

Begründet 1904.
Herausgeber: V. Diehl,
P. Dieterle, H. Goebell, K. Kochsiek,
D. Nolte, H.-P. Schuster, G. Stein.
Schriftleitung: H. Schichl.
Verlag: Urban & Vogel GmbH,
Postfach 15 22 09, 80052 München,
Telefon (089) 5 32 92-0,
Telefax (089) 53 29 21 00

Medizinische Klinik

Listed in Index Medicus,
Current Contents –
Clinical Medicine and
ISI/Biomed. ISSN 0723-5003.
Erscheint monatlich.
Jahresbezugspreis in der
Bundesrepublik
Deutschland 180,- DM,
im Ausland 198,- DM.

Organ der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin

SONDERNUMMER I

APRIL 1995

90. JAHRGANG

Heimbeatmung und Respiratorentwöhnung

Kongreßband der 2. Arbeitstagung des Arbeitskreises
Heim- und Langzeitbeatmung, Starnberg, 13. bis 14. Mai 1994
Gastherausgeber: O. Karg, K. Häußinger, München/Gauting

O. Karg, F. Bullemer, K. Häußinger Indikationen zur nichtinvasiven Beatmung bei akuter respiratorischer Insuffizienz	1	H. Müller-Pawłowski, A. von Moers, M. Raffenberg, M. Petri, S. Saalfeld, H. Lode BiPAP®-Therapie von Atmungsstörungen bei Patienten mit angeborenen neuromuskulären Erkrankungen	35
J. Fichter Methoden der nichtinvasiven Beatmung bei respiratorischer Insuffizienz	4	M. Orth, K. Rasche, H.-W. Duchna, G. Schultze-Werninghaus Nichtinvasive intermittierende Selbstbeatmung	39
F. Bullemer, B. Faderl, O. Karg Herzzeitvolumen und Sauerstofftransport während volumenkontrollierter Selbstbeatmung	7	B. Faderl, R. Lund, F. Bullemer, O. Karg Kombinierte Atemregulationsstörung	41
B. Schönhofer, M. Wenzel, J. Wiemann, D. Köhler Stellenwert der transtrachealen Sauerstoffinsufflation in der Weaningphase nach Langzeitbeatmung	9	J. Pahnke, K. Kruis, O. Karg, R. Lund BiPAP®-Therapie einer kombinierten schlafbezogenen Atemregulationsstörung bei mandibulärer Retrognathie und lymphatischer Hyperplasie	42
B. Schucher, G. Laier-Groeneveld, U. Hüttemann, C.-P. Criée Effekte der intermittierenden Selbstbeatmung auf Atemantrieb und Atempumpfunktion	13	A. G. Bockelbrink Probleme bei langzeitbeatmeten neurologischen Patienten	44
B. Schönhofer, M. Geibel, M. Wenzel, J. Rosenblüh, D. Köhler Zunahme der Hyperkapnie unter Belastung - eine entlastende Strategie?	17	B. Meister, W. Walther Nachstationäres Behandlungskonzept künstlich beatmeter Tetraplegiker	47
M. Wiebel, M. Jackowski, V. Schulz Zwerchfellparese und respiratorische Insuffizienz	20	H. Buhr-Schinner, G. Laier-Groeneveld, C.-P. Criée Die amyotrophe Lateralsklerose unter intermittierender Selbstbeatmungstherapie	49
M. Hamm, T. O. F. Wagner, S. Demertzis, H.-J. Schäfers, H. Fabel Nichtinvasive Beatmung vor Lungentransplantation	23	M. Lang, M. Schulze Schwering, J. G. Schöber Praktische Erfahrungen mit der Heimbeatmung im Kindesalter	52
E. Kilger, J. Briegel, M. Haller, T. Hummel, J. Groh, H. Dienemann, A. Welz, H. Forst Nichtinvasive Beatmung nach Lungentransplantation	26	K. H. Wollinsky, A. Mindé, H. Schreiber, P. Kluger, H.-H. Mehrkens Effektivität der Heimbeatmung bei Kleinkindern und Säuglingen	57
K. Rasche, G. Laier-Groeneveld, C.-P. Criée Von der intermittierenden Selbstbeatmung zur Lungentransplantation	29	H. Hein, T. Grund, D. Kirsten, H. Magnussen Ablauf und Kosten bei häuslicher Betreuung eines ganztägig beatmeten Patienten mit amyotropher Lateralsklerose	60
M. Wiebel, G. Laier-Groeneveld, B. Schönhofer, M. Orth, O. Karg Nichtinvasive Selbstbeatmung - erfolgreiche Überbrückungshilfe in der Wartezeit vor Lungentransplantation?	32	G. Laier-Groeneveld, C.-P. Criée Langzeiteffekte und Lebenserwartung nach sechs Jahren unter intermittierender Selbstbeatmung	62

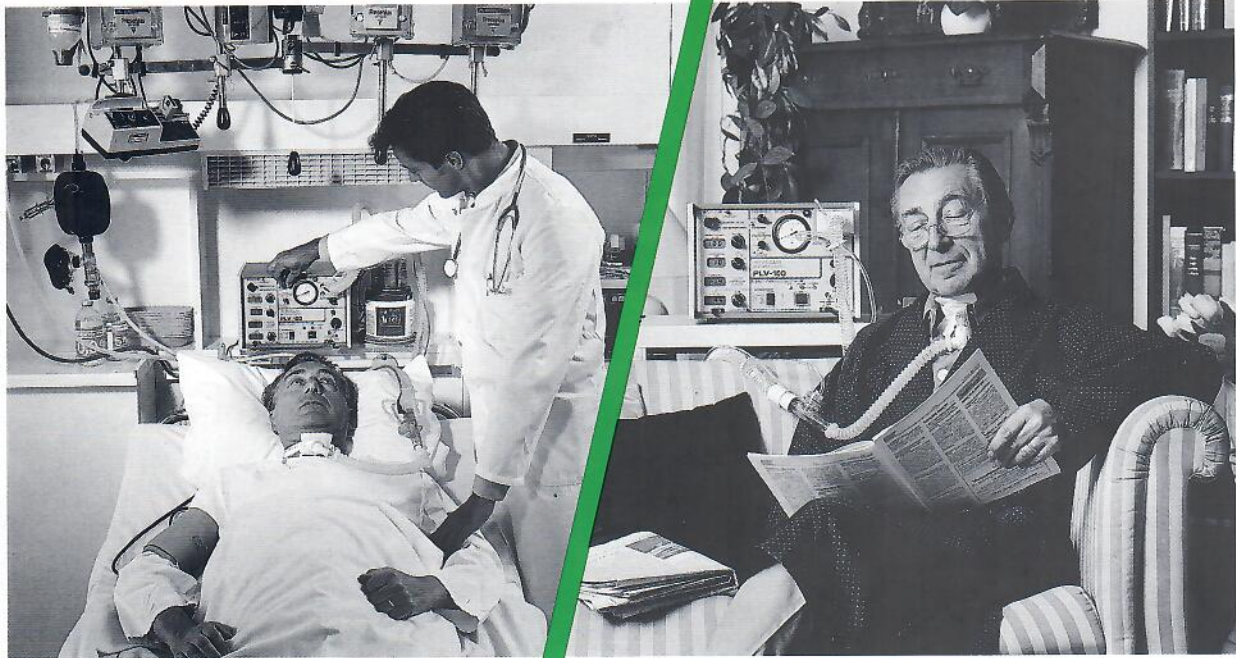
Zur Veröffentlichung kommen nur Arbeiten, die eine redaktionelle Überarbeitung behält.
Beitrag in alleiniger Verantwortung. Sc

werner – Medizintechnik –

04103 Leipzig · Querstraße 27 · Telefon (03 41) 71 09-0

Alle Rechte vorbehalten.
Alle Rechte vorbehalten.
Alle Rechte vorbehalten.

*Der Arzt verwendet
es in der täglichen Klinikarbeit.
Der Patient
ganz einfach zuhause.*



***Lifecare-Heimbeatmung** ist
Klinikstandard zuhause.*

*Unsere Mitarbeiter weisen in
enger Zusammenarbeit mit
dem behandelnden Arzt in
das Gerät ein. Daheim sicher
und gut versorgt. **Lifecare**
garantiert den 24-Stunden-
Service für seine Kunden.*

***Lifecare-Spezialist** für
Beatmung in der Klinik und
zuhause. Weltweit führend!
Gerne führen wir Ihnen das
Beatmungsgerät in Ihrer Klinik
vor und überlassen es Ihnen
unverbindlich für einige
Wochen zur Probe.*



Gewerbestraße 17
82211 Herrsching
Tel. 08152/9 30 60

Verkaufsbüro Deutschland
Carl-Benz-Straße 8 · 82205 Gilching
Tel. 08105/38 25-0 · Fax 08105/38 25-18

LIFECARE
EUROPE GMBH

Übersicht

Indikationen zur nichtinvasiven Beatmung bei akuter respiratorischer Insuffizienz

Ortrud Karg, Fritz Bullemer, Karl Häußinger*

Nichtinvasive Beatmungsverfahren ohne endotracheale Intubation gewinnen auch in der Intensivmedizin zunehmend an Bedeutung. Dies gilt vor allem für die positive Druckbeatmung, angewandt über Nasen- oder Gesichtsmasken. In physiologischen Anwendungsstudien konnte nachgewiesen werden, daß bei etwa 60 bis 80% der Patienten mit akuter respiratorischer Insuffizienz eine effektive Verbesserung des Gasaustausches möglich ist [4, 6, 8, 12, 14]. Sichere Indikationen gibt es jedoch bisher nicht. **Deswegen werden nicht-invasive Beatmungsverfahren zur Zeit vorwiegend eingesetzt bei Patienten, die eine endotracheale Intubation abgelehnt haben oder bei denen eine endotracheale Intubation nur fraglich indiziert ist, sowie zu Studienzwecken.**

Vorteile nichtinvasiver Beatmung

Eindeutige Vorteile nichtinvasiver Beatmung gegenüber endotrachealer Intubation bzw. Tracheostomie sind: normale Sprache, normaler Schluckakt, physiologischer Husten, physiologische Anfeuchtung und Erwärmung der Atemluft, bessere Mobilisierungsmöglichkeit, verminderter Medikamentenbedarf zur Analgosedierung sowie ein geringeres Verletzungsrisiko. Zusätzlich erhoffen wir uns eine Herabsetzung intubationsspezifischer Komplikationen, wie Atemwegsinfektionen oder Barotrauma, kürzere Krankenhausaufenthalte und letztendlich eine niedrigere Mortalität.

Nachteile nichtinvasiver Beatmung

Komplikationsmöglichkeiten und Nachteile nichtinvasiver Beatmung sind: Leckage mit Verschlechterung der respiratorischen Insuffizienz, aufwendige Überwachung, Magenüberblähung, Aspirationsgefahr, schlechte Bronchialtoilett, unbequeme Maske. Hautver-

letzungen, Augenirritation und eventuell trockene Nasenschleimhaut sind dagegen leicht zu behebbende Probleme.

Voraussetzungen für nichtinvasive Beatmung

Voraussetzungen zur Durchführung nichtinvasiver Beatmung sind: ein **ansprechbarer und einigermaßen kooperativer Patient mit stabiler Hämodynamik, erhaltenem Schluckvermögen und zumindest minimaler eigener Hustenkapazität.** Daraus ergeben sich im Umkehrschluß folgende Kontraindikationen: Koma, völlig unkooperativer Patient, Schock, fehlendes Schluckvermögen und Notwendigkeit häufiger endotrachealer Absaugung.

Durchführung nichtinvasiver Beatmung

Über die zur Verfügung stehenden Methoden wird an anderer Stelle berichtet (siehe Beitrag Fichter), prinzipiell können alle Formen der negativen oder positiven Druckbeatmung eingesetzt werden. Wir bevorzugen druckunterstützte (PSV) gegenüber volumenkontrollierter (IPPV) Beatmung, falls erforderlich in Kombination mit positivem endexpiratorischem Druck (PEEP). In der Akutphase verwenden wir wegen der besseren Effektivität überwiegend nasoorale Gesichtsmasken, allerdings werden diese schlechter toleriert als Nasenmasken. **Zunächst wird die Beatmung kontinuierlich, nach Besserung intermittierend durchgeführt.** Dabei wird eine Mindestbeatmungszeit von acht bis zwölf Stunden pro Tag angestrebt. Die Einstellung der Beatmungsparameter versuchen wir an das Beatmungsmuster des Patienten anzupassen mit dem Ziel einer möglichst hohen Compliance, das heißt gerade noch tolerabler Inspirationsdruck bei druckunterstützter Beatmung bzw. niedrige Hubvolumina von etwa 5 ml/kg KG mit ent-

sprechend hoher Atemfrequenz bei volumenkontrollierter Beatmung.

Sieht man von der Ära der Negativdruckbeatmung bei Poliomyelitispatienten in den fünfziger Jahren ab, wurde nichtinvasive Beatmung bei akuter respiratorischer Insuffizienz zunächst ab etwa 1980 in Form von Masken-CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) bei Patienten mit akutem Lungenödem eingesetzt [2, 7, 15, 18].

Seit etwa 1990 werden verschiedene Formen nichtinvasiver Beatmung bei verschiedenen Formen akuter respiratorischer Insuffizienz erprobt, überwiegend jedoch bei Patienten mit akut exazerbierter chronisch obstruktiver Atemwegserkrankung (Tabelle 1). Während die bisherigen Patientenzahlen in den Studien recht klein waren, berichteten Pennock et al. [17] nunmehr über 110 überwiegend chirurgische Patienten mit akuter respiratorischer Insuffizienz, die sie mit einer Erfolgsquote von 80% über Nasenmasken mit druckunterstützter Beatmung behandelt haben. In einer ersten randomisierten Multicenterstudie haben Bott et al. [3] **60 Patienten mit akut exazerbierter COPD untersucht:** Sie verglichen nasale volumenkontrollierte Beatmung (NIPPV) plus medikamentöse Therapie mit alleiniger medikamentöser Behandlung. Die 30-Tage-Mortalität war mit 10% in der NIPPV-Gruppe gegenüber 30% in der Kontrollgruppe signifikant niedriger. Brochard et al. [5] haben ebenfalls eine prospektiv randomisierte Multicenterstudie durchgeführt, die allerdings bisher erst als Abstract veröffentlicht worden ist: **85 Patienten mit akut exazerbierter COPD wurden untersucht;** die druckunterstützte Beatmung (PSV) über nasoorale Gesichtsmasken in Kombination mit medikamentöser Therapie wurde mit alleiniger medikamentöser Therapie verglichen. **Die Intubationsrate in der PSV-Gruppe betrug 26% gegenüber 74% in der Kontrollgruppe. Todesfälle**

* Pneumologische Klinik, Zentralkrankenhaus Gauting.

Jahr	Autor	Patientenzahl	Diagnose	Methode	Ergebnisse Erfolg	Intubation	+
1989	Elliott et al. [9]	6	COPD und andere	IPPV	4	–	2
1990	Brochard et al. [4]	13 (historische Kontrolle)	COPD	PSV	11	1	2
1991	Meduri et al. [13]	18	COPD	IPPV	13	5	–
1991	Pennock et al. [16]	31	Gemischt	PSV	22	6	2
1992	Foglio et al. [11]	49	COPD	IPPV	25	Kein Unterschied zur medikamentösen Therapie	
1992	Benhamou et al. [1]	30	COPD und andere	IPPV	21	4	8
1993	Wysocki et al. [20]	17	Gemischt	PSV	8	7	4
1993	Fernandez et al. [10]	12	COPD	PSV	9	3	–
1993	Vitacca et al. [19]	29	COPD	PSV/IPPV	22	5	2
1993	Bott et al. [3]	30	COPD (randomisiert)	IPPV	26	–	3
1993	Brochard et al. [5]	43	COPD (randomisiert)	PSV	31	11	4
1994	Pennock et al. [17]	110	Gemischt postoperativ	PSV	88	22	?

Tabelle 1. Klinische Studien: nichtinvasive Beatmung bei akuter respiratorischer Insuffizienz.

traten in 9 bzw. 29% auf. Bemerkenswert ist, daß bei intubierten Patienten die Mortalität in beiden Gruppen mit 27 bzw. 32% fast gleich war, das heißt, die geringere Zahl von Todesfällen beruht tatsächlich auf der geringeren Intubationsrate. Durch Einsatz druckunterstützter nichtinvasiver Beatmung bei Patienten mit akut exazerbierter COPD konnten somit die Krankenhausaufenthaltsdauer um 35%, die Intubationsrate um 65% und die Mortalität um 68% gesenkt werden.

Eigene Ergebnisse

Wir haben in den Jahren 1992 und 1993 bei 38 Patienten mit akuter respiratorischer Insuffizienz eine nichtinvasive Beatmung durchgeführt mit einer Gesamterfolgsrate von 66%; als Erfolg

wurden das Vermeiden der Intubation und die erfolgte Krankenhausentlassung gewertet. Je nach Ursache der respiratorischen Insuffizienz ergaben sich jedoch sehr unterschiedliche Erfolgsraten (Tabelle 2): Während bei Patienten mit primär hypoxämischer Insuffizienz wie Pneumonie oder Lungenödem NIMB nur in 25% erfolgreich war, war sie dagegen bei Patienten mit primär hyperkapnischer Insuffizienz in 100% erfolgreich; dazwischen liegen die Ergebnisse von Patienten mit gemischtförmiger respiratorischer Insuffizienz.

Zusammengefaßt zeichnen sich vor allem bei Patienten mit ventilatorischer Insuffizienz deutliche Vorteile nichtinvasiver Beatmung ab. Bei diesen Indikationen sollte NIMB der Vorzug gegeben und nicht als Verfah-

ren zweiter Wahl angesehen werden, das nur bei leichten Formen der respiratorischen Insuffizienz indiziert sei. Nichtinvasive Beatmung bedeutet unseres Erachtens einen wichtigen Schritt in der Entwicklung intensivmedizinischer Behandlungsmöglichkeiten; der exakte Stellenwert muß allerdings erst noch eruiert werden.

Literatur

1. Benhamou, D., C. Girault, C. Faure, F. Portier, J.-F. Muir: Nasal mask ventilation in acute respiratory failure – experience in elderly patients. *Chest* 102 (1992), 912–917.
2. Bersten, A. D., A. W. Holt, A. E. Vedig, G. A. Skowronski, C. J. Baggoley: Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure administered by face mask. *New Engl. J. Med.* 325 (1991), 1825–1830.
3. Bott, J., M. P. Carroll, J. H. Conway, S. E. J. Keilty, E. M. Ward, A. M. Brown, E. A. Paul, M. W. Elliott, R. C. Godfrey, J. A. Wedzicha, J. Moxham: Randomised controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease. *Lancet* 341 (1993), 1555–1557.
4. Brochard, L., D. Isabey, J. Piquet, P. Amaro, J. Mancebo, A.-A. Messadi, C. Brun-Buisson, A. Rauss, F. Lemaire, A. Harf: Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask. *New Engl. J. Med.* 323 (1990), 1523–1530.
5. Brochard, L., M. Wysocki, F. Lofaso: Face mask inspiratory positive airway pressure (IPAP) for acute exacerbations of chronic respiratory insufficiency. *Amer. Rev. resp. Dis.* 147 (1993), A984.
6. Carrey, Z., S. B. Gottfried, R. D. Levy: Ventilatory muscle support in respiratory failure with nasal positive pressure ventilation. *Chest* 97 (1990), 150–158.
7. Covelli, H. D., B. J. Weled, J. F. Beekman: Efficacy of continuous airway pressure administered by face mask. *Chest* 81 (1982), 147–150.
8. De Lucas, P., C. Tarancón, L. Puente, C. Rodríguez, E. Tatay, J. J. Monturiol: Nasal continuous positive airway pressure in patients with COPD in acute respiratory failure – a study of the immediate effects. *Chest* 104 (1993), 1694–1697.

Diagnose	Patientenzahl (n)	Erfolgsquote (n)	(%)
Hypoxämisches Parenchymversagen	8	2	25
Postoperative Dekompensation vorbestehender Globalinsuffizienz	3	1	33
Akute Exazerbation COPD	9	6	67
Weaning-Langzeitbeatmung	6	5	83
Dekompensierte Atempumpenstörung	7	6	86
Hypoventilation nach Narkose	5	5	100
Gesamt	38	25	66

Tabelle 2. Nichtinvasive Beatmung bei akuter respiratorischer Insuffizienz (Zentralkrankenhaus Gauting 1992 bis 1993).

9. Elliott, M. W., M. H. Steven, G. D. Phillips, M. A. Branthwaite: Non-invasive mechanical ventilation for acute respiratory failure. *Brit. med. J.* 300 (1990), 358-360.
10. Fernandez, R., L. Blanch, J. Valles, F. Baigorri, A. Artigas: Pressure support ventilation via face mask in acute respiratory failure in hypercapnic COPD patients. *Intens. Care Med.* 19 (1993), 456-461.
11. Foglio, C., M. Vitacca, A. Quadri, S. Scalvini, S. Marangoni, N. Ambrosino: Acute exacerbations in severe COLD patients - treatment using positive pressure ventilation by nasal mask. *Chest* 101 (1992), 1533-1538.
12. Meduri, G. U., C. C. Conoscenti, P. Menashe, S. Nair: Noninvasive face mask ventilation in patients with acute respiratory failure. *Chest* 95 (1989), 865-870.
13. Meduri, G. U., N. Abou-Shala, R. C. Fox, C. B. Jones, K. V. Leeper, R. C. Wunderink: Noninvasive face mask mechanical ventilation in patients with acute hypercapnic respiratory failure. *Chest* 100 (1991), 445-454.
14. Miro, A. M., U. Shivaram, I. Hertig: Continuous positive airway pressure in COPD patients in acute hypercapnic respiratory failure. *Chest* 103 (1993), 266-268.
15. Orta, D. A., N. H. Tucker, L. E. Green, B.M.Yergin, G. N. Olsen: Severe hypoxemia to pulmonary embolization treated successfully with the use of a CPAP mask. *Chest* 74 (1978), 588-590.
16. Pennock, B. E., P. D. Kaplan, B. W. Carlin, J. S. Sabangan, J. A. Magovern: Pressure support ventilation with a simplified ventilatory support system administered with a nasal mask in patients with respiratory failure. *Chest* 100 (1991), 1371-1376.
17. Pennock, B. E., L. Crawshaw, P. D. Kaplan: Noninvasive nasal mask ventilation for acute respiratory failure - institution of a new therapeutic technology for routine use. *Chest* 105 (1994), 441-444.
18. Smith, R. A., R. R. Kirby, J. M. Gooding: Continuous positive airway pressure (CPAP) by face mask. *Crit. Care Med.* 8 (1980), 483-484.
19. Vitacca, M., F. Rubini, K. Foglio, S. Scalvini, S. Nava, N. Ambrosino: Non-invasive modalities of positive pressure ventilation improve the outcome of acute exacerbations in COLD patients. *Intens. Care Med.* 19 (1993), 450-455.
20. Wysocki, M., L. Tric, M. A. Wolff, J. Gertner, H. Millet, B. Herman: Noninvasive pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure. *Chest* 103 (1993), 907-913.

