diese Daten weisen darauf hin, dass das optimale PEEP-Niveau unter Kapnoperitoneum zur Prävention von Atelektasen und zur Verbesserung der Oxygenation zwischen 10 und 20 cmH₂O liegen dürfte. Alle untersuchten PEEP-Niveaus wurden in einem Patientenkollektiv ohne schwere kardiovaskuläre Einschränkungen hämodynamisch gut toleriert. Dabei sollte der Einfluss von Kofaktoren

wie Lage (z. B. Anti-Trendelenburg-Lage) oder zusätzliche Rekrutierungsmanöver sorgfältig bedacht werden.

Hämodynamisches Management

Die komplexen hämodynamischen Auswirkungen des Kapnoperitoneums wurden in einem Review mit der Situation einer chronischen Herzinsuffizienz verglichen und mit einer Zunahme des SVR (+65%), einem Anstieg in PVR (+90%) und einem Abfall des Herzindex (-20% bis -59%) charakterisiert [28]. Dies muss nicht für alle Patientenkollektive in gleichem Maß gelten.

Von Patienten der American-Society-of-Anesthesiologists- (ASA-) Klassen I und II wurden die hämodynamischen Effekte des Kapnoperitoneums sowie die Auswirkungen der Anti-Trendelenburg-Lage gut toleriert, die Kreislaufparameter kehrten kurz nach der Aufhebung des Kapnoperitoneums wieder auf Ausgangsniveau zurück [12]. Die Laparoskopie kommt aber zunehmend bei älteren Patienten mit kardiovaskulären Vorerkrankungen zum Einsatz. So konnte auch bei Patienten der ASA-Klassen III und IV gezeigt werden, dass eine laparoskopische Cholezystektomie ohne Verschlechterung der Hämodynamik, der Oxygenation sowie der Leber- und Nierenfunktion durchführbar ist [15]. Die Autoren nennen ein aktiv nach invasivem Monitoring gesteuertes Management als Voraussetzung dafür. Die Optimierung des Volumenstatus vor Induktion des Kapnoperitoneums gemäß pulmonalarteriellen Verschlussdruck sowie der differenzierte Einsatz von Vasodilatoren und/oder Vasopressoren trugen demgemäß zur hämodynamischen Stabilität bei.

Ebenso wie in der offenen Chirurgie gibt es keinen Konsens bezüglich des Flüssigkeitsmanagements. Aus der Überlegung heraus, dass niedrige Füllungsdrücke die negativen Auswirkungen des Kapnoperitoneums auf Hämodynamik und Organperfusion akzentuieren könnten, wurde initial eine liberale Flüssigkeitsgabe favorisiert. Selbst normale Füllungsdrücke schienen eine latente Hypovolämie mit Abfall des HZV unter Kapnoperitoneum nicht auszuschließen [14]. Anhand retrospektiv erhobener Daten wurde

bei laparoskopischer Nierenlebenspende eine aggressive (>10 ml/kgKG) mit einer konservativen Flüssigkeitsgabe (<10 ml/kgKG) verglichen: Bei gleicher Komplikationsrate in beiden Gruppen fand sich eine signifikante Verkürzung der Krankenhausverweildauer (3 vs. 2 Tage) in der „konservativen“ Gruppe.

In einer prospektiven Studie bei Nierenlebenspende erhöhte eine 12-stündige präoperative parenterale Kristalloidgabe von 3 ml/kgKG/h das SV und die Urinproduktion während des Kapnoteritoneums, verglichen mit einer Kontrollgruppe ohne Prähydratation [22]. Der Effekt der Prähydratation auf „Graft“-Funktion und Nebenwirkungen beim Spender wird in einer großen, prospektiven Studie untersucht werden.

Fazit für die Praxis

Die Evidenz dafür nimmt zu, dass eine Limitierung der Beatmungsdrücke und Tidalvolumina zur Prävention pulmonaler Morbidität beitragen kann. Deshalb soll-

te, auch unter den Bedingungen eines Kapnoteritoneums, die zur Vermeidung einer Hyperkapnie benötigte Steigerung der alveolären Ventilation über eine Rekrutierung und Stabilisierung der FRC sowie eine Erhöhung der Atemfrequenz angestrebt werden. Die Wirksamkeit dieser Maßnahmen wird durch hämodynamische Effekte hoher PEEP-Niveaus und Zunahme der Totraumventilation limitiert, bei „chronic obstructive pulmonary disease“ (COPD) ggf. auch durch die Risiken der dynamischen Hyperinflation und des Barotraumas.

