



Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg
Medizinische Fakultät Mannheim
Dissertations-Kurzfassung

Induktion eines Postobstruktionslungenödems (negative pressure pulmonary edema) mittels bilateraler transjugulärer supramaximaler diaphragmaler elektrischer Stimulation

Autor: Doreen Saft
Institut / Klinik: Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin
Doktorvater: Priv.-Doz. Dr. J. Meinhardt

Das Postobstruktionslungenödem, in der englischsprachigen Literatur auch negative pressure pulmonary edema (NPPE) genannt, zählt zu den seltenen, aber lebensbedrohlichen Komplikationen einer Allgemeinanästhesie. Meist durch einen Laryngospasmus verursacht, entwickelt sich binnen weniger Minuten ein Symptomenkomplex aus Dyspnoe, Tachypnoe, Hypoxie, Hyperkapnie sowie rötlich schaumigen Trachealsekret. Nur durch eine schnelle Diagnosestellung und adäquate Therapie können rechtzeitig Komplikationen, wie das acute respiratory distress syndrome (ARDS), verhindert werden.

Gegenwärtig besteht über die genaue Pathophysiologie dieses Krankheitsbildes keine Einigkeit. In der vorliegenden Arbeit wurde ein Versuchsaufbau am Kaninchen entwickelt, um schließlich einen näheren Aufschluss über die pathophysiologischen Veränderungen im Rahmen eines NPPE zu erhalten. Dabei galt es die nachfolgende Fragestellung ausführlich zu beantworten: Ist durch alleinige bilaterale transjuguläre supramaximale diaphragmale elektrische Stimulation bei gleichzeitigem Verschluss der oberen Atemwege ein klinisch relevantes NPPE auslösbar?

Die Hypothese konnte nur bedingt bestätigt werden. Es gelang uns nicht durch Elektrodenstimulation des Nervus phrenicus pathophysiologische Veränderungen im Rahmen eines NPPE (negative intrapleurale Drücke unter $-50 \text{ cmH}_2\text{O}$, Hypoxie oder ein rötlich schaumiges Trachealsekret) hervorzurufen. Allerdings waren in den histologischen Präparaten der Lunge pathologische Veränderungen zu erkennen, welche eine Schädigung im Sinne eines NPPE vermuten lassen. Unter bilateraler transjugulärer supramaximaler diaphragmaler elektrischer Stimulation und simultaner oberer Atemwegobstruktion wurden intrapleurale Drücke nur bis maximal -20 mmHg gemessen. Wesentliche Veränderungen der Lungenmechanik, kardiozirkulatorischen Parameter (Herzzeitvolumen, Herzfrequenz, zentralvenöser Druck), des Sauerstoffpartialdrucks oder Horowitz-Indexes konnten nicht beobachtet werden. Aus der bronchoalveolären Lavage der Testtiere wurde jedoch eine erhöhte Ödem/Plasma Protein Ratio von 0,92 berechnet, welche für eine erhöhte Permeabilität spricht und einen Verlust der alveolo-kapillären Membranintegrität vermuten lässt. Das Vorliegen histo-pathologischer Veränderungen wie alveoläre Hämorrhagie, interstitielle Stauung, interstitielle Inflammation und Ödematisierung des pulmonalen Gewebes in den Lungenpräparaten der Testtiere, verstärkt die Annahme mit der hier beschriebenen Versuchsanordnung eine Schädigung des Alveolarepithels und/oder Kapillarendothels, wie beim NPPE vermutet wird, induziert zu haben.

Zusammenfassend mussten wir feststellen, dass durch alleinige diaphragmale Kontraktion und Obstruktion der oberen Atemwege kein klinisch manifestes NPPE induziert wurde. Diaphragmale Ermüdung, hervorgerufen durch die elektrische Phrenicus-Stimulation, ist als Erklärungsansatz für das Nichtzustandekommen der gewünschten intrapleurale Drücke denkbar. Dagegen spricht, dass der transdiaphragmale Druck, als Maß für die diaphragmale Kontraktilität, nach der Phrenicus-Stimulation im gesamten Versuchsverlauf keine wesentlichen Veränderungen aufweist. Weiterhin bleibt unklar, ob durch Verlängerung des Beobachtungszeitraums pathophysiologische Veränderungen aufgetreten wären. Es ist denkbar, dass neben der diaphragmalen Kontraktion durch eine zusätzliche Kontraktion der Atemhilfsmuskulatur ausreichend negative intrapleurale Druckwerte induziert werden, welche zu pathophysiologischen Veränderungen führen und nachfolgend in einem NPPE resultieren. Dies bleibt allerdings in weiteren Studien zu untersuchen.