Für die Verfasser: Dr. Ortrud Karg,
Zentralkrankenhaus, Robert-Koch-Allee 2,
D-82131 Gauting.

Übersicht

Methoden der nichtinvasiven Beatmung bei respiratorischer Insuffizienz

Joachim Fichter*

In den letzten Jahren wurde die nichtinvasive nasale Ventilation (IPPV) bei verschiedenen Erkrankungen, wie Kyphoskoliose, neuromuskulären Erkrankungen und im Endstadium von chronisch obstruktiven Ventilationsstörungen, eingesetzt [2, 6–9, 13]. Es konnte nicht nur gezeigt werden, daß eine Verbesserung des Funktionszustands erreicht werden kann, sondern daß auch eine Verbesserung der Lebensqualität eintritt [8]. Parallel dazu sind auf der gerätetechnischen Seite zunächst im Bereich der Intensivmedizin, aber auch zunehmend im Bereich der Heimbeatmung neue Beatmungstechniken entwickelt worden, die bei der respiratorischen Insuffizienz angewandt werden können. Auf der anderen Seite sind nur wenige Studien zum spezifischen Einsatz dieser verschiedenen Techniken durchgeführt worden [1].

Ziel der Beatmung bei Patienten mit einer akuten oder chronischen Ateminsuffizienz aufgrund einer erschöpften Atemmuskulatur ist es, intermittierend eine möglichst vollständige Entlastung der Atemmuskulatur zu erreichen. Diese Entlastung kann in Form einer intermittierenden Beatmung durchgeführt werden. Der Begriff intermittierend beinhaltet einen variablen Zeitraum von mehreren Stunden pro Tag und soll vorzugsweise zunächst nachts angewandt werden. Eine Heimbeatmung kann aber auch kontinuierlich durchgeführt werden.

Die Entlastung soll zu einer Erholung der Atemmuskulatur führen, zum Beispiel zu einem Wiederauffüllen der depletierten muskulären Glykogenspeicher; damit soll eine Verbesserung der Effizienz der Atemmuskulatur im Intervall erreicht werden [1]. Der Nachweis der Reversibilität einer Hypoventilation durch eine IPPV konnte in vielen Studien erbracht werden. Auch konnten eine Reduktion der EMG-Aktivität der Atemmuskulatur und eine Abnahme der

Atemarbeit im beatmungsfreien Intervall gefunden werden [5].

Kontrollierte Beatmungsformen

Das Ziel einer möglichst kompletten Entlastung der Atemmuskulatur kann in Form einer kontrollierten Beatmung erreicht werden. Als kontrollierte Beatmungsformen können volumen- oder druckgesteuerte Formen eingesetzt werden. Bei der volumenkontrollierten Beatmung werden Atemfrequenz und Atemzugvolumen vorgegeben. Der Atemwegsdruck ist variabel, wird durch die mechanischen Eigenschaften des Patienten bestimmt und kann von Atemzug zu Atemzug unterschiedlich sein. Die alveoläre Ventilation wird durch die Einstellungen am Beatmungsgerät festgelegt.

Die volumenkontrollierte Beatmung wird bei Patienten mit neuromuskulären Erkrankungen meist auch in der Heimbeatmung eingesetzt. Bei Patienten mit bronchialen oder parenchymalen Lungenerkrankungen, etwa mit COPD, bestehen Ventilations- und Perfusionsinhomogenitäten, die zu einem erhöhten Totraum führen und somit ein höheres Atemminutenvolumen erfordern. Hier kann eine druckkontrollierte Beatmungsform Vorteile bieten, da sich die beiden Beatmungsformen durch die inspiratorischen Flußprofile unterscheiden: Bei der volumenkontrollierten Beatmung besteht während der Inspiration ein konstanter Fluß, während bei der druckkontrollierten Beatmung ein dezerlierender Fluß vorliegt. Der dezerlierende Fluß kann Vorteile bei bronchialen Verteilungsstörungen bieten, da der initial höhere Fluß zu einem geringeren inspiratorischen Druckmaximum führen kann. Obwohl es im 24-Stunden-Rhythmus Phasen mit unregelmäßiger Atmung gibt, also in der Einschlafphase oder in den REM-Phasen, tolerieren viele Patienten eine kontrollierte Beatmung gut.

Eine Reihe von Ursachen ist zu berücksichtigen, die unter einer kon-

trollierten Beatmung nicht zu einer vollständigen Entlastung führen; es ist sogar möglich, daß die Atemarbeit gegenüber der Spontanatmung steigt [10]. Eine Möglichkeit besteht darin, daß der Patient während der Inspiration mit der Maschine mitatmet und so entsprechend der Dauer und Intensität der Mitarbeit eine variable eigene Atemarbeit aufbringt. Der Patient kann aber auch die Inspiration weiter fortsetzen, wenn die Maschine den Gasfluß bereits terminiert hat, oder ein weiterer inspiratorischer Effort kann in der Expirationsphase auftreten. Ein anderes Problem ist die dynamische Hyperinflation im Rahmen des Auto-PEEP: Dazu kommt es, wenn die Maschine getriggert wird, oder es wird ein neuer Atemzug initiiert, obwohl die Lunge noch nicht vollständig geleert ist. Es kommt zu einer zunehmenden Überblähung der Lunge mit einer Atmung am oberen Ende der Compliancekurve und entsprechend höheren Atemwegsdrücken und einer höheren Atemarbeit.

Assistierte Beatmungsformen

Bei den assistierten Beatmungsformen werden immer wieder als Nachteile eine begrenzte Ventilation und eine nur inkomplette Entlastung der Atemmuskulatur angeführt. Es ist tatsächlich zusätzlich die Triggerarbeit zu berücksichtigen, die jedoch bei der sehr empfindlichen Flowtriggerung stark minimiert werden kann. Als einfachste assistierte Beatmungsform ist die CPAP-Therapie zu nennen, hierbei besteht einerseits eine Überlappung zur Therapie der Schlafapnoe. Das Prinzip in der Therapie der Schlafapnoe besteht darin, daß es zu einer Schienung und damit Öffnung der oberen Luftwege kommt. Durch den kontinuierlichen Druck kommt es gleichzeitig zu einer Erhöhung des FRC, was wiederum eine Reduktion der Atemarbeit zur Folge haben kann. Dieser Effekt wird im Rahmen einer Beatmung genutzt,

* Universitätsklinik des Saarlandes, Innere Medizin V, Homburg/Saar.

zusätzlich zur Erleichterung der Inspiration. Andererseits wird durch die kontinuierliche, das heißt auch expiratorische, Druckabgabe die Atemarbeit während der Expiration erhöht.

Bei den getriggerten Beatmungsformen kann die „assist-control ventilation“ (AC) von der „intermittent mandatory ventilation“ und von der „pressure support ventilation“ (PSV) unterschieden werden. Bei der AC kann der Patient einen getriggerten Atemzug auslösen, oder es erfolgt ein kontrollierter Atemzug, wenn kein Atemzug innerhalb einer eingestellten Zeit registriert wird.

Bei der „intermittent mandatory ventilation“ werden ein Atemzugvolumen und eine Frequenz vorgegeben, dazwischen ist Spontanatmung möglich. Meist wird dieser Modus im synchronisierten Modus angewandt, das heißt, die kontrollierten Atemzüge werden synchron zu einem Triggermanöver ausgelöst. Der Nachteil dieser beiden Methoden besteht darin, daß eine Mischung zwischen maschinellen und spontanen Atemzügen besteht, wobei ganz unterschiedliche Atemzugvolumina mit entsprechend unterschiedlichen Druckprofilen resultieren können.

Bei der druckunterstützten Beatmung (PSV) handelt es sich ebenfalls um eine assistierte Beatmungsform, bei der ein Druck vorgegeben wird, um einen spontanen Atemzug zu unterstützen. Der Atemwegsdruck wird in Abhängigkeit vom Gerätetyp gehalten bis zu einem inspiratorischen Flowabfall (zum Beispiel 25% Peak-Flow).

Eine spezielle technische Realisierung der PSV ist mit dem BiPAP®-Ventilator möglich, einem Gerät, das eine Fortentwicklung der CPAP-Therapie bei Schlafapnoe darstellt. Das Prinzip besteht darin, daß ein Generator mit einem variablen Fluß einen gesonderten in- und expiratorischen Fluß (IPAP und EPAP) erzeugt. Er kann zusätzlich vom assistierten Modus in einen kontrollierten Modus umgestellt werden. Die Inspiration wird über einen empfindlichen Flußtrigger gesteuert. Der Fluß wird erhöht beim Auftreten eines Lecks etwa im Bereich der Nasenmaske. Gegenwärtig kann ein maximaler Druck von 22 cm H₂O erzeugt werden.

Vergleich der verschiedenen Beatmungsformen

Grundsätzlich besteht bei der mechanischen Beatmung das Problem, daß

zwei Generatoren für die Atmung vorhanden sind: der externe Generator (Ventilator) und der interne Generator, die Atempumpe (Atemregulation und Atemmuskulatur).

Unter intensivmedizinischen Bedingungen wird der Patient unter einer kontrollierten Beatmung häufig sediert oder gar paralysiert werden, damit der interne Generator, also die Spontanatmung, unterdrückt wird. Der Einsatz von Sedativa in der Heimbeatmung verbietet sich jedoch in der Regel; das heißt, der höchste Grad der Interaktion zwischen Maschine und Patient besteht in der Heimbeatmung. Es muß daher eine genaue Adaptation der Maschine an den Patienten durchgeführt werden, und es muß eine Synchronisation der Atempumpe des Patienten mit dem externen Generator erreicht werden.

Es ist wichtig, zu realisieren, daß dem Problem der Interaktion des internen und externen Generators gerade bei der Heimbeatmung größte Bedeutung zukommt. Die Erfahrung zeigt, daß eine solche Adaptierung bei Patienten mit neuromuskulären Störungen relativ leicht ist; es ist meist sogar möglich, eine kontrollierte Beatmung durchzuführen.

Bei neuromuskulären Erkrankungen besteht eine Disposition zur Entwicklung von Atelektasen durch eine inadäquate Lungeninflation und zu Pneumonien, da der Hustenstoß, und somit die mukoziliäre Clearance, eingeschränkt sein kann. Hierbei hat sich eine kontrollierte Beatmung mit einem höheren Atemzugvolumen um 10 bis 12 ml/kg bewährt.

Das Problem der Interaktion ist grundsätzlich unabhängig vom Beatmungsmodus, sei es assistierte oder kontrollierte Beatmung. Damit hängt auch die Frage zusammen, inwieweit es durch die Beatmung gelingt, das Ziel einer möglichst kompletten Entlastung der Atemmuskulatur zu erreichen.

Eine komplette Entlastung der Atemmuskulatur kann mit einer kontrollierten Beatmung erfolgen, allerdings nur, wenn es möglich ist, die externe Beatmung der eigenen Atmung aufzuprägen.

Der Vorteil einer assistierten Beatmung besteht in der besseren Anpassung an einen veränderten Bedarf oder an eine veränderte Atemregulation. Zusätzlich hat sie die Vorteile der besseren Akzeptanz, der leichteren Adaptation und der geringeren Kosten.

Auch hier kann eine weitgehende Entlastung der Atemmuskulatur erfolgen; es ist jedoch darauf zu achten, daß die Triggerempfindlichkeit sowohl von Expiration nach Inspiration als auch umgekehrt so eingestellt ist, daß möglichst wenig Arbeit dafür aufgebracht werden muß.

In mehreren Studien wurde nachgewiesen, daß CPAP bei der chronischen respiratorischen Insuffizienz gegenüber der nichtinvasiven Positivdruckbeatmung, sei es volumenkontrolliert oder druckunterstützt, unterlegen ist. Beim Vergleich von volumenkontrollierter Beatmung mit BiPAP® zeigt sich eine Überlegenheit der volumenkontrollierten Beatmung, wenn höhere Beatmungsdrücke erforderlich sind [4].

In der Vergangenheit wurde als nichtinvasive Behandlung nicht nur die nasale positive Druckbeatmung angewandt, sondern immer wieder auch die externe negative Druckbeatmung (ENPV) eingesetzt. Sie hat zwar eine Reihe von Nachteilen gegenüber der Positivdruckbeatmung, wie eine mögliche Verschlechterung der Stabilität der oberen Atemwege. Sie hat sich jedoch bei Patienten, die sich über einen nasalen Weg nicht beatmen lassen, als Alternative erwiesen und kann dann bei Behandlung der akuten oder chronischen respiratorischen Insuffizienz alternativ versucht werden.

In naher Zukunft werden Beatmungsformen, die eine Rückkopplung zwischen Maschine und Mensch erlauben, in die klinische Praxis der Beatmung eingeführt. Hier ist vor allem die „proportional assist ventilation“ (PAV) zu nennen, bei der das gesamte Fluß- bzw. Volumenprofil eines jeden Atemzugs assistiert wird. Im Gegensatz zu bisherigen assistierten Beatmungsformen erlaubt dieses Prinzip eine individuelle Unterstützung von Atemzug zu Atemzug.

Der Patient kann nicht nur spontan atmen, sondern auch das individuelle Atemmuster (Flußprofil) beibehalten, das gleichzeitig verstärkt wird [11, 12].

Die nichtinvasive Ventilation hat sich als erfolgreiche Therapie bei einer Reihe von Erkrankungen etabliert. Obwohl diese Technik in verschiedenen Zentren mit unterschiedlichen Beatmungsformen, Geräten und Protokollen durchgeführt wird, waren die Resultate überall erfolgreich.

Daraus läßt sich schließen, daß der Haupteffekt der intermittierenden

VERTRIEB
MEDIZINTECHNISCHER
GERÄTE GMBH



MEDIZINTECHNIK



Erholsamer Schlaf

Endlich wieder richtig
ausgeschlafen und fit für
den ganzen Tag

Morphée

+



Onyx!

Die Innovation
der optimalen nichtinvasiven
Heimbeatmung



Beatmungsgeräte · Inhalationsgeräte · Sauerstoff-Konzentratoren
24 Stunden Notdienst, jeden Tag

Robert-Bosch-Straße 15 · 72654 Neckartenzlingen · Tel. (0 71 27) 92 98-0 · Fax (0 71 27) 3 18 65

Herzzeitvolumen und Sauerstofftransport während volumenkontrollierter Selbstbeatmung

Fritz Bullemer, Bernd Fäderl, Ortrud Karg*

Zusammenfassung. *Hintergrund und Ziel:* Bei Patienten mit Atempumpenschwäche kann es nach Einleitung der nasalen intermittierenden Positivdruckbeatmung (nIPPV) zur kardialen Dekompensation kommen. Deshalb führten wir bei acht Beatmungspatienten hämodynamische Untersuchungen durch.

Patienten und Methode: Vor Beginn der nichtinvasiven nasalen Beatmung und eine Stunde danach wurden die pulmonalarteriellen Drücke, die zentralvenösen Drücke, die pulmonalkapillären Verschlussdrücke und das Herzzeitvolumen gemessen. Zusätzlich erfolgten arterielle und gemischtvenöse Blutgasanalysen. Errechnet wurden das Sauerstoffangebot und die Sauerstoffextraktionsrate.

Ergebnisse: Das Herzzeitvolumen verminderte sich unter Beatmung von im Mittel 5,9 l/min auf 4,1 l/min, das Sauerstoffangebot von 1002 ml/min auf 771 ml/min. Diese Ergebnisse waren signifikant. Bei drei Patienten wurde das Herzzeitvolumen unter fortgesetzter Beatmung stündlich gemessen. Der Ausgangswert vor Beatmung wurde nach vier bis sechs Stunden wieder erreicht.

Schlussfolgerung: Somit verursacht eine nichtinvasive Beatmung vergleichbar der invasiven Beatmung oder einer nCPAP-Therapie eine Reduktion des Herzzeitvolumens. Ein Wiederanstieg des Herzzeitvolumens scheint nach einigen Stunden möglich zu sein.

Med. Klin. 90 (1995), Sondernummer I, 7-8

Summary. *Cardiac Output and Oxygen Delivery during Nasal Intermittent Positive Pressure Ventilation.* *Background and Aim:* In patients with ventilatory pump disorder cardiac decompensation can occur after introduction of nasal intermittent positive pressure ventilation therapy (nasal IPPV). Therefore we carried out hemodynamic measurements in eight patients.

Patients and Methods: Before starting non-invasive ventilation and 1 hour later we measured pulmonary artery pressures, central venous pressures, pulmonary capillary wedge pressures and cardiac output. Blood gas analysis of arterial and mixed venous blood were carried out. We calculated oxygen delivery and oxygen extraction rate.

Results: After 1 hour of ventilation cardiac output was reduced from 5.9 l/min to 4.1 l/min, oxygen delivery was reduced from 1002 ml/min to 771 ml/min. These results were significant. Three patients were measured hourly during a prolonged period of ventilation. After 4 to 6 hours cardiac output almost reached again the level before ventilation.

Conclusion: Similar to invasive ventilation or nCPAP-therapy non-invasive ventilation (nIPPV) causes a significant reduction of cardiac output 1 hour after starting ventilation. An adaptation of cardiac output could be reached after a couple of hours.

Med. Klin. 90 (1995), Sondernummer I, 7-8

Eine Verminderung des Herzzeitvolumens unter nasaler CPAP-Therapie wurde bereits nachgewiesen [2, 3]. Eine Reduktion des Herzzeitvolumens nach Beginn einer invasiven Beatmung ist ebenfalls gesichert [2]. Bei einigen unserer Patienten mit Atempumpenschwäche kam es nach Einleitung einer intermittierenden nichtinvasiven Beatmungstherapie zur kardialen Dekompensation. Wir vermuteten einen Zusammenhang mit der intermittierenden Beatmung und haben deshalb entsprechende hämodynamische Untersuchungen durchgeführt.

Patienten und Methode

Wir untersuchten acht Patienten (sieben Frauen, ein Mann), die im Mittel 63 Jahre alt waren. Alle hatten eine Atempumpenschwäche, die sieben Frauen infolge einer Kyphoskoliose, der eine Mann infolge einer COPD. Die mittlere Dauer der Beatmungstherapie zum Zeitpunkt der Untersuchung betrug acht (zwei bis 25) Wochen. In diesem Zeitraum hatte sich der mittlere CO_2 -Partialdruck der Patienten bei Spontanatmung von 63 Torr auf 47 Torr vermindert, der mittlere O_2 -Partialdruck war von 49 Torr auf 65 Torr angestiegen. Unter Beatmung wiesen die Patienten bei gleichbleibender Sauerstofftherapie von durchschnittlich 2 l/min die beste

Oxygenierung auf (mittlerer pO_2 : 85 Torr).

Wir legten einen Swan-Ganz-Katheter. Nach einer Ruhepause von bis zu 30 Minuten erfolgte die erste Messung ohne Beatmung. Weitere Messungen erfolgten 30 Minuten und eine Stunde nach Beatmungsbeginn. Bei drei Patienten führten wir stündliche Messungen bis zu einer Beatmungsdauer von maximal sechs Stunden durch.

Gemessen wurden die pulmonalarteriellen Drücke, die zentralvenösen Drücke, die pulmonalkapillären Verschlussdrücke und das Herzzeitvolumen. Zusätzlich erfolgten arterielle und gemischtvenöse Blutgasanalysen. Berechnet wurden das Sauerstoffangebot und die Sauerstoffextraktionsrate. Die statistischen Berechnungen wurden nach dem Wilcoxon-Test durchgeführt.

* Pneumologische Klinik, Zentralkrankenhaus Gauting.

Ergebnisse

(Tabelle 1)

Sechs Patienten hatten eine pulmonale Hypertonie. Pulmonalarterielle Drücke (PAM) und zentralvenöse Drücke (ZVD) vor und nach einer Stunde Beatmung unterschieden sich nicht signifikant. Nur bei einer Patientin kam es während der Beatmung zu einem Anstieg des zentralvenösen Drucks von 10 auf 15 mm Hg in den pathologischen Bereich. Alle anderen gemessenen ZVD-Werte lagen im Normbereich.

Das Herzzeitvolumen war mit 4,1 l/min eine Stunde nach Beginn der Beatmung signifikant niedriger als vor Beatmung (5,9 l/min), sank aber in keinem Fall in den pathologischen Bereich ab.

Entsprechend der Erniedrigung des Herzzeitvolumens war auch das Sauerstoffangebot (DO_2) eine Stunde nach Beatmungsbeginn signifikant niedriger als vorher. Für die Berechnung des Sauerstoffangebots war die Erniedrigung des Herzzeitvolumens von größerer Relevanz als die gebesserte Oxygenierung, die alle Patienten unter Beatmung aufwiesen.

Mit Absinken des Sauerstoffangebots stieg die Sauerstoffextraktionsrate (AVDO_2) der peripheren Organe an. Auch dieser Unterschied von 23% gegenüber 30% war signifikant.

Bei den pulmonalkapillären Verschlussdrücken (PCWP) war eine Tendenz hin zur Erhöhung feststellbar, die Unterschiede waren jedoch auf Grund der niedrigen Fallzahl nicht signifikant.

Wiederum nur bei einer Patientin stieg der pulmonalkapilläre Verschlussdruck mit 17 mm Hg in den pathologischen Bereich an.

Bei der stündlichen Messung des Herzzeitvolumens während einer Beatmungs-

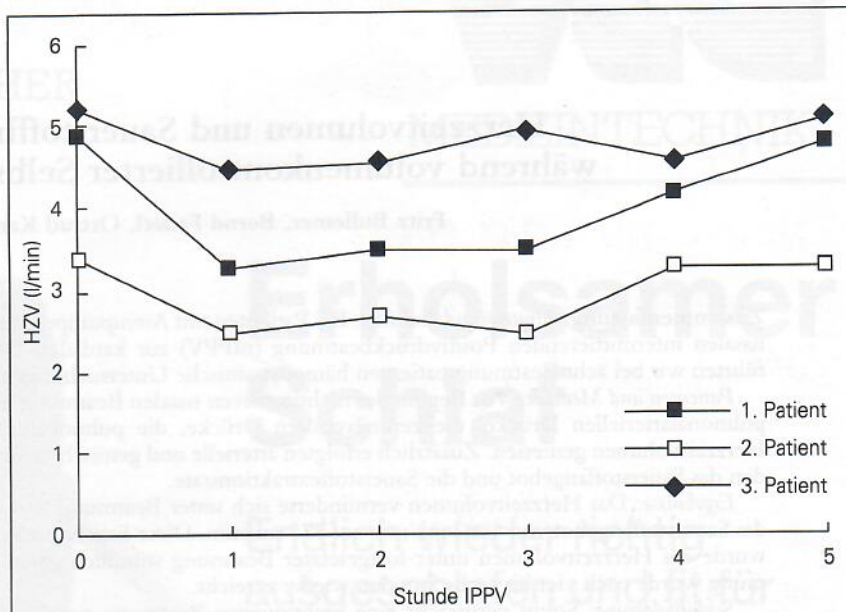


Abbildung 1. Herzzeitvolumen im Verlauf der Beatmung bei drei Patienten

periode von bis zu sechs Stunden beobachteten wir einen langsamen Wiederanstieg. Vier bis sechs Stunden nach Beatmungsbeginn waren die Ausgangswerte beinahe wieder erreicht (Abbildung 1).