Während laparoskopischer Chirurgie im höheren Alter, bei pulmonalen Vorerkrankungen sowie bei hämodynamischer Instabilität ist das nichtinvasive Monitoring des $p_{et}CO_2$ als Ersatzparameter für das p_aCO_2 unzuverlässig. In solchen Fällen sind arterielle Blutgasanalysen notwendig und indiziert. Höhere PEEP-Niveaus können die Oxygenation unter Kapnoteritoneum günstig beeinflussen. Die gleichzeitige intraabdominale und intrathorakale Druckerhö-

hung kann andererseits eine kardiozirkulatorische Depression induzieren.

Eine adäquates Ventilations- und Hämodynamikmanagement unter Kapnoteritoneum setzt – neben einem engmaschigen und fallabhängig auch invasiven Monitoring – vor allem pathophysiologisches Wissen um die mechanischen, physiologisch-chemischen, vegetativen und endokrinen Konsequenzen des Kapnoteritoneums, aber auch um die individuellen Kompensationsmöglichkeiten des Patienten voraus.

Korrespondenzadresse

Dr. A. Vogt

Universitätsklinik für Anästhesiologie und Schmerztherapie, Inselspital, Universitätsspital und Universität Bern
Freiburgstraße, 3010 Bern, Schweiz
andreas.vogt@insel.ch

Interessenskonflikt. Der Autor versichert, dass keine Verbindungen mit einer Firma, deren Produkt in dem Artikel genannt ist, oder einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, bestehen.

Hier steht eine Anzeige.