Diskussion

Vergleichbar der invasiven Beatmung oder der nasalen CPAP-Therapie [1–3] verursacht auch nichtinvasive nasale Positivdruckbeatmung (nIPPV) eine statistisch signifikante Reduktion des Herzzeitvolumens und des Sauerstoffangebots eine Stunde nach Beatmungsbeginn. An drei Patienten konnten wir zeigen, daß eine Adaptation des Herzzeitvolumens an die nichtinvasive Beatmung innerhalb einiger Stunden möglich ist.

Veränderungen des zentralvenösen Drucks und des pulmonalkapillären Ver-

schlußdrucks, die mit einer kardialen Dekompensation vereinbar wären, wurden nur bei einer Patientin festgestellt.

Folgende Konsequenzen hinsichtlich der Durchführung einer nIPPV-Therapie wären vorstellbar.

1. Beatmung mit möglichst niedrigem mittleren Beatmungsdruck, um die thorakoabdominelle Druckdifferenz niedrig zu halten.
2. Beatmungstherapie nur einmal täglich für einen längeren Zeitraum, um eine Adaptation des Herzzeitvolumens zu ermöglichen. Vermeidung der täglichen wiederholten Kurzzeitbeatmung.
3. Während der ersten Tage nach Einleitung einer intermittierenden Beatmung sollten die Patienten klinisch gut überwacht werden, um mögliche kardiale Komplikationen rechtzeitig erkennen zu können.

Literatur

1. Ambrosino, N., S. Nava, A. Torbicki, G. Riccardi, C. Fracchia, C. Opasich, C. Rampulla: Haemodynamic effects of pressure support and PEEP ventilation by nasal route in patients with stable chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 48 (1993), 523–528.
2. Pinsky, M. R., J.-M. Desmet, J.-L. Vincent: Effect of positive end-expiratory pressure on right ventricular function in humans. *Amer. Rev. resp. Dis.* 146 (1992), 681–687.
3. Vignalli, G., G. Mucci, P. Bertolaccini, G. Manfredini, A. Guadagnucci, M. Petrilli, N. Ambrosino: Hemodynamic changes and right ventricular function during nasal pressure support ventilation in stable COPD patients. *Europ. resp. J.* 6, Suppl. 17 (1993), 245.

Für die Verfasser: Fritz Bullemer,
Zentralkrankenhaus, Robert-Koch-Allee 2,
D-82131 Gauting.

	Vor Beatmung	nach 1 Stunde Beatmung	Signifikanzniveau (p)
PAM	28 ± 10,5 mm Hg	27 ± 10,5 mm Hg	Nicht signifikant
ZVD	4,0 ± 3,4 mm Hg	6,3 ± 4,1 mm Hg	Nicht signifikant
PCWP	7,6 ± 2,8 mm Hg	10,1 ± 3,6 mm Hg	p = 0,027
HZV	5,9 ± 1,3 l/min	4,1 ± 1,1 l/min	p = 0,0117
DO_2	1002 ± 279 ml/min	771 ± 233 ml/min	p = 0,0117
AVDO_2	23 ± 3,3%	30 ± 5,4%	p = 0,018

Mittelwerte ± Standardabweichung, statistische Signifikanz nach Wilcoxon-Test. PAM = pulmonalarterieller Mitteldruck, ZVD = zentralvenöser Druck, PCWP = pulmonalkapillärer Verschlussdruck, HZV = Herzzeitvolumen, DO_2 = Sauerstoffangebot, AVDO_2 = Sauerstoffextraktionsrate, angegeben als Differenz zwischen arterieller und gemischtenvenöser Sauerstoffsättigung.

Tabelle 1. Ergebnisse der Rechtsherzkatheteruntersuchung.

Stellenwert der transtrachealen Sauerstoffinsufflation in der Weaningphase nach Langzeitbeatmung

Bernd Schönhofer, Markus Wenzel, Josef Wiemann, Dieter Köhler*

Zusammenfassung. *Hintergrund:* Die Ursache für frustrane Entwöhnungsversuche nach Langzeitbeatmung liegt häufig in einer ermüdeten Atemmuskulatur. Die therapeutischen Maßnahmen müssen die Erholung der Atempumpe zum Ziel haben. In der jetzigen Studie untersuchten wir, ob insbesondere die transtracheale O₂-Gabe (TTO₂) zur Änderung der Atemmechanik bzw. zur Entlastung der Atemmuskulatur führt.

Patienten und Methoden: Bei sechs Patienten (davon fünf Männer, mittleres Alter: 65,6 ± 3,9 Jahre, Diagnose: chronisch obstruktive Lungenerkrankung) wurden am Ende einer einstündigen Baseline sowie nach einstündiger TTO₂ (2 l/min) arterielle Blutgasanalyse, Atemfrequenz und Atemminutenvolumen untersucht.

Ergebnisse und Schlußfolgerungen: Anhand der Studienergebnisse läßt sich sagen, daß die TTO₂ eine wesentliche therapeutische Maßnahme in der Entwöhnungsphase nach Langzeitbeatmung bei Patienten mit chronisch obstruktiver Lungenerkrankung und erschöpfter Atemmuskulatur darstellt. Die TTO₂ führt zur signifikanten Reduktion des Atemminutenvolumens (28% bei 2 l O₂/min) und hiermit verbunden zur Abnahme der inspiratorischen Atemarbeit.

Med. Klin. 90 (1995), Sondernummer I, 9–12

Summary. Impact of Transtracheal O₂-Insufflation during Weaning after Long-term Ventilation.

Background: In many cases, respiratory muscle failure is the reason for unsuccessful weaning attempts after long-term ventilation. Therapeutic measures must therefore be aimed at unloading the respiratory pump. In this present study we examined whether, in particular, the transtracheal O₂-insufflation (TTO₂) results in a change of breathing patterns and unloads the respiratory muscles.

Patients and Methods: We examined 6 patients (5 males, age 65.6 ± 3.9 years, diagnosis: chronic obstructive lung disease), who received long-term mechanical ventilation in outward intensive care units. Baseline resting data (arterial blood gas analysis, the breathing frequency and the minute volume) were obtained with the patients breathing room air for 1 hour. After receiving TTO₂ with a flow of 2 l/min for another 1-hour-period the measurements were repeated.

Results and Conclusion: In our study we could show that the TTO₂ leads to an impressive decrease in inspiratory work of breathing – relative to the minute ventilation by about 28%. Therefore TTO₂ is of great importance in the weaning phase subsequent to prolonged mechanical ventilation due to the respiratory muscle failure.

Med. Klin. 90 (1995), Sondernummer I, 9–12

Die Ursache für Langzeitbeatmung infolge Nichtentwöhnbarkeit liegt häufig in einer ermüdeten Atemmuskulatur. Hierbei müssen alle therapeutischen Maßnahmen die Entlastung der Muskulatur zum Ziel haben [12].

1982 wurde die transtracheale O₂-Insufflation (TTO₂) erstmalig von Heimlich [6] zur Verbesserung des Gasaustausches angewandt. In der jetzigen Studie prüften wir den Stellenwert der intermittierenden TTO₂ während der Weaningphase nach Langzeitbeatmung. Wir untersuchten, ob die TTO₂ bei Patienten mit schwergradiger chronisch obstruktiver Lungenerkrankung zur Änderung der Atemmechanik und zur Entlastung der Atemmuskulatur führt.

Patienten und Methoden

Die Ursache der Langzeitbeatmung war bei allen Patienten die fehlende Entwöhnbarkeit bei fortgeschrittener chronisch obstruktiver Lungenerkrankung. Vor Übernahme auf unsere Intensivstation wurden die Patienten auswärts 58,1 ± 59,3 Tage beatmet. Alle Patienten konnten bei uns in 8,3 ± 2,9 Tagen entwöhnt werden. In den beatmungsfreien Intervallen erfolgte die TTO₂. Bezüglich der anthropometrischen Daten und der Befunde der Ganzkörperplethysmographie der sechs Patienten siehe Tabelle 1.

Messungen: Die Untersuchung erfolgte bei allen Patienten in aufrechter Sitzposition. Nach vorhergehender Entfernung der Trachealkanüle für den Zeitraum der Untersuchung wurde ein Katheter (sterimed, Saarbrücken, 2 mm Innendurchmesser) über das Tracheostomalumen in die Trachea 2 bis 5 cm

oberhalb der Carina eingebracht. Eine klebende Latexmembran sorgte für einen leakagefreien Verschluss des Tracheostomas und gleichzeitig für die Fixierung des Sauerstoffkatheters.

Die bei allen Patienten untersuchten Atemparameter (Atemminutenvolumen: VE; Atemfrequenz: fb) wurden mit einem portablen Pneumotachygraphen (CP 100, medilab GmbH, D-Estenfeld) bei gleichzeitig durch Nasenklemme verschlossen Nasengängen gemessen. Die Blutgasanalyse wurde am hyperämisierten Ohr läppchen bestimmt (gas check, AVL, Bad Homburg).

Studienprotokoll: Die Patienten wurden in die Studie eingeschlossen, wenn sie in der Lage waren, länger als 24 Stunden spontan zu atmen.

Nach Einführen und Fixieren des transtrachealen Sauerstoffkatheters folgte eine einstündige Spontanatmungsphase ohne gleichzeitige Sauerstoffinsufflation. Es schloß sich eine einstündige

* Fachkrankenhaus Kloster Gräfschaft, Zentrum für Pneumologie und Allergologie, Schmallenberg-Gräfschaft.
Professor Dr. med. H. Matthys zum 60. Geburtstag gewidmet.

Patient	Alter (Jahre)	Gewicht (kg)	Größe (cm)	VC (l)	% Sollwert	FEV1 (l)	% Sollwert	RV % TLC
1	59,0	47,0	168,0	2,1	32,0	0,6	39,0	58,0
2	64,0	55,0	159,0	2,3	52,0	0,8	38,0	64,0
3	72,0	62,0	153,0	1,9	39,0	0,5	36,0	74,0
4	65,0	50,0	164,0	2,3	67,0	0,8	35,0	62,0
5	66,0	59,0	171,0	2,9	72,0	0,7	32,0	61,0
6	72,0	47,0	147,0	2,7	66,0	0,9	39,0	72,0
Mittelwert	66,3	53,3	160,3	2,4	54,7	0,7	36,5	65,2
SD	4,6	5,8	8,4	0,3	15,0	0,1	2,5	5,8

Tabelle 1. Anthropometrische Daten und lungenfunktionelle Befunde der sechs Patienten. VC = Vitalkapazität; FEV1 = forciertes expiratorisches Volumen in 1 s; RV % TLC = Residualvolumen in Prozent der totalen Lungenkapazität.

	pO ₂ (mm Hg)		pCO ₂ (mm Hg)		fb (1/min)		VE (l/min)	
	Vor	Während	Vor	Während	Vor	Während	Vor	Während
Mittelwert	52	83,2	42,8	44	22,8	20,2	8,4	6
SD	6,9	16,7	4,1	4,2	7,6	7,4	0,9	0,9

Tabelle 2. Mittelwerte und Standardabweichungen (SD) der Verlaufsparemeter vor und während der transtrachealen Sauerstoffsufflation: pO₂, pCO₂, Atemfrequenz (fb), Atemminutenvolumen (VE).

Phase der TTO₂ mit einem Flow von 2 l/min an. Während der letzten fünf Minuten der jeweiligen Phase wurden bei allen Patienten BGA, fb, VE gemessen. Da kein Sichtkontakt zum Sauerstoffanschluß und -regler bestand, waren die Patienten nicht informiert, in welcher Phase die TTO₂ stattfand. Alle Patienten wurden unter Zeugen über das Studienprotokoll informiert und gaben ihr Einverständnis.

Statistik: Mittelwerte $\pm$ einfache Standardabweichung werden angegeben. Zur Berechnung der Signifikanzen wurde der Wilcoxon-Test für Paardifferenzen angewendet.

Ergebnisse

Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung von pO₂, pCO₂, fb, VE siehe Tabelle 2. Im Vergleich zur Baseline unter Raumluftbedingungen kam es bei allen Patienten nach TTO₂ zu einer signifikanten Zunahme des pO₂ bei nur geringgradiger, statistisch nicht signifikanter Zunahme von pCO₂ (Abbildung 1). Gleichzeitig ließ sich eine Abnahme von VE und fb nachweisen, wobei in Absolutwerten betrachtet die Abnahme des VE im Vergleich zu der von fb größer war (Abbildungen 2 und 3).

Diskussion

Das wesentliche Merkmal aller therapeutischen Maßnahmen bei Patienten

mit erschöpfter Atemmuskulatur ist die Entlastung der Atemmuskulatur und damit verbunden die Regeneration der weitgehend entleerten Energiespeicher der Atemmuskulatur [13]. Die Ursache der chronischen Überlastung bestand bei allen Patienten der Studie in der Gasaustauschstörung und dem hieraus resultierenden erhöhten Ventilationsbedarf bei zugrundeliegender chronisch obstruktiver Lungenerkrankung.

Die Studienergebnisse zeigen, daß es unter der TTO₂ auch in geringer Flußrate (2 l/min) bei allen Patienten neben einer deutlichen Verbesserung der Oxygenation ohne gleichzeitiges Auftreten einer Hyperkapnie zu einer signifikanten Reduktion des VE kommt.

Wir führten vor und während der TTO₂ keine Quantifizierung der Dyspnoe mit visuellen Analogskalen durch. In der Studie wurde kein Vergleich zwischen der transtrachealen Insufflation von Sauerstoff und Raumluft angestellt. Da wir die Patienten nicht informierten, zu welcher Zeit TTO₂ appliziert wurde, und sie keine definitive Perzeption der TTO₂ angaben, ist ein relevanter Placeboeffekt unwahrscheinlich.

Der Vergleich von transtracheal appliziertem Sauerstoff mit Raumluft ergab, daß es bei beiden Gasformen zu einer Reduktion des Atemminutenvolumens kommt und damit ein ökonomischeres Atmen möglich wird [2, 3].

In der Vergangenheit wurde sowohl für den nasal als auch den transtracheal applizierten Sauerstoff neben der Verbesserung der Oxygenation die gleichzeitige Reduktion der Atemarbeit nachgewiesen. Criner u. Celli [4] zeigten bei nasal appliziertem Sauerstoff eine Reduktion des transdiaphragmatischen Drucks (Pdi). Benditt et al. [2] wiesen nach, daß es bei TTO₂ zu einer Abnahme des Pressure-time-Index [11] kommt, der direkt mit der Atemarbeit korreliert.

Letztlich ist die Ursache für die Abnahme der VE unter TTO₂ nicht bekannt. Da es in den bisherigen Studien während der TTO₂ zu keiner signifikanten Änderung des pCO₂ kam, ergab sich folgende modellhafte Betrachtungsweise [2, 8]: In der endexpiratorischen „respiratorischen Diastole“, die keinen wesentlichen Flow aufweist, kommt es durch die transtracheale Gabe von Gas zur Auswaschung des tracheobronchialen Totraums. Mit der Auswaschung verbunden ist eine Reduktion der „CO₂-Last“.

Hurewitz et al. [8] wiesen eine direkte Proportionalität zwischen transtracheal applizierter Raumluft und der Reduktion des Totraums nach: Mit einem Flow von 1 l, 5 l bzw. 8 l konnte der Totraum um 30 ml, 90 ml bzw. 130 ml reduziert werden. Ihre Extremvariante erfährt diese Form der Ventilation in der „continuous flow apnoic ventilation“ [5, 10]; hierbei erfolgt der Gasaustausch am ehe-

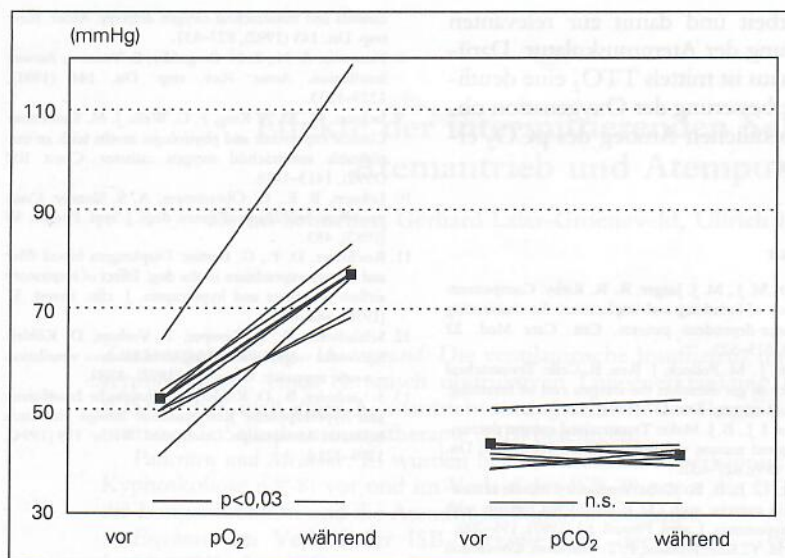


Abbildung 1. pO_2 und pCO_2 bei sechs Patienten vor und während der transtrachealen Sauerstoffsufflation (O_2 -Flow: 2 l/min; Dauer: 1 h).

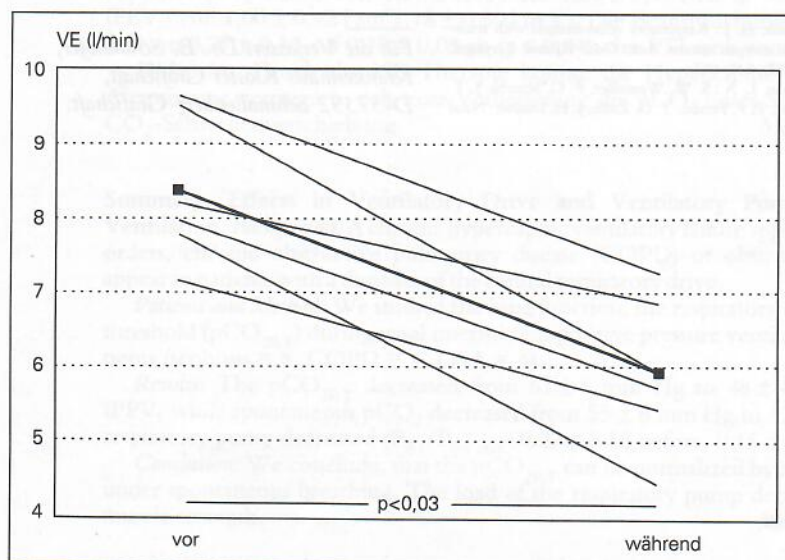


Abbildung 2. Atemminutenvolumen (VE) bei sechs Patienten vor und während der transtrachealen Sauerstoffsufflation (O_2 -Flow: 2 l/min; Dauer: 1 h).

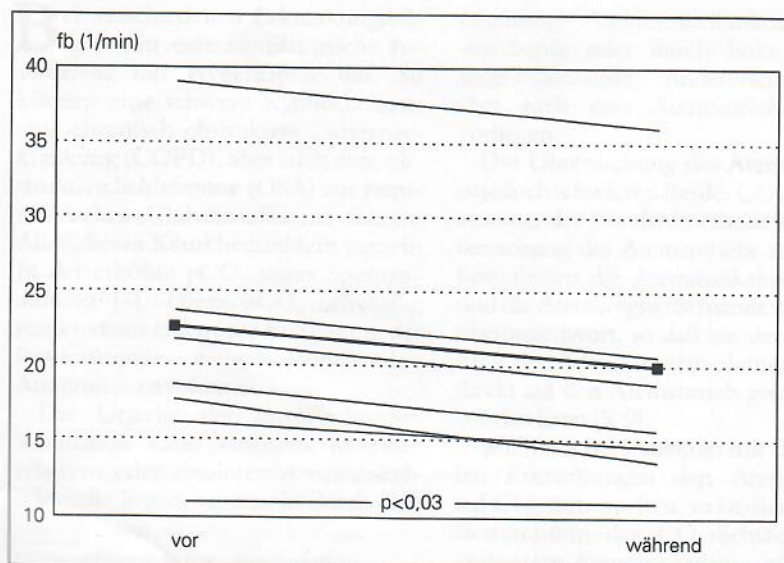


Abbildung 3. Atemfrequenz (fb) bei sechs Patienten vor und während der transtrachealen Sauerstoffsufflation (O_2 -Flow: 2 l/min; Dauer: 1 h).

sten durch Konvektion und Diffusion, unterstützt durch kardiale Oszillation.

Komplikationen (z.B. Wundinfektion, subkutanes Hautemphysem, katheterbedingte Schleimpfropfe, Dislokation des Katheters, Verlegung des Katheterlumens durch Schleim), die bei der chronischen TTO₂ relativ häufig auftreten [7, 9], ergaben sich wegen der kurzen Zeitdauer unserer Studie nicht.

Zusammenfassend läßt sich anhand der Studienergebnisse sagen, daß die TTO₂ eine wesentliche therapeutische Maßnahme in der Entwöhnungsphase nach Langzeitbeatmung bei Patienten mit chronisch obstruktiver Lungenerkrankung und erschöpfter Atemmuskulatur darstellt. Der bei spontaner Atmung transtracheal applizierte Sauerstoff (2 l/min) führt zur signifikanten Reduktion des Atemminutenvolumens um etwa 28%. Infolge der Reduktion des Atemminutenvolumens kommt es zur Abnahme der inspiratorischen

Atemarbeit und damit zur relevanten Entlastung der Atemmuskulatur. Darüber hinaus ist mittels TTO₂ eine deutliche Verbesserung der Oxygenation ohne wesentlichen Anstieg des pCO₂ erreichbar.

Literatur

1. Banner, M. J., M. J. Jaeger, R. R. Kirby: Components of work of breathing and implications for monitoring ventilator-dependent patients. *Crit. Care Med.* 22 (1994), 515–523.
2. Benditt, J., M. Pollock, J. Roa, B. Celli: Transtracheal delivery of gas decreases the oxygen cost of breathing. *Amer. Rev. resp. Dis.* 147 (1993), 1207–1210.
3. Couser, I. J., B. J. Make: Transtracheal oxygen decreases inspired minute ventilation. *Amer. Rev. resp. Dis.* 139 (1989), 627–631.
4. Criner, G. J., B. R. Celli: Ventilatory muscle recruitment in exercise with O₂ in obstructed patients with mild hypoxemia. *J. appl. Physiol.* 63 (1987), 195–200.
5. Fukuchi, Y., C. F. Roussos, P. T. Macklem: Convection diffusion and cardiogenic mixing of inspired gas in the lung in an experimental approach. *Respir. Physiol.* 26 (1976), 77–90.
6. Heimlich, H. J.: Respiratory rehabilitation with transtracheal oxygen system. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 91 (1982), 643–647.
7. Hoffman, L. A., S. W. Wesmiller, F. C. Sciurba, J. T. Johnson, P. F. Ferson, T. G. Zullo, J. H. Dauber: Nasal cannula and transtracheal oxygen delivery. *Amer. Rev. resp. Dis.* 145 (1992), 827–831.
8. Hurewitz, A. N., E. H. Bergofsky, E. Vomero: Airway insufflation. *Amer. Rev. resp. Dis.* 144 (1991), 1229–1233.
9. Jackson, M., M. A. King, F. C. Wells, J. M. Shneerson: Clinical experience and physiologic results with an implantable intratracheal oxygen catheter. *Chest* 102 (1992), 1413–1418.
10. Lehnert, B. E., G. Oberdorster, A. S. Slutsky: Constant-flow ventilation of apneic dogs. *J. appl. Physiol.* 53 (1983), 483.
11. Rochester, D. F., G. Bettini: Diaphragm blood flow and energy expenditure in the dog. Effect of inspiratory airflow resistance and hypercapnia. *J. clin. Invest.* 57 (1976), 661–672.
12. Schönhofer, B., P. Kemper, T. Voshaar, D. Köhler: Successful weaning after long-term invasive ventilation – a new approach. *Chest* 103 (1993), A884.
13. Schönhofer, B., D. Köhler: Ventilatorische Insuffizienz und hyperkapnische Kompensation infolge chronisch belasteter Atempumpe. *Dtsch. med. Wschr.* 119 (1994), 1209–1214.

Für die Verfasser: Dr. B. Schönhofer,
Krankenhaus Kloster Grafschaft,
D-57392 Schmallenberg-Grafschaft.

Effekte der intermittierenden Selbstbeatmung auf Atemantrieb und Atempumpfunktion

Bernd Schucher, Gerhard Laier-Groeneveld, Ullrich Hüttemann, Carl-Peter Criée*

Zusammenfassung. *Hintergrund:* Die ventilatorische Insuffizienz mit Hyperkapnie kann Folge einer schweren Kyphoskoliose, einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung (COPD), einer obstruktiven Schlafapnoe (OSA), aber auch einer Atemantriebsstörung sein. In der Regel läßt sich die Hyperkapnie durch die intermittierende Selbstbeatmungstherapie (ISB) beseitigen.

Patienten und Methode: Es wurden bei 16 chronisch hyperkapnischen Patienten (COPD $n = 4$, OSA $n = 4$, Kyphoskoliose $n = 8$) vor und im Verlauf der ISB-Therapie die CO_2 -Schwelle des Atemzentrums ($\text{pCO}_{2\text{RT}}$), die Lungenfunktion und die Atemmuskelfunktion bestimmt.

Ergebnis: Im Verlauf der ISB-Therapie sank der $\text{pCO}_{2\text{RT}}$ von 61 ± 6 mm Hg auf 48 ± 4 mm Hg ab ($p < 0,0001$), der pCO_2 unter Spontanatmung von 55 ± 6 mm Hg auf 42 ± 5 mm Hg ($p < 0,0001$). Die Vitalkapazität (VC) nahm von $1,57 \pm 0,81$ l auf $1,89 \pm 0,97$ l zu ($p < 0,05$), ebenso die Ein-Sekunden-Kapazität (FEV_1) von $1,00 \pm 0,42$ l auf $1,18 \pm 0,50$ l (n.s.). Die Beanspruchung der Atemmuskulatur nahm ab, $P_{0,1}/P_{0,1\text{max}}$ fiel von $0,27 \pm 0,18$ auf $0,15 \pm 0,08$ ab ($p < 0,04$), der PTI sank von $0,11 \pm 0,07$ auf $0,06 \pm 0,03$ ($p < 0,04$).

Diskussion: Durch die ISB-Therapie konnte die Hyperkapnie beseitigt werden, die Beanspruchung der Atempumpe verringerte sich trotz Verbesserung des pCO_2 unter Spontanatmung. Dies ging parallel mit einer CO_2 -Schwellenverschiebung.

Med. Klin. 90 (1995), Sondernummer I, 13–16

Summary. *Effects in Ventilatory Drive and Ventilatory Pump Function during Home Mechanical Ventilation.* *Background:* A chronic hypercapnic ventilatory failure appears in patients with restrictive chest wall disorders, chronic obstructive pulmonary disease (COPD) or obstructive sleep apnea (OSA), but it can also appear in patients with a disorder of the central respiratory drive.

Patients and Method: We studied the lung function, the respiratory muscle function and the PCO_2 recruitment threshold ($\text{pCO}_{2\text{RT}}$) during nasal intermittent positive pressure ventilation (IPPV) in 16 chronic hypercapnic patients (scoliosis = 8, COPD = 4, OSA = 4).

Results: The $\text{pCO}_{2\text{RT}}$ decreased from 61 ± 6 mm Hg to 48 ± 4 mm Hg ($p < 0,0001$) during intermittent IPPV, while spontaneous pCO_2 decreased from 55 ± 6 mm Hg to 42 ± 5 mm Hg ($p < 0,0001$). The load of the respiratory pump decreased ($P_{0,1}/P_{0,1\text{max}}$: $0,27 \pm 0,18$ before, $0,15 \pm 0,08$ after intermittent IPPV; $p < 0,04$).

Conclusion: We conclude, that the $\text{pCO}_{2\text{RT}}$ can be normalized by intermittent nasal IPPV as well as the pCO_2 under spontaneous breathing. The load of the respiratory pump decreases due to an increase of the inspiratory muscle strength.

Med. Klin. 90 (1995), Sondernummer I, 13–16

Bei verschiedenen Erkrankungsbildern tritt eine ventilatorische Insuffizienz mit Hyperkapnie auf. So können eine schwere Kyphoskoliose, eine chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD), aber auch eine obstruktive Schlafapnoe (OSA) zur respiratorischen Globalinsuffizienz führen. Allen diesen Krankheitsbildern gemein ist der erhöhte pCO_2 unter Spontanatmung [4]. Diese pCO_2 -Erhöhung resultiert aus einem zur Erreichung der Normokapnie nicht ausreichenden Atemminutenvolumen.

Die Ursache der unzureichenden Ventilation kann einerseits in einer relativen oder absoluten Atemmuskelschwäche liegen, verursacht durch eine

ungünstige Atemmuskelfunktion oder -mechanik oder durch hohe Atemwegswiderstände. Andererseits kann aber auch eine Atemantriebsstörung vorliegen.

Die Untersuchung des Atemantriebs ist jedoch schwierig. Bei der CO_2 -Rückatmung, der Standardmethode zur Untersuchung des Atemantriebs auf CO_2 , beeinflussen die Atemmuskelmekanik und die Atemwegswiderstände die Ventilationsantwort, so daß aus der Steigerung des Atemminutenvolumens nicht direkt auf den Atemantrieb geschlossen werden kann [5, 9].

Will man bei Patienten mit thorakalen Erkrankungen den Atemantrieb auf CO_2 untersuchen, so ist dies mittels Bestimmung der CO_2 -Schwelle der entlasteten Atemmuskulatur ($\text{pCO}_{2\text{RT}}$)

möglich, da diese Methode nahezu unabhängig von Störungen der Atemmechanik und der Atempumpfunktion ist [7, 8].

Die intermittierende Selbstbeatmung (ISB) ist in der Lage, die Atempumpfunktion zu bessern und eine Hyperkapnie zu beseitigen [3, 6]. Inwieweit dies mit einer Veränderung der CO_2 -Empfindlichkeit einhergeht, wurde in der vorliegenden Arbeit nachgegangen.

Patienten und Methode

Es wurden 16 Patienten im Alter von 32 bis 69 Jahren mit Hyperkapnie vor und im Verlauf der ISB-Therapie untersucht. Acht der Patienten hatten eine Kyphoskoliose der Brustwirbel-

* Kreis Krankenhaus an der Lieth, Bovenden-Lenglern.

säule, vier eine chronisch obstruktive Lungenerkrankung, vier eine obstruktive Schlafapnoe.

Vor Beginn der ISB-Therapie wurden eine Messung der Lungenfunktion und der Atemmuskelfunktion durchgeführt sowie der Blutgasstatus erhoben.

Als Beatmungszugang wurde bei 14 Patienten eine individuell angepaßte Nasenmaske benutzt, bei zwei Patienten ein Tracheostoma. Beatmet wurde im assistiert kontrollierten Modus. Atemzugvolumen und Atemfrequenz wurden so gewählt, daß eine leichte Hyperventilation mit einem $p\text{CO}_2$ von 35 mm Hg und eine vollständig passive Beatmung zustande kamen. Nachdem die Patienten an die ISB adaptiert waren, wurde der $p\text{CO}_{2\text{RT}}$ bestimmt.

Zur Bestimmung des $p\text{CO}_{2\text{RT}}$ wurden die Patienten kontrolliert beatmet, so daß keine Atemmuskeigenaktivität mehr auftrat. Am XY-Schreiber wurde die Beatmungsdruckzeitkurve registriert. Der Flächeninhalt dieser Druckzeitkurve entspricht der notwendigen Atemarbeit, die im Falle kontrollierter maschineller Hyperven-

tilation vom Beatmungsgerät geleistet wird, da die Atemmuskulatur vollständig entlastet ist. Daraufhin wurde dem Beatmungsgasgemisch stufenförmig ansteigend CO_2 beigemischt (jede Stufe führte zu einem Anstieg des arteriellen $p\text{CO}_2$ um maximal 3 mm Hg). Die inspiratorische CO_2 -Konzentration (FiCO_2) wurde so lange erhöht, bis die CO_2 -Schwelle der entlasteten Atempumpe erreicht war. An dieser Schwelle setzt die inspiratorische Muskelaktivität des Patienten wieder ein, und der negative inspiratorische Druck deformierte die Beatmungsdruckzeitkurve. Die CO_2 -Schwelle wurde durch Punktion der Arteria radialis bestimmt.

Diese Untersuchungen wurden im Verlauf der ISB-Therapie zum Teil mehrfach ausgeführt. Bei neun Patienten wurde parallel dazu zu Beginn und nach ISB-Therapie eine CO_2 -Rückatmung (nach [9]) durchgeführt.

Ergebnisse

Bei allen Probanden konnte eine Abnahme des $p\text{CO}_2$ unter Spontanatmung um 13 mm Hg von 55 ± 6 auf

42 ± 5 mm Hg beobachtet werden, die Veränderung war hochsignifikant ($p < 0,0001$) (Abbildung 1). Dieses gilt ebenso für die CO_2 -Schwelle der entlasteten Atemmuskulatur, sie sank im Verlauf der Therapie ebenfalls um 13 mm Hg von 61 ± 6 auf 48 ± 4 mm Hg ($p < 0,0001$) (Abbildung 2).

Die Beanspruchung der Atemmuskulatur war zu Beginn der ISB-Therapie sehr hoch, $P_{0,1}/P_{0,1\text{max}}$ lag in der COPD-Gruppe bei $0,20 \pm 0,03$, bei den Kyphoskoliosepatienten sogar bei $0,32 \pm 0,18$, bei OSA immerhin noch $0,12 \pm 0,04$. Trotz der Verbesserung des $p\text{CO}_2$ unter Spontanatmung lag die Beanspruchung nach ISB in allen drei Erkrankungsgruppen unter dem Ausgangswert. Dies konnte vor allem erreicht werden durch eine Verbesserung der Atemmuskulaturkraft; der $P_{0,1\text{max}}$ nahm besonders bei den COPD- und Kyphoskoliosepatienten deutlich zu (+92% bzw. +73%). Die ermittelten Werte sind für die einzelnen Erkrankungsgruppen in Tabelle 1 aufgeführt.

Die bei neun Patienten durchgeführte CO_2 -Rückatmung erbrachte keine Veränderung der Empfindlichkeit des Atemzentrums für CO_2 , die

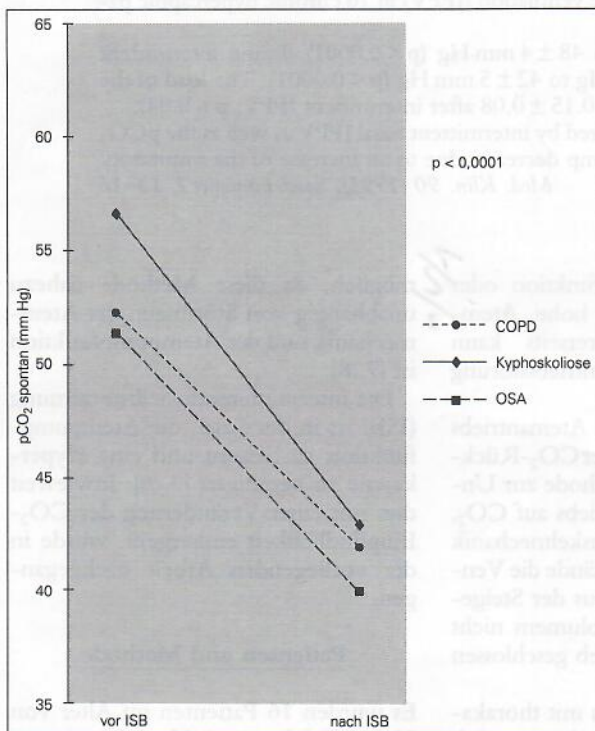


Abbildung 1. Der $p\text{CO}_2$ unter Spontanatmung konnte durch die ISB-Therapie in allen drei Patientengruppen deutlich gesenkt werden.

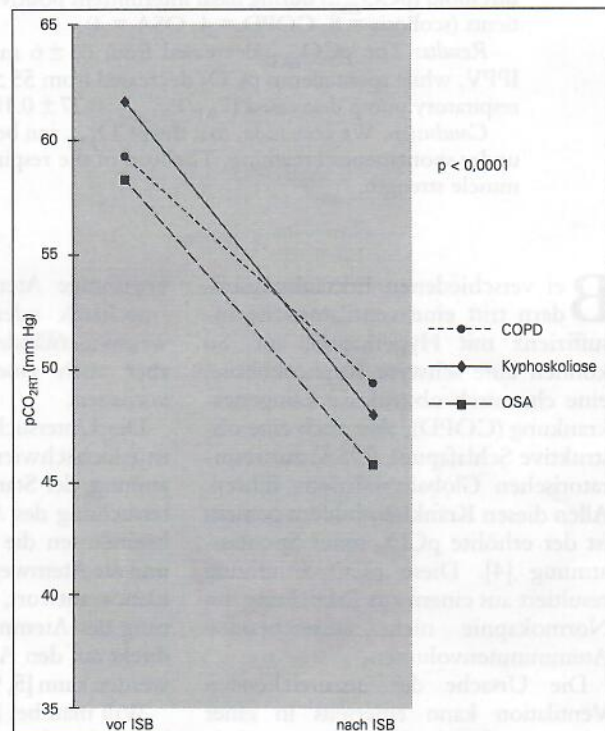


Abbildung 2. Die CO_2 -Schwelle der entlasteten Atemmuskulatur ($p\text{CO}_{2\text{RT}}$) als Index für den CO_2 -Atemantrieb besserte sich unter ISB.

Zunahme des Atemminutenvolumens pro mm Hg CO_2 blieb mit 0,28 l/mm Hg CO_2 vor und 0,32 l/mm Hg CO_2 nach ISB praktisch gleich, es zeigte sich jedoch eine Parallelverschiebung der Atemantwortkurven (Abbildung 3). In der gleichen Größenordnung wie diese Parallelverschiebung (–11,2 mm Hg) veränderten sich bei diesen neun Patienten auch der pCO_2 unter Spontanatmung (–11,4 mm Hg) und der $\text{pCO}_{2\text{RT}}$ (–10,8 mm Hg).

Diskussion

Bei Patienten mit thorakalen Erkrankungen kommt es zu einer vielfach erhöhten Beanspruchung der Atemmuskulatur (meßbar als $\text{P}_{0,1}/\text{P}_{0,1\text{max}}$) [3, 6]. Zur Erhaltung der Normokapnie wird

die Beanspruchung so lange gesteigert, bis eine kritische Grenze erreicht wird, die zur Erschöpfung der Atempumpe führt.

Der genaue Wert, bei dem es zur Erschöpfung kommt, ist nicht bekannt. Experimentelle Untersuchungen mit Stenoseatmung an Gesunden zeigten, daß eine Dauerbelastung von mehr als 35 bis 40% der maximalen Atemmuskulaturkraft zur Erschöpfung der Atempumpe führt [2, 3, 11]; klinische Beobachtungen bei der chronischen Atempumpinsuffizienz lassen aber eher eine Dauergrenze von 25% als wahrscheinlich erscheinen [1], was gut mit den Ergebnissen der in dieser Arbeit untersuchten Patienten übereinstimmt, die im Zustand der hyperkapnischen Dekompensation eine durchschnitt-

liche Beanspruchung von 27% aufwiesen.

Würden diese Patienten trotzdem versuchen, das zur Normokapnie notwendige Atemminutenvolumen zu leisten, so müßte die Atempumpe eine Dauerbeanspruchung von über 40% erbringen, was zur vollständigen Dekompensation führen würde [2, 3, 10]. Um dieses zu verhindern, stellt sich eine neue Homöostase des Atemantriebs ein.

Der Atemantrieb auf CO_2 wurde von uns als CO_2 -Schwelle der entlasteten Atemmuskulatur gemessen ($\text{pCO}_{2\text{RT}}$), da diese Untersuchung nahezu unabhängig von Atemmechanik und Atemmuskelfunktion ist und sich als sehr gut reproduzierbar erwiesen hat (Standardabweichung bei

		COPD		Obstruktive Schlafapnoe		Kyphoskoliose	
		Vor ISB	Nach ISB	Vor ISB	Nach ISB	Vor ISB	Nach ISB
pCO_2 spontan	(mm Hg)	52 ± 1	42 ± 5	52 ± 3	40 ± 5	57 ± 7	43 ± 4
$\text{pCO}_{2\text{RT}}$	(mm Hg)	59 ± 4	49 ± 4	58 ± 4	46 ± 5	62 ± 7	48 ± 3
$\text{P}_{0,1}$	(kPa)	0,59 ± 0,05	0,70 ± 0,10	0,43 ± 0,13	0,47 ± 0,19	0,48 ± 0,13	0,52 ± 0,14
$\text{P}_{0,1\text{max}}$	(kPa)	2,96 ± 0,59	5,70 ± 1,43	3,71 ± 0,98	4,53 ± 0,33	2,18 ± 1,39	3,77 ± 1,73
$\text{P}_{0,1}/\text{P}_{0,1\text{max}}$		0,20 ± 0,03	0,13 ± 0,04	0,12 ± 0,04	0,10 ± 0,04	0,32 ± 0,18	0,17 ± 0,09
PTI		0,08 ± 0,02	0,05 ± 0,01	0,05 ± 0,02	0,04 ± 0,01	0,13 ± 0,07	0,07 ± 0,03
Vitalkapazität	(l)	1,94 ± 0,41	2,38 ± 0,90	2,63 ± 0,66	2,94 ± 0,91	0,92 ± 0,19	1,10 ± 0,20
FEV_1	(l)	0,86 ± 0,11	1,03 ± 0,22	1,69 ± 0,71	1,87 ± 0,75	0,78 ± 0,08	0,83 ± 0,17
FEV_1/VC	(%)	46 ± 10	48 ± 15	61 ± 13	62 ± 12	75 ± 14	76 ± 6

Tabelle 1. Patientencharakteristik. Beanspruchung ($\text{P}_{0,1}/\text{P}_{0,1\text{max}}$) = Anteil der Maximalkraft, der zur Ruheatmung benötigt wird (Normwert <0,02). PTI = Pressure-Time-Index ($\text{P}_{0,1}/\text{P}_{0,1\text{max}} \cdot \text{Ti}/\text{Ttot}$) (Ermüdungsrisiko >0,1); beides sind Indizes für die Belastung der Atempumpe. ISB = Intermittierende Selbstbeatmungstherapie.

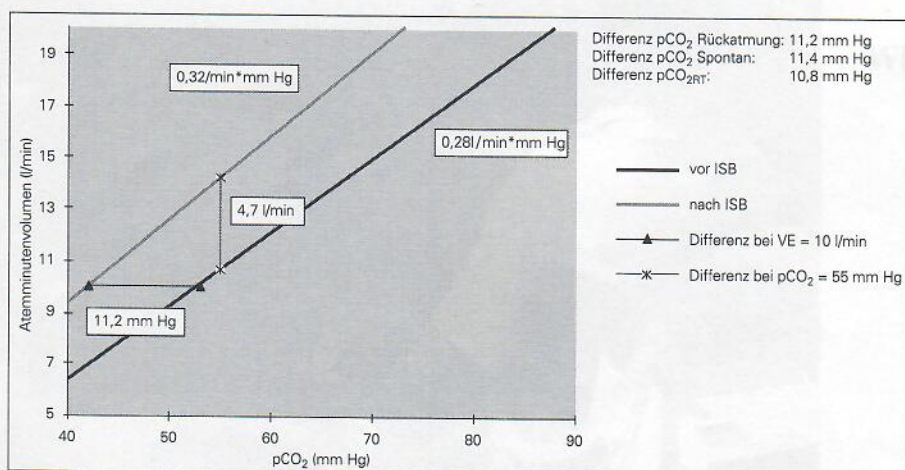


Abbildung 3. Bei neun Patienten wurde vor und nach ISB eine CO_2 -Rückatmung durchgeführt. Es zeigt sich eine Parallelverschiebung der Atemantwortkurven um 11,2 mm Hg nach links, ohne daß sich die Steigung verändert (0,28 l/mm Hg pCO_2 vor und 0,32 l/mm Hg pCO_2 nach ISB). Diese Schwellenverschiebung führt dazu, daß bei einem pCO_2 von 55 mm Hg nach ISB ein um durchschnittlich 4,7 l höheres Atemminutenvolumen gemessen werden konnte. Die Schwellenverschiebung in der Rückatmung ist mit 11,2 mm Hg quasi identisch mit den bei den gleichen Patienten gemessenen Veränderungen für den $\text{pCO}_{2\text{RT}}$ (10,8 mm Hg) und dem Spontan- pCO_2 (11,4 mm Hg).

Mehrfachbestimmung 1,2 mm Hg).

Simon et al. [12] ermittelten an einem Kollektiv gesunder Probanden einen $p\text{CO}_{2\text{RT}}$ von 44 ± 3 mm Hg. Bei den von uns untersuchten Patienten war der $p\text{CO}_{2\text{RT}}$ vor der ISB-Therapie mit 61 ± 6 mm Hg zu deutlich höheren Werten verschoben. Durch die ISB konnte der $p\text{CO}_{2\text{RT}}$ um 13 ± 7 mm Hg gesenkt werden. Diese Schwellenwertverschiebung führte dazu, daß sich der $p\text{CO}_2$ unter Spontanatmung ebenfalls um 13 ± 7 mm Hg verbesserte. Der $p\text{CO}_{2\text{RT}}$ und der Spontan- $p\text{CO}_2$ sind also eng miteinander verknüpft.