Literatur

1. Acute Respiratory Distress Syndrome Network (2000) Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 342:1301–1308
2. Andersson L, Lagerstrand L, Thorne A et al (2002) Effect of CO₂ pneumoperitoneum on ventilation-perfusion relationships during laparoscopic cholecystectomy. *Acta Anaesthesiol Scand* 46:552–560
3. Andersson LE, Baath M, Thorne A et al (2005) Effect of carbon dioxide pneumoperitoneum on development of atelectasis during anesthesia, examined by spiral computed tomography. *Anesthesiology* 102:293–299
4. Balick-Weber CC, Nicolas P, Hedreville-Montout M et al (2007) Respiratory and haemodynamic effects of volume-controlled vs pressure-controlled ventilation during laparoscopy: a cross-over study with echocardiographic assessment. *Br J Anaesth* 99:429–435
5. Cadi P, Guenoun T, Journois D et al (2008) Pressure-controlled ventilation improves oxygenation during laparoscopic obesity surgery compared with volume-controlled ventilation. *Br J Anaesth* 100:709–716
6. De Baerdemaeker LE, Van Der Hertten C, Gillardin JM et al (2008) Comparison of volume-controlled and pressure-controlled ventilation during laparoscopic gastric banding in morbidly obese patients. *Obes Surg* 18:680–685
7. Dorrington KL, Talbot NP (2004) Human pulmonary vascular responses to hypoxia and hypercapnia. *Pflugers Arch* 449:1–15
8. Erlandsson K, Odenstedt H, Lundin S et al (2006) Positive end-expiratory pressure optimization using electric impedance tomography in morbidly obese patients during laparoscopic gastric bypass surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 50:833–839
9. Gerges FJ, Kanazi GE, Jabbour-Khoury SI (2006) Anesthesia for laparoscopy: a review. *J Clin Anesth* 18:67–78
10. Gutt CN, Oniu T, Mehrabi A et al (2004) Circulatory and respiratory complications of carbon dioxide insufflation. *Dig Surg* 21:95–105
11. Harinath G, Shah PR, Haray PN et al (2005) Laparoscopic colorectal surgery in Great Britain and Ireland – where are we now? *Colorectal Dis* 7:86–89
12. Hirvonen EA, Poikolainen EO, Paakkonen ME et al (2000) The adverse hemodynamic effects of anesthesia, head-up tilt and carbon dioxide pneumoperitoneum during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 14:272–277
13. Jacob BP, Salky B (2005) Laparoscopic colectomy for colon adenocarcinoma: an 11-year retrospective review with 5-year survival rates. *Surg Endosc* 19:643–649
14. Junghans T, Neuss H, Strohauser M et al (2006) Hypovolemia after traditional preoperative care in patients undergoing colonic surgery is underrepresented in conventional hemodynamic monitoring. *Int J Colorectal Dis* 21:693–697
15. Koivusalo AM, Pere P, Valjus M et al (2008) Laparoscopic cholecystectomy with carbon dioxide pneumoperitoneum is safe even for high-risk patients. *Surg Endosc* 22:61–67
16. Law WL, Lee YM, Choi HK et al (2007) Impact of laparoscopic resection for colorectal cancer on operative outcomes and survival. *Ann Surg* 245:1–7
17. Loeckinger A, Kleinsasser A, Hoermann C et al (2000) Inert gas exchange during pneumoperitoneum at incremental values of positive end-expiratory pressure. *Anesth Analg* 90:466–471
18. Luecke T, Pelosi P, Quintel M (2007) Haemodynamic effects of mechanical ventilation. *Anaesthetist* 56:1242–1251
19. Mann C, Boccaro G, Pouzeratte Y et al (1999) The relationship among carbon dioxide pneumoperitoneum, vasopressin release and hemodynamic changes. *Anesth Analg* 89:278–283
20. Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH et al (2008) Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 299:637–645
21. Menes T, Spivak H (2000) Laparoscopy: searching for the proper insufflation gas. *Surg Endosc* 14:1050–1056
22. Mertens zur Borg IR, Di Biase M, Verbrugge S et al (2008) Comparison of three perioperative fluid regimes for laparoscopic donor nephrectomy: a prospective randomized dose-finding study. *Surg Endosc* 22:146–150
23. Pinsky MR (2005) Cardiovascular issues in respiratory care. *Chest* 128:592S–597S
24. Robotham JL, Wise RA, Bromberger-Barnea B (1985) Effects of changes in abdominal pressure on left ventricular performance and regional blood flow. *Crit Care Med* 13:803–809
25. Schultz MJ (2008) Lung-protective mechanical ventilation with lower tidal volumes in patients not suffering from acute lung injury: a review of clinical studies. *Med Sci Monit* 14:RA22–RA26
26. Sharma KC, Brandstetter RD, Brensilver JM et al (1996) Cardiopulmonary physiology and pathophysiology as a consequence of laparoscopic surgery. *Chest* 110:810–815
27. Sprung J, Whalley DG, Falcone T et al (2002) The impact of morbid obesity, pneumoperitoneum and posture on respiratory system mechanics and oxygenation during laparoscopy. *Anesth Analg* 94:1345–1350
28. Struthers AD, Cuschieri A (1998) Cardiovascular consequences of laparoscopic surgery. *Lancet* 352:568–570
29. Takahata O, Kunisawa T, Nagashima M et al (2007) Effect of age on pulmonary gas exchange during laparoscopy in the Trendelenburg lithotomy position. *Acta Anaesthesiol Scand* 51:687–692
30. Takata M, Wise RA, Robotham JL (1990) Effects of abdominal pressure on venous return: abdominal vascular zone conditions. *J Appl Physiol* 69:1961–1972
31. Valenza F, Vagginielli F, Tiby A et al (2007) Effects of the beach chair position, positive end-expiratory pressure and pneumoperitoneum on respiratory function in morbidly obese patients during anesthesia and paralysis. *Anesthesiology* 107:725–732
32. Whalen FX, Gajic O, Thompson GB et al (2006) The effects of the alveolar recruitment maneuver and positive end-expiratory pressure on arterial oxygenation during laparoscopic bariatric surgery. *Anesth Analg* 102:298–305
33. Whalley DG, Berrigan MJ (2000) Anesthesia for radical prostatectomy, cystectomy, nephrectomy, pheochromocytoma and laparoscopic procedures. *Anesthesiol Clin North America* 18:899–917
34. Wolthuis EK, Choi G, Dessing MC et al (2008) Mechanical ventilation with lower tidal volumes and positive end-expiratory pressure prevents pulmonary inflammation in patients without pre-existing lung injury. *Anesthesiology* 108:46–54
35. Wrigge H, Uhlig U, Zinserling J et al (2004) The effects of different ventilatory settings on pulmonary and systemic inflammatory responses during major surgery. *Anesth Analg* 98:775–781