Wie die Ergebnisse der CO_2 -Rückatmung zeigen, verändert sich die Empfindlichkeit des CO_2 -Atemantriebsreglers durch die ISB-Therapie nicht; die Ventilationssteigerung pro mm Hg CO_2 bleibt konstant. Es liegt bei den Patienten im hyperkapnischen Zustand also keine Verminderung des Atemantriebs vor, sondern es hat eine kompensatorische Sollwertverstellung für CO_2 stattgefunden. Die Schlußfolgerung liegt nahe, daß zur langfristigen

Beseitigung der Hyperkapnie diese Sollwertverstellung beseitigt werden muß. Unsere Ergebnisse zeigen, daß die ISB dieses leistet, ohne daß es zu einer Zunahme der Beanspruchung der Atempumpe kommt.

Mit der Bestimmung des $p\text{CO}_{2\text{RT}}$ liegt eine Untersuchungsmethode vor, die auch bei hochgradig ateminsuffizienten Patienten die Sollwertverstellung für CO_2 objektivieren kann. Sie erlaubt, die Effektivität von Therapie-maßnahmen bei der ventilatorischen Insuffizienz zu kontrollieren.

Literatur

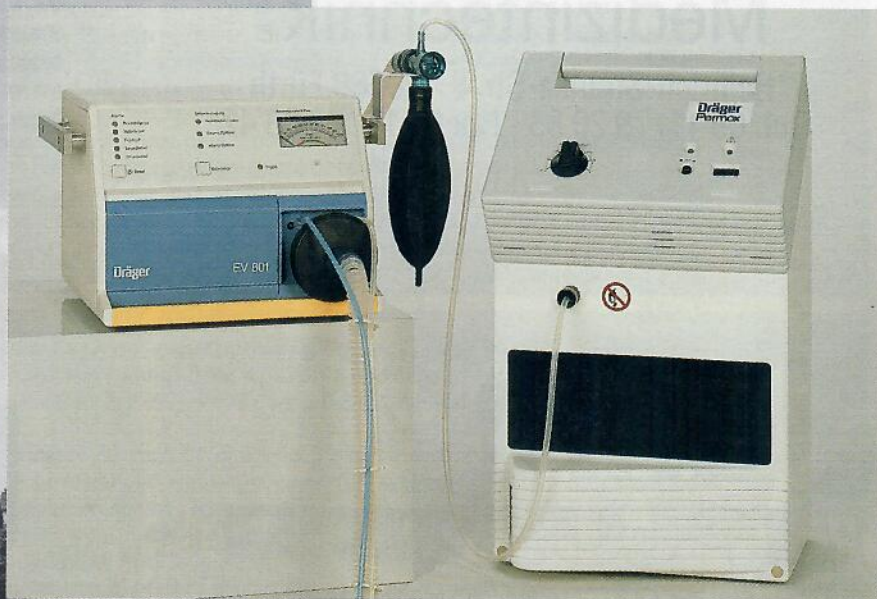
1. Begin, P., A. Grassino: Inspiratory muscle dysfunction and chronic hypercapnia in chronic obstructive pulmonary disease. *Amer. Rev. resp. Dis.* 143 (1991), 905–912.
2. Criée, C.-P.: Analysis of inspiratory mouth pressure. *Prax. Klin. Pneumol.* 42 (1988), 820–826.
3. Criée, C.-P., G. Laier-Groeneveld, U. Hüttemann: Behandlung von Störungen der Atemmuskelfunktion. *Atemwegs-Lungenkrh.* 18 (1992), 14–18.
4. Hill, N. S., S. E. Eveloff, C. C. Carlisle, S. G. Goff: Efficacy of nocturnal nasal ventilation in patients with restrictive thoracic disease. *Amer. Rev. resp. Dis.* 145 (1992), 365–371.
5. Laier-Groeneveld, G., M. Rehag, U. Hüttemann, C.-P. Criée: Die ventilatorische und muskuläre Atemantwort

während CO_2 -Rückatmung bei Patienten mit GOLD. *Atemwegs-Lungenkrh.* 16 (1990), 453–454.

6. Laier-Groeneveld, G., U. Hüttemann, C.-P. Criée: Nasal inspiratory positive pressure ventilation. *Europ. Resp. Rev.* 2 (1992), 389–397.
7. Laier-Groeneveld, G., B. Schucher, U. Hüttemann, C.-P. Criée: Veränderungen des Atemantriebs unter intermittierender Selbstbeatmung. *Med. Klin.* 89, Sondernr. 1 (1994), 39–42.
8. Prechter, G. C., S. B. Nelson, R. D. Hubmayr: The ventilatory recruitment threshold for carbon dioxide. *Amer. Rev. resp. Dis.* 141 (1990), 758–764.
9. Read, D. J. C., L. Leigh: Blood-brain tissue $p\text{CO}_2$ relationship and ventilation during rebreathing. *J. appl. Physiol.* 23 (1967), 53–70.
10. Rochester, D. F.: Respiratory muscle weakness, pattern of breathing, and CO_2 retention in chronic obstructive pulmonary disease. *Amer. Rev. resp. Dis.* 143 (1991), 901–903.
11. Roussos, C. S., P. T. Macklem: Diaphragmatic fatigue in man. *J. appl. Physiol.* 43 (1978), 189–197.
12. Simon, P. M., J. B. Skatrud, M. S. Badr, D. M. Griffin, C. Iber, J. A. Dempsey: Role of airway mechanoreceptors in the inhibition of inspiration during mechanical ventilation in humans. *Amer. Rev. resp. Dis.* 144 (1991), 1033–1041.

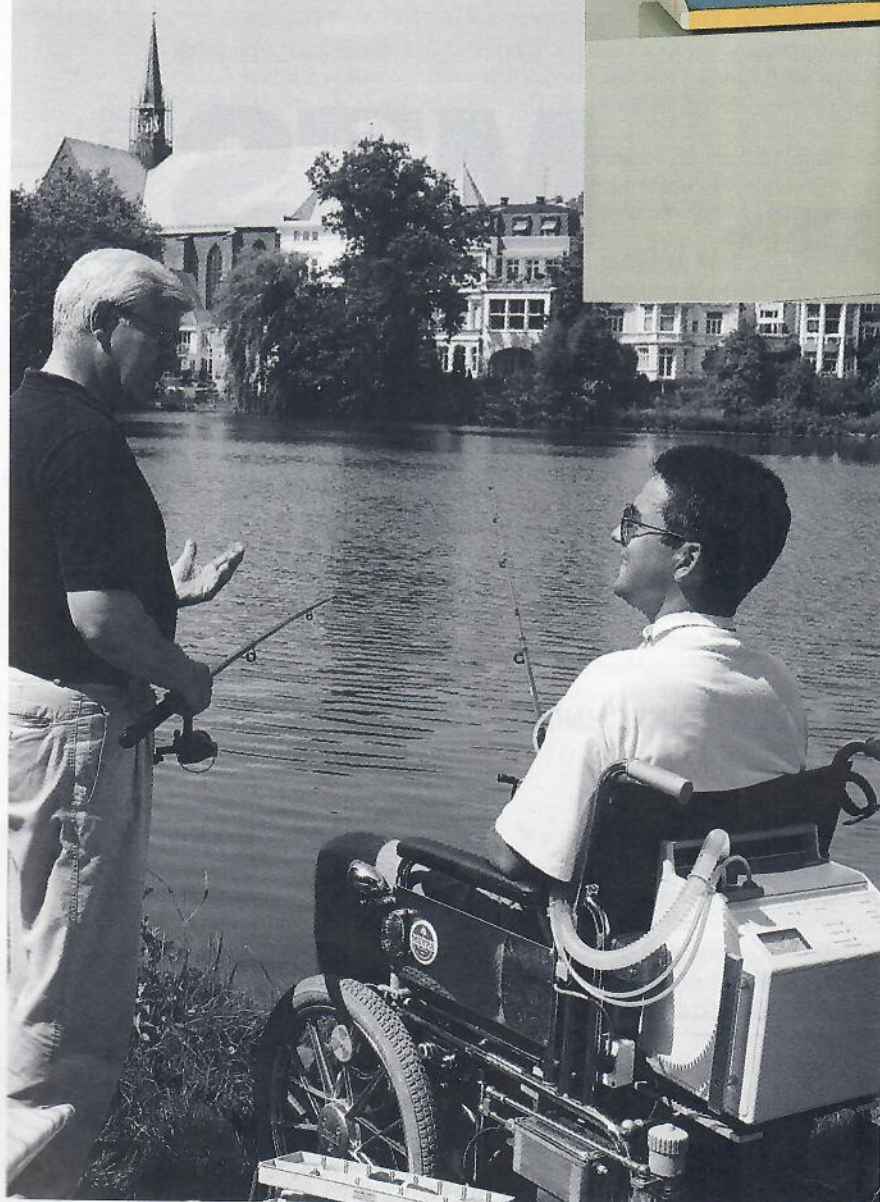
Für die Verfasser: Bernd Schucher,
Krankenhaus an der Lieth,
D-37120 Bovenden-Lengern.

Lebensqualität



EV 801 und Permax 2
Beatmung und Sauerstoff-
versorgung für zuhause und
unterwegs.

Wir informieren Sie gern.



Drägerwerk AG, Lübeck
Medizintechnik
Außerklinischer Vertrieb
Telefon (04 51) 8 82-42 44
Telefax (04 51) 8 82-38 81

Dräger.
Technik für das Leben.

Ihre Partner für die Heimbeatmung und Sauerstoffversorgung mit Dräger Geräten:

RENZ

Medizintechnik GmbH

Heinrich-Stranka-Str. 8 · 90766 Fürth
Tel. 09 11/79 20 83 · Fax 09 11/79 33 42

Stortz

IHR SANITÄTSHAUS

50676 Köln · Fleischmengergasse · Tel.: 0221-20 16 0
50825 Köln · Widdersdorfer Str. 227 · Tel.: 0221-94 97 55 0
50389 Wesseling · Flach-Fengler-Str. 120a · Tel.: 02236-43 081
51379 Leverkusen · Kölner Str. 120 · Tel.: 02171-72 22 0
40221 Düsseldorf · Hammer Dorfstr. 39 · Tel.: 0211-39 20 93

SANI PLUS

Das Plus fürs Leben

Sani Plus OHG - Ingolstädter Str. 172/9 - München

24 Std. täglich aus einer Hand u. a.:

Sauerstoff- und Beatmungstherapie

Häusliche Krankenpflege

Künstliche Ernährung

Rehabilitationshilfen

Medizintechnik

Tel. Nr. 089/31 69 30 52

MTS

Schmidt GmbH

Medizintechnik

Postfach 1225 · 67262 Grünstadt

Telefon (063 59) 83824

Telefax (063 59) 85849



A.R.U. MEDIZINTECHNIK
Handel & Service

Hermannstädter Straße 1
D-01279 Dresden

Tel. + Fax: (03 51) 2 52 26 09

Telefon: (03 51) 2 52 17 83

(03 51) 2 51 16 83



Beatmung und Zubehoer
Servicecenter · Herstellung



Karstrasse 17 a – D-41068 Mönchengladbach – Telefon (0 21 61) 3 70 37-9 – Telefax (0 21 61) 3 70 72

Zunahme der Hyperkapnie unter Belastung – eine entlastende Strategie?

Bernd Schönhofer, Martin Geibel, Markus Wenzel, Jörg Rosenblüh, Dieter Köhler*

Zusammenfassung. *Hintergrund:* Die zur chronischen Hyperkapnie führende Hypoventilation scheint bei überlasteter Atemmuskulatur einer manifesten Erschöpfung entgegenzuwirken. Um das Verhalten von Ventilation und Kraft der Atemmuskulatur unter körperlicher Belastung zu studieren, führten wir die folgende Studie bei klinisch stabilen hyperkapnischen Patienten durch.

Patienten und Methoden: Wir untersuchten 21 Patienten (davon 20 Männer, $53,7 \pm 13,2$ Jahre) mit folgenden Diagnosen: Obesitas-Hypoventilationssyndrom ($n=8$), chronisch obstruktive Lungenerkrankung ($n=4$), Torsionsskoliose ($n=3$), Myopathie ($n=2$) und Post-Tbc-Syndrom ($n=2$). Ventilationsparameter (f_b , V_t , VO_2), Mundverschlußdrücke (PI_{max} , PE_{max}), Blutgasanalyse (pO_2 , pCO_2), respiratorischer Quotient (RQ) und Lactat wurden in Ruhe und am Ende einer fünfminütigen maximalen Ein-Stufen-Belastung gemessen. Die Kontrollgruppe bestand aus zehn Probanden, deren fünfminütige Belastung im 100%-Sollwattbereich lag.

Schlußfolgerungen: Die Zunahme der bereits in Ruhe nachweisbaren Hyperkapnie spricht für eine weitere Steigerung der Hypoventilation unter Belastungsbedingungen. Diese Reglerverstellung des Atemzentrums stellt sowohl in Ruhe als auch unter Belastung einen „weisen Schutzmechanismus“ der gefährdeten Atempumpe dar.

Med. Klin. 90 (1995), Sondernummer I, 17–19

Summary. *Increasing Hypercapnia during Exercise – an Unloading Strategy.* *Background:* Chronic hypercapnia seems to preserve the overloaded respiratory pump from manifest muscle failure. In order to get information about the regulation of the ventilation under exercise we investigated clinical stable hypercapnic patients.

Patients and Methods: Twenty-one patients (20 males, 53.7 ± 13.2 years) with obesity-hypoventilation syndrome (8), chronic obstructive lung disease (4), scoliosis (3), myopathy (2) and post-Tbc (2) were examined. Ventilation parameters (f_b , V_t , VO_2), respiratory muscle strength (PI_{max} , PE_{max}), arterial blood gases (pO_2 , pCO_2), respiratory quotient (RQ) and lactate were measured at rest and at the end of 5 minutes of maximal bicycle exercise. The control group consisted of 10 healthy persons.

Results and Conclusions: A significant augmentation of the pre-existing hypercapnia under exercise (reflecting hypoventilation in relation to the predicted value) was observed in all patients with chronically overloaded respiratory muscles. This mechanism seems to be wise because it protects the respiratory pump from failure.

Med. Klin. 90 (1995), Sondernummer I, 17–19

Eine chronische Überlastung der Atempumpe führt zur Ermüdung mit konsekutiver „ventilatorischer Insuffizienz“, die durch Hyperkapnie und Hypoxämie charakterisiert ist.

Zur Pathogenese der Ermüdung der Atemmuskulatur besteht kein einheitliches Konzept [4, 5]. Gestützt auf tierexperimentelle Ergebnisse, scheint ein kausaler Zusammenhang zwischen Ermüdung der Skelettmuskulatur infolge chronischer Überlastung und mangelndem Substratangebot in Form der entleerten Energiespeicher (unter anderem Glykogendepletion) von Bedeutung zu sein [8].

Um den vermehrten Energieverbrauch zu reduzieren, führt eine aktive Reglerverstellung des Atemzentrums über eine Absenkung der Schwelle der

CO_2 -Reglerantwort [3] zur Hypoventilation.

Das Atemzentrum müßte unter körperlicher Belastung ein ähnliches Verhalten zeigen, denn hier besteht die größte Gefahr einer raschen Dekompensation der Atemmuskulatur. Deswegen führten wir die im folgenden aufgeführte Studie bei Patienten vor Einleitung einer entlastenden Therapie – der intermittierenden Selbstbeatmung – durch.

Patienten und Methoden

Bei allen Patienten sollte infolge chronisch-ventilatorischer Insuffizienz mit Hyperkapnie unter stationären Bedingungen die intermittierende nächtliche Beatmung begonnen werden. Die 21 Patienten (davon 20 Männer) im Alter von $53,7 \pm 13,2$ Jahren wiesen folgende Diagnosen auf: Obesitashypoventilation ($n=8$), chronisch obstruktive Lungenerkrankung ($n=4$), Kyphoskoliose ($n=3$), Myopathie ($n=2$) und Post-

Tbc-Syndrom ($n=2$). Zu den Einschlusskriterien gehörten: Hyperkapnie ($pCO_2 > 46$ mm Hg in Ruhe ohne gleichzeitige Sauerstoffgabe) und ein stabiler klinischer Zustand mit der Möglichkeit, den Patienten im Liegen zu belasten. Alle Patienten wurden unter Zeugen über das Studienprotokoll informiert und gaben ihr Einverständnis.

Messungen: Die folgenden Parameter wurden ergospirometrisch ermittelt: Atemzugvolumen (V_t) und Atemfrequenz (f_b) mit einem Pneumotachygraphen; Sauerstoffaufnahme (VO_2) und CO_2 -Abgabe (VCO_2) mit schnellen Gasanalysatoren (Ergospirometriegerät: Oxycon alpha, Firma Jäger, Würzburg). Totraum (VD) und respiratorischer Quotient (RQ) wurden daraus errechnet.

Die Herzfrequenz (HR) wurde mittels EKG bestimmt. Die anaerobe Schwelle wurde durch das Erreichen des respiratorischen Quotienten von 1 sowie des Lac-

* Fachkrankenhaus Kloster Grafschaft, Zentrum für Pneumologie und Allergologie, Schmälkenberg-Grafschaft.
Herrn Prof. Dr. med. H. Matthys zum 60. Geburtstag gewidmet.

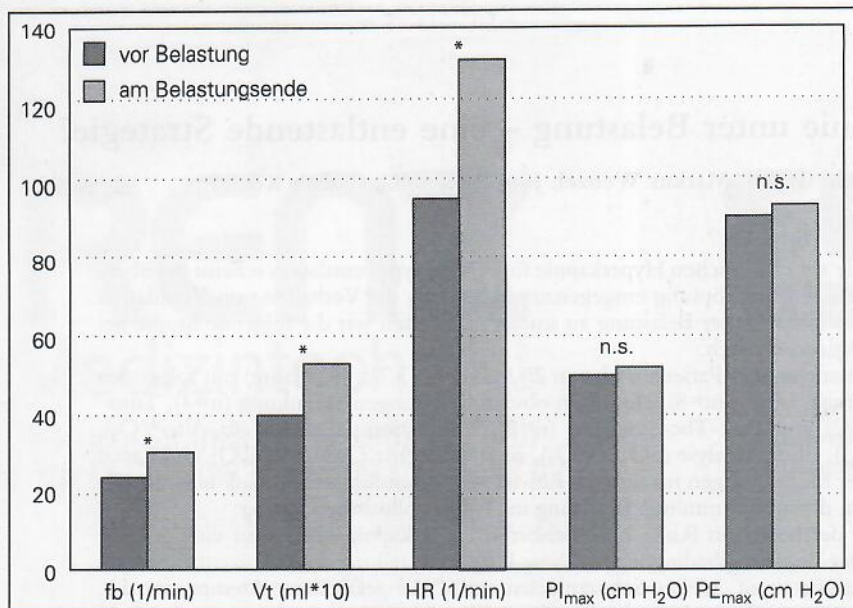


Abbildung 1. Verlaufparameter vor und am Ende der fünfminütigen Maximalbelastung bei 21 Patienten mit chronischer Hyperkapnie. Mittlere Belastungsstufe: $64,7 \pm 23$ Watt. fb = Atemfrequenz, Vt = Atemzugvolumen, HR = Herzfrequenz, PI_{max}, PE_{max} = maximaler inspiratorischer und expiratorischer Mundverschußdruck. * $p < 0,0001$ (zweiseitiger Wilcoxon-Test für Paardifferenzen), n. s. = nicht signifikant.

tatwerts von > 4 mmol definiert. Das maximale inspiratorische Druckmanöver (PI_{max}) wurde nach der Methode von Black u. Hyatt [2] durchgeführt und ergab sich aus dem Mittelwert von fünf Messungen (Soft- und Hardware Eigenentwicklung von M. Klauke). In Analogie hierzu wurde das PE_{max}-Manöver durchgeführt. Die kapilläre Blutgasanalyse wurde am hyperämisierten Ohrfläppchen entnommen und automatisch bestimmt (AVL, gas check, Bad Homburg).

Studienprotokoll: Mit dem Trekkurbelergometer wurde eine fünfminütige Ein-Stufen-Belastung im Liegen auf konstantem Belastungsniveau an der Maximalgrenze durchgeführt. Die über fünf Minuten tolerable Belastungsstufe wurde für die Patientengruppe an den Vortagen inkremental bestimmt.

Die Blutgasanalyse, die PI_{max}- und PE_{max}-Manöver sowie Lactat wurden in Ruhe und während der letzten Minute unter Belastung gemessen. Die weiteren Parameter (Vt, fb, VO₂, VCO₂, RQ) wurden während der Baseline vor Belastungsbeginn und kontinuierlich während der Belastung Atemzug für Atemzug registriert und über 30 Sekunden gemittelt.

Kontrollgruppe: Das Kontrollkollektiv bestand aus zehn normalgewichtigen gesunden Probanden (davon sechs Männer) im Alter von $28,7 \pm 3,1$ Jahren. Die fünfminütige Belastungsstufe lag auf Sollwattniveau (Ermittlung der Sollwattstufe nach [6]). Das Studienprotokoll war mit dem der Patienten identisch.

Statistik: Mittelwerte $\pm$ einfache Stan-

dardabweichung werden angegeben. Zur Berechnung der Signifikanzen wurde der zweiseitige Wilcoxon-Test für Paardifferenzen angewendet. Als Signifikanzniveau wurde $p < 0,05$ gesetzt.

Ergebnisse

Die mittlere Belastungsstufe betrug für das Patientenkollektiv $64,7 \pm 23,2$ Watt und für das Kontrollkollektiv $186,6 \pm 27,4$ Watt. Aufgrund der fünfminütigen Ein-Stufen-Belastung wurden Steady-state-Bedingungen erreicht.

Sowohl in der Kontrollgruppe als auch bei den Patienten kam es auf der jeweils individuell ermittelten Belastungsstufe nach fünf Minuten im Vergleich zur Baseline zu einem signifikanten Anstieg der folgenden Parameter: fb, Vt, VO₂, RQ, Lactat und HR (Abbildungen 1 und 2, Tabelle 1). Besonders erwähnenswert ist die bei den Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe deutlich höhere fb und das niedrigere Vt.

Bei allen Patienten kam es zu einer signifikanten Zunahme der bereits vorbestehenden Hyperkapnie und der Hypoxämie (Abbildung 2, Tabelle 1). Der geringe Anstieg des pCO₂ und des pO₂ in der Kontrollgruppe war nicht signifikant (Tabelle 1).

Sowohl in der Patienten- als auch der Kontrollgruppe nahmen die in- und expiratorische Muskelkraft (PI_{max}, PE_{max}) geringgradig, jedoch nicht signifikant zu (Abbildung 1, Tabelle 1).

In der Patientengruppe wurde die anaerobe Schwelle während der Bela-

stung weder anhand des RQ noch der Lactatwerte erreicht (Abbildung 2, Tabelle 1). Die Kontrollgruppe überschritt die anaerobe Schwelle am Ende der Belastung im Mittel anhand beider Parameter (Tabelle 1).

Diskussion und Schlußfolgerungen

Die bei chronisch ermüdeter Atemmuskulatur im Sinne eines Kompensationsmechanismus unter Ruhebedingungen nachweisbare Hypoventilation mit Hyperkapnie bewirkt eine Reduktion der Atemarbeit unter der drohenden Erschöpfungsschwelle [1, 4, 6].

Die Ergebnisse unserer Studie lassen diese „intelligente“ Reglerantwort auch unter Belastungsbedingungen vermuten.

Die Inhomogenität beider Gruppen bezüglich Alter und körperlicher Befindlichkeit scheint hier von nachrangiger Bedeutung, da jede Belastung im individuell maximalen Bereich stattfand.

Als Ausdruck für die chronische Überbelastung und die daraus resultierende Ermüdung der Atemmuskulatur sind in der Patientengruppe „schon in Ruhe“ im Sinne der schnellen und flachen Atmung fb erhöht und Vt erniedrigt.

Entsprechend der unterschiedlichen Belastungsniveaus kam es in beiden Gruppen zu einem vergleichbaren Anstieg der VO₂, HR, Vt und fb. Im Unterschied zur Kontrollgruppe kam es jedoch bei der Patientengruppe unter Belastungsbedingungen trotz Steigerung von fb und Vt zur Zunahme der bereits in Ruhe nachweisbaren Hyperkapnie sowie

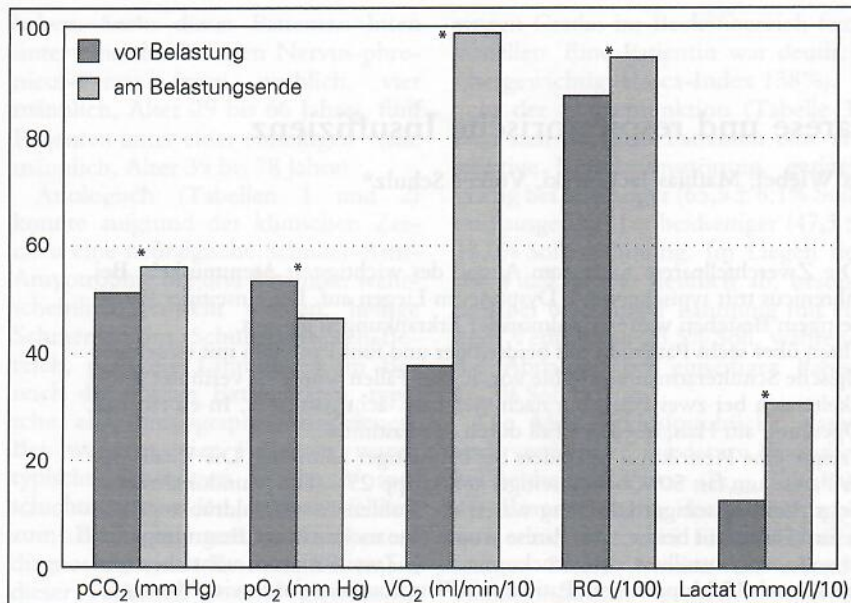


Abbildung 2. Verlaufsparemeter vor und am Ende der fünfminütigen Maximalbelastung bei 21 Patienten mit chronischer Hyperkapnie. Mittlere Belastungsstufe: $64,7 \pm 23$ Watt. VO_2 = Sauerstoffaufnahme, RQ = respiratorischer Quotient. * $p < 0,0001$ (zweiseitiger Wilcoxon-Test für Paardifferenzen).

Belastung	fb (1/min)	Vt (l)	VO ₂ (ml/min)	RQ	pCO ₂ (mm Hg)	pO ₂ (mm Hg)	HR (1/min)	Lactat (mmol/l)	PI _{max} (cm H ₂ O)	PE _{max} (cm H ₂ O)
Patienten (n = 21)										
Vor	23,3 ± 3,9	0,39 ± 0,09	372 ± 130	0,88 ± 0,06	50,7 ± 4,3	53,1 ± 7,6	95,5 ± 10,7	1,25 ± 0,39	49,8 ± 10,8	90,9 ± 29,6
p-Wert	0,0001	0,0001	0,0001	0,0001	0,0001	0,0001	0,0001	0,0001	n. s.	n. s.
Am Ende	30,0 ± 4,9	0,53 ± 0,16	991 ± 334	0,95 ± 0,06	55,9 ± 5,8	46,3 ± 7,9	132 ± 14,6	3,07 ± 0,7	52,2 ± 12,4	93,6 ± 30,6
Kontrollgruppe (n = 10)										
Vor	15,1 ± 3,5	0,79 ± 0,32	288 ± 82	0,97 ± 0,08	38,2 ± 3,6	87,9 ± 6,5	78,6 ± 9,5	1,0 ± 0,5	125 ± 22,1	138 ± 24,9
p-Wert	0,005	0,005	0,005	0,005	n. s.	n. s.	0,005	0,005	n. s.	n. s.
Am Ende	25,4 ± 5,6	2,55 ± 0,68	1946 ± 313	1,16 ± 0,07	39,2 ± 3,3	89,5 ± 7,4	143 ± 17	5,8 ± 1,9	127 ± 22,0	143 ± 24,4

Tabelle 1. Verlaufsparemeter vor und am Ende der fünfminütigen Maximalbelastung bei 21 Patienten und der Kontrollgruppe mit zehn gesunden Probanden. Mittelwert ± Standardabweichung; Statistik: zweiseitiger Wilcoxon-Test für Paardifferenzen. fb = Atemfrequenz, Vt = Atemzugvolumen, VO_2 = Sauerstoffaufnahme, RQ = respiratorischer Quotient, HR = Herzfrequenz, PI_{max}, PE_{max} = maximaler inspiratorischer und expiratorischer Mundverschlußdruck, n. s. = nicht signifikant.

der Hypoxämie. Eine belastungsadäquate Steigerung der fb und Vt würde eine Normalisierung der pCO₂- und pO₂-Werte bedingen. Dieses Ergebnis steht für eine relative Zunahme der vorbestehenden Hypoventilation unter Belastungsbedingungen.

Die unter Belastung gleichzeitig fehlende Abnahme von PI_{max} und PE_{max} spricht für eine unbeeinträchtigte Kraft der Atempumpe. Keiner der beiden Parameter sagt etwas über die Ausdauerfähigkeit (endurance) der Atemmuskulatur aus.

Das in der Patientengruppe unter Belastung Nichterreichen der anaeroben Schwelle läßt keinen Rückschluß auf die lokal metabolischen Verhältnisse der Atemmuskulatur zu, da die zur Lactatproduktion beitragende Masse der Atemmuskulatur im Verhältnis zur Ge-

samtkörpermuskulatur zu gering ist. Durchaus ist während der Belastung eine auf die Atemmuskulatur begrenzte anaerobe Energiegewinnung denkbar, ohne daß diese über den Anstieg des RQ oder des Lactats erfaßt würde.

Neben der zunehmenden Hyperkapnie unter Belastung ist ein weiterer indirekter Indikator für die relative Hypoventilation unserer Patienten der nicht > 1 werdende RQ, der erwartungsgemäß bei Hyperventilation unter Belastung über 1 ansteigt.

Wir ziehen aus den Ergebnissen die teleologische Schlußfolgerung, daß Hypoventilation und Hyperkapnie bei Patienten mit ermüdeter Atemmuskulatur nicht nur in Ruhe, sondern auch unter Belastung einen „weisen Schutzmechanismus“ der gefährdeten Atempumpe darstellen.

Literatur

- Bégin, P., A. Grassino: Inspiratory muscle dysfunction and chronic hypercapnia in chronic obstructive pulmonary disease. *Amer. Rev. resp. Dis.* 143 (1991), 905–912.
- Black, L. F., R. E. Hyatt: Maximal respiratory pressures: normal values and relationship to age and sex. *Amer. Rev. resp. Dis.* 99 (1969), 696–702.
- Glauser, F. L., R. P. Fairman, D. Bechard: The causes and evaluation of chronic hypercapnea. *Chest* 91 (1987), 755–759.
- Grassino, A., T. Clanton: Respiratory muscle fatigue. *Semin. Respir. Med.* 12 (1991), 305–321.
- Reid, D., P. Wilcox: Respiratory muscle rest. *Semin. Respir. Med.* 13 (1992), 22–32.
- Rochester, D. F.: Respiratory muscle weakness, pattern of breathing, and CO₂ retention in chronic obstructive pulmonary disease. *Amer. Rev. resp. Dis.* 143 (1991), 901–903.
- Rühle, K. H., J. Fischer, H. Matthys: Sollwerte für die Spiroergometrie. *Atemwegs- u. Lungenkrankh.* 9 (1983), 157–173.
- Schönhofer, B., D. Köhler: Ventilatorische Insuffizienz und hyperkapnische Kompensation infolge chronisch belasteter Atempumpe. *Dtsch. med. Wschr.* 119 (1994), 1209–1214.

Für die Verfasser: Dr. Bernd Schönhofer,
Krankenhaus Kloster Grafschaft,
D-57392 Schmallenberg-Grafschaft.

Zwerchfellparese und respiratorische Insuffizienz

Matthias Wiebel, Mathias Jackowski, Volker Schulz*

Zusammenfassung. *Hintergrund:* Die Zwerchfellparese führt zum Ausfall des wichtigsten Atemmuskels. Bei beidseitiger Lähmung des Nervus phrenicus tritt typischerweise Dyspnoe im Liegen auf. Bei einseitiger Parese wird über Atemnot nur bei gleichzeitigem Bestehen weiterer pulmonaler Erkrankungen geklagt.

Patienten und Methode: Wir berichten über sechs Patienten mit beidseitiger und fünf Patienten mit einseitiger Parese. In drei Fällen lag eine neuralgische Schulterarmamyotrophie vor, in vier Fällen wurde sie vermutet. Eine amyotrophe Lateralsklerose entwickelte sich bei zwei Patienten nach vier bzw. acht Monaten. In einem Fall erfolgte die Schädigung bei einer Operation am Hals, in einem Fall durch Mediastinitis.

Ergebnisse: Die Lungenfunktion zeigte eine Restriktion besonders bei beidseitiger Lähmung. Die Vitalkapazität sank im Liegen bei beidseitiger Parese um fast 50%, bei einseitiger um knapp 25%. Die Mundokklusionsdrücke waren entsprechend erniedrigt. Bei beidseitiger Lähmung waren die Kohlendioxidpartialdrücke gerade noch normal bis deutlich erhöht. In fünf Fällen mit beidseitiger Parese wurde eine nichtinvasive Beatmung mittels Nasenmaske durchgeführt (zwei volumenkontrolliert, drei druckunterstützt). Zwei Patienten verstarben (ein Patient mit amyotropher Lateralsklerose nach 13 Monaten, ein Patient mit Pleurakarzinose nach vier Monaten). Drei Patienten beatmeten sich seit 14 bis 64 Monaten.

Med. Klin. 90 (1995), Sondernummer I, 20–22

Summary. *Diaphragmatic Paresis and Respiratory Insufficiency.* *Background:* Phrenic nerve palsy leads to disfunction of the main respiratory muscle. With bilateral palsy dyspnoea in the supine body position will typically occur. With one-sided lesion symptoms will only appear when a second pulmonary disease is present.

Patients: We refer of 6 patients with bilateral and 5 with unilateral diaphragmatic paresis. In 3 patients neuralgic shoulder-arm-amyotrophy was diagnosed, in further 4 there was suspicion of it. Amyotrophic lateral sclerosis developed in 2 after 4 respectively 8 months. In 1 case a cervical operation led to palsy, mediastinitis in 1 case. Lung function tests showed a restrictive pattern, especially in bilateral palsy.

Results: Vital capacity was reduced by almost 50% respectively 25% in the supine body position. Mouth occlusion pressure reduction was apparent. Near normal to marked hyperkapnia developed in bilateral paresis. In 5 cases non-invasive intermittent ventilation is instituted (2 volume controlled, 3 pressure supported). Two patients died (1 patient with amyotrophic lateral sclerosis after 13 months, 1 with malignant pleurisy after 4 months). Three patients continued non-invasive intermittent ventilation since 14 to 64 months.

Med. Klin. 90 (1995), Sondernummer I, 20–22

Die Funktion der Atempumpe wird zu einem wesentlichen Teil vom Zwerchfell getragen, das funktionell in zwei Hälften aufgeteilt ist. Um seine volle Leistung zu entfalten, ist das Zusammenspiel mit der Abdominalmuskulatur notwendig, die durch Gegenspannung für ausreichenden intraabdominellen Druck sorgen muß, so daß das Zwerchfell über das „Hypomochlion“ des Abdomens mit seiner Pars cruralis und Pars costalis nach kaudal ziehen kann und somit der notwendige inspiratorische Sog entsteht [1]. Fehlt der abdominelle Gegendruck, wie bei der Paraparese, wird die Effektivität des Zwerchfells vermindert. Ist das Zwerchfell gelähmt, kommt es bei Inspiration durch den Unterdruck zu einem Höbertreten des Zwerchfells und der

Abdominalorgane, wobei die Tonussteigerung der Abdominalmuskulatur dies verstärkt. Da in liegender Körperposition der gravitationsbedingte Zug der Abdominalorgane nach kaudal fehlt, wird daher bei Zwerchfelllähmung der fehlende diaphragmale Tonus die Abdominalorgane nach kranial treten lassen. Dabei wird die Lunge komprimiert und die Ventilation beeinträchtigt. Es ist somit ein hervorstechendes Zeichen der beidseitigen Zwerchfellparese, daß Atemnot besonders in horizontaler Körperposition auftritt [1, 2, 9].

Bei der einseitigen Zwerchfellparese wird die Funktionseinbuße subjektiv kaum wahrgenommen, da die intakte Hälfte eine ausreichende Ventilation in Ruhe, auch im Liegen, und unter mäßiger körperlicher Belastung gewährleistet. Treten zusätzliche Störungen der Atmung auf, können die Zeichen der ventilatorischen Insuffizienz auch bei einsei-

ger Funktionseinbuße deutlich werden. Die Behandlung des Zweitleidens wird in der Regel genügen, um die Beschwerden zu erleichtern [3].

Die beidseitige Zwerchfellparese kann zur manifesten respiratorischen Insuffizienz führen, die sich insbesondere nachts durch die ungünstige Atemmechanik im Liegen und die zusätzliche Benachteiligung im Schlaf (insbesondere im REM-Schlaf) weiter verschlechtert. Die zeitweilige Unterstützung durch mechanische Ventilation kann helfen, diese Phase zu überbrücken. Die nichtinvasive Beatmung (intermittierende Selbstbeatmung) hat sich in der Therapie des ventilatorischen Versagens bewährt [5].

Patienten und Methode

Der vorliegende Bericht erfaßt elf Patienten mit Zwerchfellparese, die wir zwischen 1989 und 1994 beobachtet

* Abteilung Innere Medizin-Pneumologie, Thoraxklinik Heidelberg-Rohrbach.

haben. Sechs dieser Patienten litten unter einer beidseitigen Nervus-phrenicus-Parese (zwei weiblich, vier männlich, Alter 29 bis 66 Jahre), fünf Patienten unter einer einseitigen (alle männlich, Alter 39 bis 78 Jahre).

Ätiologisch (Tabellen 1 und 2) konnte aufgrund der klinischen Zeichen eine neuralgische Schulter-Arm-Amyotrophie bei drei Patienten wahrscheinlich gemacht werden: heftige Schmerzen im Schulter-Nacken-Bereich, passagere Lähmungen im Bereich der oberen Extremitäten, typische elektromyographische Zeichen. Bei weiteren vier Patienten waren typische Schmerzen in der Vorge-schichte vorhanden, jedoch fehlten zum Beobachtungszeitpunkt weitere diagnosesichernde Zeichen. Bei einem dieser Patienten bestand gleichzeitig eine Pleurakarzinose, so daß die Tumorerkrankung auch eine mögliche Ursache war. Zwei Patienten entwickelten vier bzw. acht Monate nach Manifestation der beidseitigen Lähmung eine amyotrophe Lateralsklerose. Bei einem Patienten war eine operative Verletzung des Nervus phrenicus am Hals die Ursache. Bei einem Patienten entwickelte sich die einseitige Lähmung im Gefolge einer Mediastinitis.

Als Zweiterkrankungen sahen wir vorwiegend Atemwegserkrankungen. Ein Patient war pneumonektomiert, ein Patient litt unter einem obstruktiven Schlafapnoesyndrom (OSAS). Einmal war ein Morbus Bechterew ge-

ringen Grades im Beckenbereich festzustellen. Eine Patientin war deutlich übergewichtig (Broca-Index 138%).

In der Lungenfunktion (Tabelle 3) fand sich bei allen Patienten eine restriktive Ventilationsstörung, geringgradig bei einseitiger ($65,5 \pm 8,1\%$ Soll) und ausgeprägt bei beidseitiger ($47,5 \pm 12,0\%$ Soll) Lähmung. Im Liegen fiel die Vitalkapazität deutlich ab, besonders bei beidseitiger Lähmung mit einem Verlust von $23,5\%$ Soll, während die Abnahme bei einseitiger Parese $16,7\%$ Soll betrug.

Die Mundokklusionsdrücke waren stark vermindert, wiederum besonders bei beidseitiger Parese ($P_{i_{max}} 3,1$ kPa), die Beanspruchung der Atempumpe war erhöht. In zwei Fällen mit einseitiger Parese wurden die Mundokklusionsdrücke gemessen, hierbei zeigten beide mäßige ($P_{i_{max}} 4,95$ kPa; $4,86$ kPa) Einschränkungen. Auch in dieser Gruppe erschien die Atempumpe höhergradig beansprucht, wobei für die erhöhte Last die gleichzeitig vorhandene Atemwegserkrankung verantwortlich zu machen war.

Als Ausdruck des ventilatorischen Versagens fand sich bei beidseitiger Lähmung eine meist mäßige Hyperkapnie ($PaCO_2 49,7 \pm 8,4$ Torr). Eine höhergradige Hypoxämie lag nur bei zwei Patienten vor ($PaO_2 51$ Torr; 45 Torr), die akut respiratorisch dekompensiert waren.

Die Beatmung (Tabelle 1) wurde bei zwei Patienten (K. K., O. O.) notfallmäßig eingesetzt. Patient O. O. wurde

primär intubiert und später über Nasenmaske teilentwöhnt, während Patient K. K. primär über Nasenmaske beatmet wurde. In beiden Fällen erfolgte die Beatmung volumenkontrolliert (EV800, Fa. Dräger). In drei Fällen wurde die Beatmung elektiv eingesetzt (Patienten R. A., G. I., R. I.). Hier genügte die druckunterstützte Beatmung (BiPAP®, Fa. Respirationics). Eine Patientin (K. J.) konnte seit acht Jahren nicht mehr flach liegen. Bei geringen Zeichen der ventilatorischen Insuffizienz am Tag und während des Nachtschlafs im Sitzen wurde ihr die druckunterstützte Beatmung vorgeschlagen, doch lehnte sie den Versuch ab.

Ergebnisse

Der Verlauf (Tabelle 1) der Beatmeten wurde über 13 bis 64 Monate beobachtet. Unter intermittierender Selbstbeatmung verbesserte sich die ventilatorische Insuffizienz. Nach etwa sechs Wochen war die Hyperkapnie aufgehoben ($PaCO_2 40,2 \pm 8,0$ Torr).

Unter intermittierender Selbstbeatmung entwickelte Patient K. K. nach vier Monaten eine Pneumonie, die auf Hypoventilation zurückgeführt wurde. Bei Patient O. O. wurde nach acht Monaten eine amyotrophe Lateralsklerose diagnostiziert. Die zunehmende Bulbärsymptomatik führte zu mangelhaftem Mundschluß unter Beatmung, und die Schluckstörung verursachte chronische Aspirationen. Die notwen-

	Grund-leiden	Zweit-leiden	Therapie	VCin (% Soll) sitzend liegend	PaCO ₂ (Torr)
K. K. m 29 Jahre	NSA	Zustand nach Pneumonektomie COLD	NIPPV 64 Monate	31,0 20,2	53
R. A. m 66 Jahre	ALS nach 4 Monaten	–	BiPAP® 13 Monate	56,3 27,7	58
G. I. w 60 Jahre	NSA?	Pleurakarzinose Mammakarzinom	BiPAP® 4 Monate +	48,9 19,1	45
R. I. m 31 Jahre	NSA?	Morbus Bechterew ileosakral	BiPAP® 14 Monate	42,4 19,1	37
O. O. m 58 Jahre	ALS nach 8 Monaten	Kardio- myopathie	NIPPV 13 Monate +	68,4 31,6	58
K. J. w 44 Jahre	NSA?	Adipositas Broca-Index 138%	Schlaf im Sitzen	39,1 27,7	43

Tabelle 1. Zwerchfellparese beidseits. Ursachen, Therapie, Lungenfunktion. NSA = neuralgische Schulter-Arm-Amyotrophie, ALS = amyotrophe Lateralsklerose, COLD = chronic obstructive lung disease, NIPPV = volumenkontrollierte Beatmung über Nasenmaske, BiPAP® = druckunterstützte Beatmung über Nasenmaske.

	Grund- leiden	Zweit- erkrankung	Therapie	VCin (% Soll) sitzend/ liegend
B. J. m 39 Jahre	NSA?	Asthma	Antiobstruktiv	63,2/56,3
H. R. m 47 Jahre	NSA	–	–	62,5/44,0
Z. R. m 78 Jahre	Mediastinitis	COLD	Antiobstruktiv	54,6/41,8
D. P. m 44 Jahre	NSA	COLD	–	68,3/43,9
M. G. m 46 Jahre	Operation Hals	OSAS	nCPAP	79,2/58,4

Tabelle 2. Zwerchfellparese einseitig. Ursachen, Therapie, Lungenfunktion. NSA = neuralgische Schulter-Arm-Amyotrophie, COLD = chronic obstructive lung disease, OSAS = obstruktives Schlafapnoesyndrom, nCPAP = nasaler kontinuierlicher Atemwegsüberdruck.

Zwerchfell- parese	VCin sitzend (% Soll)	VCin liegend (% Soll)	P _i _{max} (kPa)	P 0.1/P 0.1 _{max} (%)	PaCO ₂ (Torr)
Einseitig (n = 5)	65,6 ± 8,1	48,9 ± 7,0	4,95; 4,86 (n = 2)	23,2; 14,7 (n = 2)	38,4 ± 3,2
Beidseitig (n = 6)	47,7 ± 12,2	24,2 ± 5,3	3,1 ± 1,0	14,7 ± 10,7	49,7 ± 8,4

Tabelle 3. Zwerchfellparese ein- und beidseitig. Lungenfunktionsparameter, Mittelwerte mit Standardabweichung.

dige Tracheotomie lehnte er jedoch ab, der Patient verstarb nach 13 Monaten. Patient G. I. verstarb nach vier Monaten an progredientem Tumorleiden. Drei Patienten beatmeten sich bis zum jetzigen Zeitpunkt problemlos. Allerdings waren bei Patient R. A. die Symptome der nach vier Monaten diagnostizierten amyotrophen Lateral-sklerose progredient.

In der Gruppe der einseitigen Zwerchfellparese konnte die Last der Atempumpe bei einem Teil durch antiobstruktive Therapie gesenkt werden. Bei Patient D. P. bildete sich die Parese nach 24 Monaten vollständig zurück. Patient M. G. lehnte die nCPAP-Therapie ab und erlitt nach zwölf Monaten einen zerebralen Insult.

Diskussion

Die Ursache einer Zwerchfellparese wird in der Regel auf ein Trauma oder einen Tumor zurückgeführt. Bedingt durch die Patientenselektion in unserer Serie, lag nur in einem Fall eine iatrogene Läsion vor. Auffällig war die Zahl von drei neuralgischen Schulter-Arm-Amyotrophien, wobei in weiteren drei Fällen diese Diagnose vermutet werden konnte [4]. Es wurden zwei Patienten mit amyotropher Lateral-sklerose in die Analyse mit eingeschlossen, da diese primär als reine beidseitige Zwerchfellparesen imponierten [8]. Mithin muß bei unklarer Ätiologie einer Zwerchfellparese im

Verlauf auf neue, insbesondere neurologische Symptome geachtet werden.

Das Symptom der Zunahme der Atemnot im Liegen ist so typisch, daß nach Ausschluß fortgeschrittener pulmonaler oder kardialer Erkrankungen die beidseitige Zwerchfellschwäche bedacht werden sollte, auch wenn diese Störung selten ist [6]. Spirometrisch fand sich ein Verlust der Vitalkapazität im Liegen um fast 50% bzw. 25% des Ausgangswerts. Dies steht in Einklang mit früheren Berichten [3, 9]. Die Mundokklusionsdrücke ließen sich bei diesen Patienten nur im Sitzen messen und zeigten die Funktionseinbuße deutlich auf. Das ventilatorische Versagen wurde bei beidseitiger Parese am Tag in der Mehrzahl manifest, wobei Zweiterkrankungen erhebliches Gewicht erlangten, und nachts bei allen Patienten durch die liegende Körperposition und den Schlaf aggraviert.

Der Einsatz einer nasalen Überdruckbeatmung erschien unter dem Aspekt des ventilatorischen Versagens während der Nacht sinnvoll [5, 9]. In unserer Serie von fünf Patienten war die intermittierende Selbstbeatmung über Monate bis Jahre effektiv. Der Tod von zwei Patienten war jeweils auf das progrediente Grundleiden zurückzuführen.

Es sollte bei intubiert beatmeten Patienten mit Zwerchfellschwäche bedacht werden, daß die Respiratorentwöhnung nur im Sitzen gelingen kann. Vor jedem operativen Eingriff

muß eine Abwägung von Nutzen und Risiken erfolgen, da bei Patienten mit Zwerchfellparese beidseits eine erschwerte Entwöhnung vom Respirator zu erwarten ist.

Literatur

1. De Toyer, A., M. Estenne: Functional anatomy of respiratory muscles. Clin. Chest Med. 9 (1988), 175–193.
2. Estenne, M.: Pathophysiology of ventilatory failure in patients with neuromyopathies. In: Marini, J. J., C. Roussos (eds.): Ventilatory failure. Springer, Berlin 1991, p. 240–254.
3. Gibson, G. J.: Diaphragmatic paresis: pathophysiology, clinical features, and investigation. Thorax 44 (1989), 960–970.
4. Graham, A. N., P. D. Martin, L. F. Haas: Neuralgic amyotrophy with bilateral diaphragmatic palsy. Thorax 40 (1985), 635–636.
5. Laier-Groeneveld, G., U. Hüttemann, C. P. Crie: Die nichtinvasive intermittierende Selbstbeatmung (ISB) als Therapie der chronischen Ateminsuffizienz. Med. Klin. 86 (1991), 229–233.
6. Laroche, C. M., N. Carroll, J. Moxham, M. Green: Clinical significance of severe isolated diaphragm weakness. Amer. Rev. resp. Dis. 138 (1984), 862–866.
7. Laub, G. L. W., S. Muralihaman, C. Chen, A. Perritt, M. Adkins, S. Pollock, B. Bailey, L. B. McGrath: Phrenic nerve injury – a prospective study. Chest 100 (1991), 376–379.
8. Nightingale, S., D. Bates, D. E. Bateman, P. Hodgson, D. A. Ellis, G. J. Gibson: Enigmatic dyspnea: an unusual presentation of motor neurone disease. Lancet 1 (1982), 933–935.
9. Shneerson, J.: Disorders of ventilation. Blackwell Sci. Publ., Oxford 1988.

Für die Verfasser: Dr. Matthias Wiebel,
Abteilung Innere Medizin – Pneumologie,
Thoraxklinik der LVA Baden,
Amalienstraße 5, D-69126 Heidelberg.



besonders: ...
Arzneimittelfieber, Dem ...
Einblutungen und kleine Knötchen mit ...
(Vaskulitis), Stevens-Johnson-Syndrom, Lyell-Syndrom, ...
Leberzellnekrose bis hin zum lebensbedrohlichen Leberaustau ...
anaphylaktische Reaktionen (z.B. Gesichts-, Gefäß- und Kehlkopfödem; Atemnot bis ...

Übersicht

Nichtinvasive Beatmung vor Lungentransplantation

Michael Hamm*, Thomas O. F. Wagner*, Stefanos Demertzis**, Hans-Joachim Schäfers**, Helmut Fabel*

Die Lungentransplantation hat sich in den vergangenen zehn Jahren zu einer realistischen therapeutischen Alternative für Patienten mit terminalem Lungen- bzw. Herz-Lungen-Versagen entwickelt [4]. Bei der begrenzten Verfügbarkeit von Spenderorganen kann allerdings nicht jedem Patienten rechtzeitig eine Transplantation angeboten werden. Die lange Wartezeit auf ein geeignetes Spenderorgan und die unsichere Langzeitprognose nach Transplantation machen es schwierig, den richtigen Zeitpunkt für die Aufnahme auf die Warteliste individuell festzulegen. Bei einer nennenswerten Zahl von Patienten verschlechtert sich die pulmonale Erkrankung während der Wartezeit auf die Operation soweit, daß die Indikation zur invasiven oder nichtinvasiven Beatmung diskutiert werden muß. Im Gegensatz zur neuromuskulär bedingten Ateminsuffizienz wird dabei die Respiratortherapie nicht als Dauertherapie eingesetzt, sondern als Hilfsmittel zum Überleben der Wartezeit. Die Entscheidung zur Beatmung darf sich daher nicht nur nach den üblichen Indikationskriterien richten. Ebenso wichtig ist die individuelle Einschätzung, ob sich die Aussicht auf eine erfolgreiche Transplantation durch die Beatmung tatsächlich verbessert. Es besteht sonst die Gefahr, daß die Respiratorbehandlung nur zu einer sinnlosen Verlängerung der quälenden Wartezeit führt.

Lungentransplantation (Indikationen und Warteliste)

Die wichtigsten Indikationen für eine Lungentransplantation zeigt Tabelle 1. Vor Aufnahme auf die Warteliste müssen alle sinnvollen therapeutischen Alternativen ausgeschöpft sein; die

Idiopathische Lungenfibrose	SLTX
Andere interstitielle Lungenkrankheiten (z. B. Sarkoidose, Asbestose)	SLTX
Lungenemphysem	DLTX/SLTX*
Primär pulmonale Hypertonie	DLTX/SLTX*
Morbus embolicus	DLTX/SLTX*
Eisenmenger-Syndrom	DLTX/SLTX* (mit Korrektur-OP)
Zystische Fibrose	DLTX
Wabenlunge	DLTX

Tabelle 1. Wichtige Indikationen zur Lungentransplantation mit Angabe des bevorzugten Transplantationsverfahrens (*). (SLTX = Einzellungentransplantation, DLTX = Doppellungentransplantation; eine Herz-Lungen-Transplantation wird nur noch ausnahmsweise bei irreversibler kardialer Schädigung vorgesehen.)

voraussichtliche Lebenserwartung ohne Transplantation sollte nicht wesentlich über einem Jahr liegen. Als Kontraindikationen gelten ein sehr schlechter Allgemeinzustand, schwere Begleiterkrankungen, maligne Tumoren bzw. Systemerkrankungen, ausgedehnte Pleuraverschaltungen und Thoraxdeformitäten sowie psychosoziale Probleme. Nach der Statistik von Eurotransplant in Leiden warteten im Juli 1994 bundesweit 153 Patienten auf eine Lungentransplantation und 49 Patienten auf eine Herz-Lungen-Transplantation. Im ersten Halbjahr 1994 wurden in der Bundesrepublik Deutschland 29 Lungen- und 20 Herz-Lungen-Transplantationen durchgeführt. Nach den Eurotransplant-Daten muß leider angenommen werden, daß etwa 15% der Patienten auf der Lungen-Warteliste und etwa 30% der Patienten auf der Herz-Lungen-Warteliste während der Wartezeit versterben. In Hannover wurden im ersten Halbjahr 1994 15 Lungen- und drei Herz-Lungen-Transplantationen durchgeführt. Dem standen 107 Patienten auf der Warteliste gegenüber (57 DLTX mit einer Wartezeit von 13 ± 8 Monaten, 35 SLTX mit einer Wartezeit von 13 ± 10 Monaten und 15 HLTX mit

einer Wartezeit von 20 ± 15 Monaten). Eine Respiratortherapie bei Komplikationen während der Wartezeit wäre nach der Grundkrankheit bei etwa 75% dieser Patienten prinzipiell denkbar (20% interstitielle Lungenkrankheiten, 20% zystische Fibrose, 30% Lungenemphysem, 5% diverse Grundkrankheiten bzw. chronische Abstoßung nach Transplantation). 25% der Patienten hatten pulmonalvaskuläre Erkrankungen (primäre pulmonale Hypertonie, Morbus embolicus, Eisenmenger-Syndrom), bei denen eine Beatmung kein sinnvoller Therapieansatz ist.

Beatmung vor Lungentransplantation (Literaturüberblick)

Hodson et al. [3] sahen die nichtinvasive Beatmung über eine Nasenmaske als sinnvolle Überbrückung bis zur Transplantation für Patienten mit zystischer Fibrose. Dabei argumentierten sie auch mit dem Gewinn an Lebensqualität für die Patienten und der fehlenden Notwendigkeit einer intensivmedizinischen Betreuung während der Maskenbeatmung. Vier von sieben Patienten mit zystischer Fibrose wurden nach einer Beatmungsdauer von

* Abteilung Pneumologie,

** Abteilung Thorax-Herz-Gefäß-Chirurgie der Medizinischen Hochschule Hannover.

drei bis 17 Tagen erfolgreich transplantiert. Ein Patient auf der Warteliste verstarb nach 17 Tagen Beatmung, ein weiterer Patient nach 36 Beatmungstagen wegen septischer Komplikationen nach Doppellungentransplantation. Bei einem Patienten war eine Maskenbeatmung nicht möglich. Simmonds [10] berichtete über die nichtinvasive Beatmung von 43 Patienten mit zystischer Fibrose vor geplanter Lungentransplantation: Bei drei Patienten gelang keine suffiziente Maskenbeatmung, 25 Patienten starben auf der Warteliste, von zehn transplantierten Patienten überlebten nur fünf die frühe postoperative Phase; weitere fünf Patienten befanden sich noch auf der Liste. Sie folgerte aus ihren Ergebnissen, daß die nichtinvasive Beatmung für Patienten mit zystischer Fibrose keine erfolgversprechende Maßnahme zur Überbrückung der Wartezeit sei. Le Bourgeois et al. [5] beatmeten drei Kinder mit zystischer Fibrose intermittierend über eine Nasenmaske; nur ein Kind wurde transplantiert, die beiden anderen verstarben nach sechs bzw. 29 Monaten auf der Warteliste. Piper et al. [9] konnten vier Patienten mit zystischer Fibrose über mehrere Monate erfolgreich nasal beatmen, eine Patientin wurde transplantiert. Massard et al. [8] berichten, daß zehn von 54 mit einer bilateralen Lungentransplantation versorgten Patienten mit zystischer Fibrose präoperativ über Endotrachealtubus oder Tracheostoma beatmet wurden (mittlere Beatmungsdauer 7,5 Tage). Bei allen zehn Patienten war zuvor erfolglos eine nichtinvasive Beatmung versucht worden. Die Respiratorbehandlung konnte nicht als unabhängiger Risikofaktor für den postoperativen Verlauf identifiziert werden; allerdings verstarben drei der zehn Patienten an septischen Komplikationen, und zwei dieser Patienten zeigten zudem einen irreversiblen hypoxischen Hirnschaden. Die Autoren sahen eine konventionelle Beatmung nicht als absolute Kontraindikation für die Transplantation, solange keine zusätzlichen Organkomplikationen auftreten. Low et al. [6] berichteten von vier konventionell beatmeten Patienten, die nach Transplantation keine erhöhte Komplikationsrate zeigten. Die Arbeitsgruppe sah daher eine maschinelle Beatmung bei bereits für die Transplantation akzeptierten Patienten nicht als Kontraindikation; beatmete Pati-

enten wurden jedoch nicht neu auf die Warteliste aufgenommen. Flume et al. [2] registrierten bei sechs konventionell beatmeten Patienten keine erhöhte postoperative Komplikationsrate bei einer Beatmungsdauer unter drei Wochen und würden eine kurzfristige Beatmung nicht als Kontraindikation werten.

Eigene Erfahrungen der Arbeitsgruppe Hannover

Unsere Erfahrungen mit der Respiratortherapie vor Lungentransplantation sind bisher auf insgesamt 14 Patienten begrenzt. Zwei Patienten mit Emphysem bzw. Wabenlunge konnten erfolgreich nach mehrwöchiger nasaler Maskenbeatmung transplantiert werden. Ein weiterer Patient mit Wabenlunge wird seit fast vier Jahren problemlos nasal beatmet; wegen einer Verkettung ungünstiger Umstände konnte bisher kein geeignetes Transplantat gefunden werden. Bei vier Patienten mit zystischer Fibrose war eine suffiziente nasale Beatmung nicht möglich; ursächlich für das Fehlschlagen der Maskenbeatmung dürfte vor allem die bereits weit fortgeschrittene respiratorische Dekompensation mit sehr schlechtem Allgemeinzustand und beeinträchtigter Kooperationsfähigkeit der Patienten gewesen sein. Bei den notwendigen hohen Beatmungsdrücken traten erhebliche Leckagen auf, eine ausreichende Sekret Drainage war nicht möglich; bei drei Patienten konnte kein Beatmungsmuster mit ausreichend langer Expirationsphase erreicht werden, so daß unter der Beatmung jeweils innerhalb kurzer Zeit eine erhebliche pulmonale Überblähung auftrat. Drei der vier Patienten verstarben während der nachfolgenden konventionellen Beatmung; der vierte konnte von der Beatmung entwöhnt werden, verstarb aber später (auf der Warteliste). Ein Patient mit zystischer Fibrose wurde kurz nach notfallmäßiger Intubation transplantiert, erlitt jedoch einen irreversiblen hypoxischen Hirnschaden. Ein Patient mit zystischer Fibrose wurde primär tracheotomiert und bei fortgesetzter maschineller Beatmung erfolgreich transplantiert. Zwei tracheotomierte Patienten mit Emphysem verstarben (auf der Warteliste), von zwei intubierten Patienten mit Emphysem überlebte ein Patient die Transplantation. Ausnah-

mecharakter hat der Fall eines jungen Mannes mit ARDS (adult respiratory distress syndrome) nach Polytrauma, der nach konventioneller Langzeitbeatmung und mehrtägiger extrakorporaler Membranoxygenierung (ECMO) erfolgreich und ohne Spätschäden mit einem Doppellungentransplantat versorgt wurde.

Schlußfolgerungen

Nachdem eine maschinelle Beatmung bisher meist als absolute Kontraindikation für eine Lungentransplantation galt [7], beginnt sich in den letzten Jahren eine differenziertere Beurteilung von beatmeten Patienten durchzusetzen. Angesichts der nicht ausreichenden Zahl von Spenderorganen wird allerdings von manchen Autoren hinterfragt, ob bei aller Sorge um den einzelnen Patienten eine Ausweitung der Transplantationsindikation auf Patienten mit höherem Risiko sinnvoll ist [1]. Ausreichende Literaturdaten vor allem zum Stellenwert der nichtinvasiven intermittierenden Beatmung über eine Nasenmaske gibt es bisher nicht; die vorliegenden Arbeiten beziehen sich zudem nur auf die Untergruppe der Patienten mit Mukoviszidose. Aus der Sicht des Transplantationszentrums ist die intermittierende Selbstbeatmung über eine Maske unbedenklich, da keine zusätzlichen Komplikationen wie Infektionen oder eine Atrophie der Atemmuskulatur zu befürchten sind. Ob in Anbetracht der langen Wartezeiten die nichtinvasive Beatmung tatsächlich die Chance auf eine erfolgreiche Transplantation erhöht, kann derzeit jedoch nicht beurteilt werden. Die Indikationsstellung zur Beatmung sollte daher vor allem von der zu erwartenden symptomatischen Verbesserung für den Patienten abhängig gemacht werden; das mögliche längere Überleben auf der Warteliste sollte nicht in den Vordergrund gestellt werden, um zusätzliche Ängste und Enttäuschungen zu vermeiden. Die allmähliche Einleitung einer intermittierenden Maskenbeatmung sollte besonders bei Patienten mit zystischer Fibrose frühzeitig erwogen werden, da nach unseren Erfahrungen die erstmalige Maskenbeatmung bei schwersten respiratorischen Dekompensationen sehr schwierig ist. Konventionell über Tubus bzw. Trachealkanüle beatmete Patienten kommen nur dann



für eine Transplantation in Frage, wenn sie bereits vor der Intubation auf der Warteliste standen. Wenn eine Entwöhnung von der Beatmung nicht möglich erscheint, sollte der Patient vor allem nach Notintubationen zur Erkennung hypoxischer Hirnschäden wach und neurologisch unauffällig sein, bevor die Transplantation durchgeführt wird. Bei nicht entwöhnbaren Patienten kann nach Rücksprache mit dem Transplantationszentrum die frühzeitige Anlage eines Tracheostomas sinnvoll sein, das nur bei Herz-Lungen-Transplantation wegen der Trachealanastomose absolut kontraindiziert ist. Zur optimalen Vorbereitung auf die Transplantation sollte auch bei beatmeten Patienten während der Wartezeit ein intensives Muskeltraining versucht werden. Abschließend soll noch darauf hingewiesen werden, daß es für den

medizinischen Grenzbereich der Beatmung vor Transplantation keine allgemein verbindlichen Empfehlungen gibt. Im Einzelfall sollte das Vorgehen unbedingt mit dem zuständigen Transplantationszentrum abgestimmt werden.

Literatur

1. Dennis, C., J. Wallwork: Mechanical ventilation and lung transplantation. *J. Heart Lung Transplant.* 13 (1994), 22–23.
2. Flume, P. A., T. M. Egan, J. H. Westermann, L. J. Paradowski, J. R. Yankaskas, F. C. Detterbeck, M. R. Mill: Lung transplantation for mechanically ventilated patients. *J. Heart Lung Transplant.* 13 (1994), 15–21.
3. Hodson, M. E., B. P. Madden, M. H. Steven, V. T. Tsang, M. H. Yacoub: Non-invasive mechanical ventilation for cystic fibrosis patients – a potential bridge to transplantation. *Europ. Respir. J.* 4 (1991), 524–527.
4. Hosenpud, J. D., R. J. Novick, T. J. Breen, O. P. Daily: The registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: eleventh official report – 1994. *J. Heart Lung Transplant.* 13 (1994), 561–570.
5. Le Bourgeois, M., A. Munck, M. Gérardin et al.: Nasal ventilation in children with cystic fibrosis. 4èmes

Journées Internationales de Ventilation à Domicile, Lyon 1993.

6. Low, D. E., E. P. Trulock, L. R. Kaiser, M. K. Pasque, N. A. Ettinger, C. Dresler, J. D. Cooper: Lung transplantation of ventilator-dependent patients. The Washington University Lung Transplantation Group. *Chest* 101 (1992), 8–11.
7. Marshall, S. E., M. R. Karner, N. J. Lewiston, V. A. Starnes, J. Theodore: Selection and evaluation of recipients for heart-lung and lung transplantation. *Chest* 98 (1990), 1488–1494.
8. Massard, G., H. Shennib, D. Metras, J. Camboulives, L. Viard, D. S. Mulder, C. I. Tchervenkov, J. F. Morin, R. Giudicelli, M. Noircere: Double-lung transplantation in mechanically ventilated patients with cystic fibrosis. *Ann. thorac. Surg.* 55 (1993), 1087–1091.
9. Piper, A. J., S. Parker, P. J. Torzillo, C. E. Sullivan, P. T. P. Bye: Nocturnal nasal IPPV stabilizes patients with cystic fibrosis and hypercapnic respiratory failure. *Chest* 103 (1992), 846–850.
10. Simmonds, A. K.: Non invasive ventilation in lung transplant candidates. 4èmes Journées Internationales de Ventilation à Domicile, Lyon 1993.

Für die Verfasser: Dr. Michael Hamm,
Abteilung Pneumologie der Medizinischen
Hochschule, D-30623 Hannover.

Nichtinvasive Beatmung nach Lungentransplantation

Erich Kilger*, Josef Briegel*, Mathias Haller*, Theresia Hummel*, Jochen Groh*, Hendrik Dienemann**,
Armin Welz***, Helmuth Forst*

Zusammenfassung. *Hintergrund:* Die nichtinvasive Beatmung (NIPPV) gewinnt zunehmend an Bedeutung bei der Behandlung von Patienten mit chronischer und/oder akuter respiratorischer Insuffizienz, aber auch in der postoperativen Weaning-Phase. Wir berichten über den Einsatz dieses Verfahrens bei Patienten nach Lungentransplantation.

Patienten und Methoden: Bei sechs von 30 Patienten nach Lungentransplantation mit noch bestehender respiratorischer Insuffizienz wurde nach Extubation eine intermittierende nichtinvasive Beatmung unter Verwendung assistierter Beatmungsformen (PSV/CPAP) durchgeführt.

Ergebnis: Die Oxygenierung (paO_2 -Anstieg um 18 mm Hg unter PSV, um 11 mm Hg unter CPAP) und Atemmechanik (Abfall der Atemfrequenz um 14/min unter PSV, um 10/min unter CPAP; Zunahme des Tidalvolumens um 5 ml/kg KG unter PSV, um 3 ml/kg KG unter CPAP) konnten verbessert und der Energieumsatz um 19% unter PSV und um 12% unter CPAP reduziert werden. Eine Reintubation war in keinem Fall nötig.

Schlußfolgerung: Patienten nach Lungentransplantation, bei denen eine dauerhafte Extubation nicht zu erwarten war, konnten durch intermittierende nichtinvasive Beatmung frühzeitig extubiert werden.

Med. Klin. 90 (1995), Sondernummer I, 26–28

Summary. *Non-invasive Mechanical Ventilation after Lung-Transplantation.* *Background:* Non-invasive mechanical ventilation (NIPPV) is an accepted choice of treatment in patients with chronic pulmonary disease and/or acute respiratory failure. Recently NIPPV was also proposed in the postoperative weaning period.

Patients and Methods: Six of 30 patients after lung transplantation were extubated despite a weaning failure was predicted using well accepted weaning criteria. Therefore, the 6 patients were treated with intermittent non-invasive ventilation using assisted modes of mechanical ventilation (PSV/CPAP).

Results: Both, oxygenation (increase in paO_2 : 18 mm Hg during PSV, 11 mm Hg during CPAP) and pulmonary mechanics (decrease in respiratory rate: 14/min during PSV, 10/min during CPAP; increase in tidal volume: 5 ml/kg during PSV, 3 ml/kg KG during CPAP) improved and the energy expenditure decreased (19% during PSV, 12% during CPAP).

Conclusion: Non-invasive ventilation after lung transplantation enables earlier extubation and prevents weaning failure.

Med. Klin. 90 (1995), Sondernummer I, 26–28

Die Lungentransplantation hat sich zu einem bewährten Behandlungsverfahren bei bestimmten pulmonalen Erkrankungen im Endstadium entwickelt. Die mittlere Lebenserwartung nach Transplantation ist bei chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen, Fibrose und Mukoviszidose nach Transplantation höher als im Spontanverlauf dieser Erkrankungen [2, 7, 9]. Infektionen der Lunge stellen in der frühen postoperativen Phase eine der häufigsten Komplikationen dar [8]. Prädisponierend hierfür sind neben der Immunsuppression eine vorbestehende Kolonisation des Empfängers und/oder des Transplantats, eine ungenügende mukoziliäre Clearance und eine

veränderte Lymphdrainage der Lunge [5]. Da unter Intubation und Beatmung die mukoziliäre Clearance weiter gestört wird [1] und das Risiko pulmonaler Infektionen zunimmt [11], streben wir eine möglichst frühzeitige Extubation nach Lungentransplantation an. Dieses Ziel wird nicht immer erreicht: Reperfusionsschaden, akute Transplantatabstoßung, Atemwegsinfektionen sowie atemmuskuläre Erschöpfung sind Gründe für eine prolongierte maschinelle Beatmung. Um dennoch eine frühzeitige Extubation zu ermöglichen, verfolgen wir das Konzept der nichtinvasiven Beatmung bei der Entwöhnung vom Respirator.

Patienten und Methoden

Von September 1991 bis November 1994 wurden 30 Patienten nach einer

Lungentransplantation (19 unilateral/elf bilateral) auf der anästhesiologischen Intensivstation des Klinikums Großhadern behandelt. Bei sechs dieser Patienten mit noch bestehender respiratorischer Insuffizienz wurde nach Extubation eine intermittierende nichtinvasive Beatmung durchgeführt. Die Grunderkrankungen, die bei diesen sechs Patienten zur Transplantation geführt hatten, waren chronisch obstruktive Lungenerkrankung ($n = 2$), Fibrose ($n = 2$) und Mukoviszidose ($n = 2$). Die Beatmungsdauer vor Extubation betrug im Median vier Tage (ein bis 32 Tage). Immunologische Transplantatreaktionen wurden bei allen sechs Patienten diagnostiziert, pulmonale Infektionen bei drei Patienten. Unmittelbar nach Extubation wurde eine nichtinvasive druckunterstützte assistierte Beatmung (Pressure

* Institut für Anästhesiologie,

** Chirurgische Klinik und Poliklinik,

*** Herzchirurgische Klinik der Ludwig-Maximilians-Universität München, Klinikum Großhadern.



Geruchssinn im Hochstadium
besonders im Hochstadium
Arzneimittelüber. Sehr selten: plötzliche
Einblutungen und kleine Knötchen mit Krustenbildung, interst. (Vaskulitis), Stevens-Johnson-Syndrom, Lyell-Syndrom, interst. Lebererkrankung bis hin zum lebensbedrohlichen Leberausfall. Anaphylaktische Reaktionen (z.B. Gesichtsschwellung, Gefäß- und Kehlkopfödeme; Atemnot bis hin

Support Ventilation, PSV 15 mbar) mit positivem endexpiratorischem Druck (PEEP 5 mbar) mit den bereits vorher verwendeten Beatmungsgeräten (Servo Ventilator 300, Siemens; 7200_a, Puritan Bennett; Veolar^{FT}, Hamilton Medical; Evita, Dräger) durchgeführt. Die Druckunterstützung wurde so titriert, daß eine Atemfrequenz < 25/min erreicht wurde. Dabei wurden nasoorale (King System Co.) oder nasale (Respironics) Masken benutzt. Abhängig von der Akzeptanz durch die Patienten wurde die Maskenbeatmung für mindestens 30 min sechs- bis zwölfmal pro Tag angewandt; die Maske konnte aber auch mehrere Stunden kontinuierlich getragen werden. Das Weaning von der Maskenbeatmung erfolgte durch schrittweises Reduzieren der Druckunterstützung um 3 mbar bis zu einem kontinuierlichen positiven Atemwegsdruck (CPAP) unter Spontanatmung. Regelmäßig wurden Blutgasanalysen (ABL 520, Radiometer) durchgeführt, die Atemmechanik gemessen (bei nichtinvasiver Beatmung abgelesen am Monitoreil der Beatmungsgeräte, bei Spontanatmung gemessen mit Respirodyne, Sherwood medical) und der Energieumsatz mittels indirekter Kalorimetrie (Deltatrac, Datex) unter PSV, CPAP und Spontanatmung (SpB) ermittelt. Die Werte sind als Mittelwerte und ihre Standardabweichung angegeben.

Ergebnisse

In Tabelle 1 sind neben den Extubationskriterien bei Raumluft der pulmonale Gasaustausch und die Atemmechanik der sechs Patienten vor Extubation unter Spontanatmung, nach Extubation unter Masken-PSV (15 mbar) und unter Masken-CPAP (5 mbar) wiedergegeben. Unter nichtinvasiver Beatmung kam es im Mittel zum Anstieg des Sauerstoffpartialdrucks unter PSV um 18 mm Hg, unter CPAP um 11 mm Hg. Die Atemfrequenz nahm um 14/min unter PSV, um 10/min unter CPAP ab. Das Tidalvolumen nahm um 5 ml/kg KG unter PSV, um 3 ml/kg KG unter CPAP zu. Der Energieumsatz verringerte sich um 18% unter PSV und 12% unter CPAP gegenüber den Werten während Spontanatmung (Tabelle 1). Die nichtinvasive Beatmung wurde im Median für drei Tage (zwei bis zehn

Extubationskriterien Sollwerte bei Raumluft	Vor Extubation* Spontanatmung	Maskenbeatmung*	
		PSV 15 mbar	CPAP 5 mbar
paO ₂ (RL) > 50 mm Hg	46 ± 2	64 ± 5	57 ± 5
paCO ₂ < 50 mm Hg	39 ± 9	39 ± 5	41 ± 6
pH > 7,30	7,42 ± 0,05	7,43 ± 0,05	7,41 ± 0,04
AF < 35/min	35 ± 2	21 ± 4	25 ± 3
V _T > 5 ml/kg KG	4 ± 1	9 ± 2	7 ± 1
VC > 10 ml/kg KG	7 ± 1		
NIF > 20 mbar	24 ± 3		
f/V _T ≤ 105 min ⁻¹ /l	124 ± 16		
Energieumsatz (kcal)	1540 ± 250	1270 ± 190	1360 ± 205

* Die Messungen erfolgten immer bei Raumluft.

Tabelle 1. Pulmonaler Gasaustausch bei Lungentransplantierten nach 10 min Spontanatmung vor Extubation und unter nichtinvasiver Beatmung (NIPPV).

Tage) durchgeführt. Ein Einfluß auf die Hämodynamik konnte nicht festgestellt werden.

Diskussion

Alle sechs Patienten nach Lungentransplantation, bei denen eine dauerhafte Extubation aufgrund prognostischer Weaning-Parameter (paO₂, AF, V_T, f/V_T) als unwahrscheinlich anzusehen war, konnten durch intermittierende nichtinvasive Beatmung erfolgreich von der Beatmung entwöhnt werden. Dabei kam es zur Verbesserung der Oxygenierung (paO₂-Anstieg) und der Atemmechanik (AF-Abfall; VT-Anstieg) und zur Reduzierung der Atemarbeit (verminderter Energieumsatz) gegenüber der Spontanatmung (Tabelle 1).

Die respiratorische Insuffizienz dieser Patienten ist Ausdruck einer noch kompensierten Ventilationsstörung und einer Gasaustauschstörung. Die Ventilationsstörung resultiert vorwiegend aus einer veränderten Thoraxwandcompliance, bedingt durch den operativen Eingriff [12], aber auch aus einer gestörten Funktion der muskulären Atempumpe bei vorbestehender chronischer pulmonaler Erkrankung [4]. Gasaustauschstörungen nach Lungentransplantation können darüber hinaus durch Reperfusionsschäden, immunologische Transplantatreaktion [13] und durch pulmonale Infektionen ausgelöst sein.

Der Vorteil der druckunterstützten Spontanatmung liegt in einem Anstieg des Atemzugvolumens (mechanische

Bronchusdilatation) mit konsekutivem Anstieg des Atemzeitvolumens [10]. Die Atemarbeit der Patienten nimmt, wie gezeigt, ab [10].

Der kontinuierliche positive Atemwegsdruck (CPAP) erhöht die funktionelle Residualkapazität (FRC) durch Rekrutierung von Alveolen und verhindert ein endexpiratorisches Kollabieren der kleinen Atemwege. Dies führt zur Zunahme der Compliance mit verringerter Atemarbeit und verbessertem pulmonalem Gasaustausch [3].

Voraussetzung für die Durchführung der nichtinvasiven Beatmung (NIPPV) ist eine ausreichende Vigilanz mit vorhandenen Schutzreflexen und die Kooperationsbereitschaft der Patienten. Die Nasenmaske ist die komfortablere Form der NIPPV, erfordert aber einen normalen oralen Muskeltonus, der unmittelbar nach Extubation nicht von allen Patienten aufgebracht werden kann.

Auf einen möglichen Vorteil der NIPPV gegenüber der Intubation weisen Ergebnisse von Gerlach et al. [6] hin. Die Autoren zeigten, daß Stickoxid (NO) unter anderem in der Nase und den oberen Luftwegen synthetisiert, anschließend inhaliert und zu 50% in der Lunge resorbiert wird. Bei Rauchern und Beatmeten ist diese NO-Autoinhalation reduziert. NO ist ein potenter Vasodilatator, der das Ventilation-Perfusion-Verhältnis der Lunge beeinflusst. Möglicherweise ermöglicht NIPPV eine Autoinhalation von NO und trägt somit zu einer besseren Abstimmung von Ventilation und Perfusion bei.

Literatur

- Alexopoulos, C., B. Jansson, C.-E. Lindholm: Mucus transport and surface damage after endotracheal intubation and tracheostomy. An experimental study in pigs. *Acta anaesth. scand.* 28 (1994), 68–76.
- Anthonsen, N. R.: Prognosis in chronic obstructive pulmonary disease. Results from multicenter trials. *Amer. Rev. resp. Dis.* 140 (1989), 95–99.
- Cane, R. D., W. T. Peruzzi, B. A. Shapiro: Airway pressure release ventilation in severe acute respiratory failure. *Chest* 100 (1994), 460–463.
- Crie, C.-P., G. Laier-Groeneveld, U. Hüttmann: Grundlagen der Heim- und Langzeitbeatmung. *Med. Klin.* 89, Sonderm. 1 (1994), 3–6.
- Deutsch, E., A. End, M. Grimm, W. Graninger, W. Klepetko, E. Wolner: Early bacterial infections in lung transplant recipients. *Chest* 104 (1993), 1412–1416.
- Gerlach, H., A. Martelli, M. Knorr, D. Pappert, R. Roissant, K. J. Falke: Autoinhalation of nitric oxide (NO): Inspiration and pulmonary uptake of NO synthesized in the nose. *Int. Car. Med.* 20, Suppl. 1 (1994), 199.
- Hay, J. G., M. Turner-Warwick: Intestinal pulmonary fibrosis. In: Murray, J. F., A. Nadel: Textbook of respiratory medicine. Saunders, Philadelphia 1989, p. 1445–1461.
- Haydock, D. A., C. B. Fracs, E. P. Trulock, L. R. Kaiser, N. A. Ettinger, A. N. Triantifillou, J. D. Cooper et al.: Lung transplantation – analysis of thirty-six consecutive procedures performed over a twelve-month period. *J. thorac. cardiovasc. Surg.* 103 (1992), 329–340.
- Huang, N. N., D. V. Schidlow, T. H. Szatrowski, J. Palmer, L. R. Laraya-Cuasay, W. Yeung, K. Hardy, L. Quitell, S. Fiel: Clinical features, survival rate, and prognostic factors in young adults with cystic fibrosis. *Amer. J. Med.* 82 (1987), 871–879.
- Macintyre, N. R.: Respiratory function during pressure support ventilation. *Chest* 89 (1986), 677–683.
- Pennington, J. E.: Hospital-acquired pneumonia. In: Pennington, J. E.: Respiratory infections: diagnosis and treatment, 2nd ed. Raven Press, New York 1989, p. 171–187.
- Theodore, J., S. Jamieson, W. Burke, C. M. Reitz, B. A. Stinson et al: Physiologic aspects of human heart-lung transplantation. *Chest* 86 (1984), 349–357.
- Trulock, E. P.: Management of lung transplant rejection. *Chest* 103 (1993), 1566–1576.

Für die Verfasser: Dr. Erich Kilger, Institut für Anästhesiologie der Ludwig-Maximilians-Universität, Klinikum Großhadern, Marchioninistraße 15, D-81377 München.

Kasuistik

Von der intermittierenden Selbstbeatmung zur Lungentransplantation

Schwierigkeiten in der Entscheidungsfindung

Karsten Rasche, Gerhard Laier-Groeneveld, Carl-Peter Crieé*

Die Lungentransplantation ist bei verschiedenen pulmonalen Erkrankungen die Ultima ratio. Eine Indikation besteht, wenn die anzunehmende Lebenserwartung ohne Transplantation zwölf bis 18 Monate beträgt und der Patient jünger als 55 Jahre ist [2]. Die Lebensqualität ist in diesem Stadium der Erkrankung meist stark reduziert.

Nach Dienemann et al. [2] ist die Hälfte der Patienten auf fremde Hilfe angewiesen und bettlägerig, keiner ist arbeitsfähig. Etwa 25% der Patienten auf der Warteliste erleben die Transplantation nicht [4]; sie sterben an einer Ateminsuffizienz.

Diese ventilatorische Insuffizienz ist durch die intermittierende Selbstbeatmung behandelbar [3]. Es stellt sich daher die Frage, ob bei einigen dieser Patienten in Erwartung der Lungentransplantation durch die intermittierende Selbstbeatmung die Lebensqualität verbessert und die Lebenserwartung verlängert werden können, sowie die Frage nach dem Stellenwert der nichtinvasiven intermittierenden Selbstbeatmung (ISB) bei Transplantationskandidaten.

Wir berichten exemplarisch über drei Patienten mit Indikation zur Lungentransplantation, die sich einer intermittierenden Selbstbeatmung unterzogen haben. Die volumenkontrollierte Beatmung erfolgte über eine individuelle Nasenmaske oder ein bereits bestehendes Tracheostoma. Die lungenfunktionellen Daten wurden spiographisch erhoben; die angegebenen Blutgasanalysen erfolgten unter Spontanatmung mindestens vier Stunden nach Beatmung. P_{O_2} , $P_{O_{2,max}}$ und $P_{I_{max}}$ wurden mittels Mundverschlußdruck bestimmt [1] (Abbildung 1).

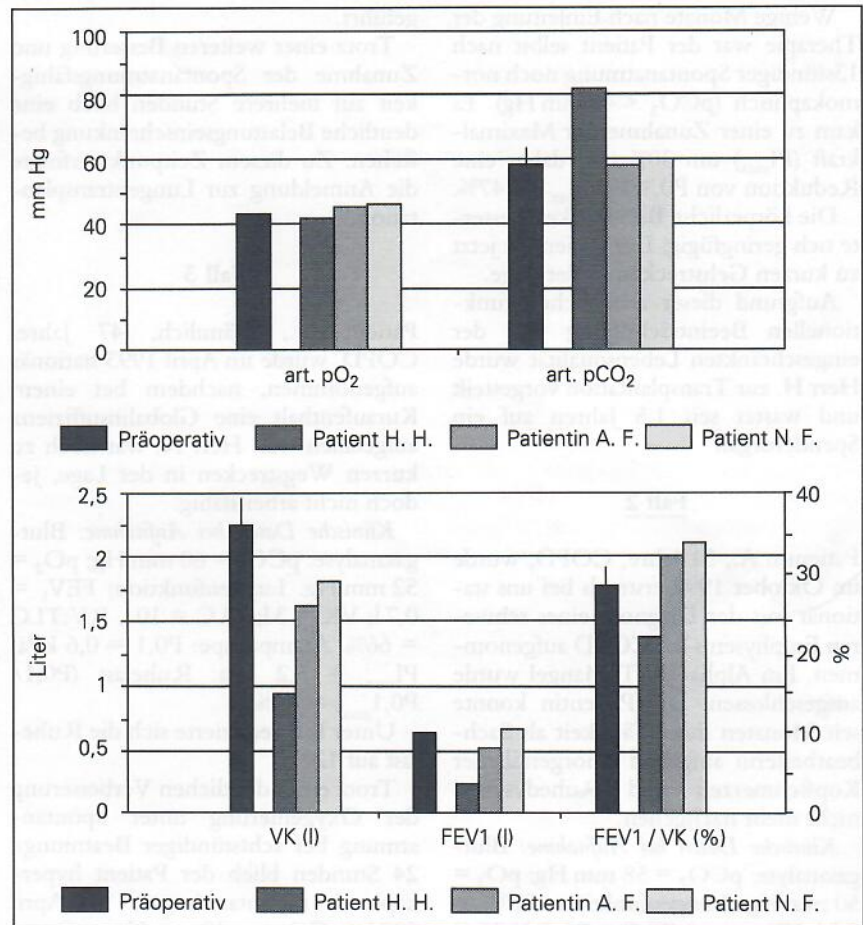


Abbildung 1. Vergleich der Funktionsparameter von COPD-Patienten vor Lungentransplantation mit den Funktionsparametern von zunächst mit ISB behandelten Patienten (nach [2]). Letztere zeigen deutlich schlechtere Funktionswerte und haben damit ebenfalls eine eindeutige Operationsindikation.

Fall 1

Bei Patient H., männlich, 44 Jahre, ist die Diagnose eines Alpha-1-AT-Mangels mit der Ausbildung eines Lungenemphysems seit 1987 gesichert. Spätestens seit 1991 besteht eine Hyperkapnie und damit eine dekompensierte ventilatorische Insuffizienz. Der Patient wurde zu diesem Zeitpunkt erstmals beatmungspflichtig, und

es wurde vorübergehend ein Tracheostoma angelegt. Ende 1992 wurde der Patient nach einem Anstieg des pCO_2 auf über 80 mm Hg erneut beatmungspflichtig und retracheostomiert. Im folgenden war er dann dauerbeatmet und nicht mehr entwöhnbar. Zu diesem Zeitpunkt erfolgte die stationäre Aufnahme bei uns.

Klinische Daten bei Aufnahme: Blutgasanalyse: $pCO_2 = 80$ mm Hg; $pO_2 =$

* Kreiskrankenhaus an der Lieth der Universität Göttingen, Bovenden-Lengeln.

42 mm Hg. Lungenfunktion: $FEV_1 = 0,21$; $VK = 0,81$. Atempumpe: $P_{0,1} = 1,2$ kPa ($< 0,3$); $PI_{max} = 1,8$ kPa (> 5); Ruhelast ($P_{0,1}/P_{0,1max} = 60\%$ ($< 8\%$)).

Der Patient war bettlägerig und absolut belastungsinsuffizient.

Wir haben dem Patienten das Tracheostoma belassen; von der Dauerbeatmung wurde auf eine intermittierende Überdruckbeatmung übergegangen. Bei unveränderter Lungenfunktion besserte sich die respiratorische Situation deutlich.

Wenige Monate nach Einleitung der Therapie war der Patient selbst nach 13stündiger Spontanatmung noch normokapnisch ($pCO_2 < 40$ mm Hg). Es kam zu einer Zunahme der Maximalkraft (PI_{max}) um 30% und daher eine Reduktion von $P_{0,1}/P_{0,1max}$ auf 47%.

Die körperliche Belastbarkeit verbesserte sich geringfügig. Der Patient ist jetzt zu kurzen Gehstrecken in der Lage.

Aufgrund dieser erheblichen funktionellen Beeinträchtigung und der eingeschränkten Lebensqualität wurde Herr H. zur Transplantation vorgestellt und wartet seit 1,5 Jahren auf ein Spenderorgan.

Fall 2

Patientin A., 51 Jahre, COPD, wurde im Oktober 1992 erstmals bei uns stationär mit der Diagnose eines schweren Emphysems bei COPD aufgenommen. Ein Alpha-1-AT-Mangel wurde ausgeschlossen. Die Patientin konnte seit Monaten ihrer Tätigkeit als Sachbearbeiterin aufgrund morgendlicher Kopfschmerzen und Ruhedyspnoe nicht mehr nachgehen.

Klinische Daten bei Aufnahme: Blutgasanalyse: $pCO_2 = 58$ mm Hg; $pO_2 = 50$ mm Hg. Lungenfunktion: $FEV_1 = 0,51$; $VK = 1,61$; $TLC = 71$; $RV:TLC = 77\%$. Atempumpe: $P_{0,1} = 0,7$ kPa; $PI_{max} = 3,6$ kPa. Die Ruhelast ($P_{0,1}/P_{0,1max}$) lag bei 26%.

Nach Einleitung der ISB rekompensierte die Atempumpe (jetzt $pCO_2 = 38$ mm Hg; $pO_2 = 90$ mm Hg unter Spontanatmung bei Gabe von 2 l O_2 /min) trotz unveränderter Lungenfunktion ($FEV_1 = 0,51$). Die Ruhelast der Atempumpe ($P_{0,1}/P_{0,1max}$) reduzierte sich durch die Zunahme der Maximalkraft (PI_{max}) auf 10%.

Die Patientin konnte wieder ihrer Vollzeitbüroarbeit nachgehen. Aufgrund dieser klinischen Stabilisierung und guten Lebensqualität wurde die

Anmeldung zur Transplantation zurückgestellt.

Frau A. war über ein Jahr stabil. Nach früher etwa vier bis fünf Infekten pro Jahr blieb sie jetzt infektfrei. Ende 1993 verschlechterte sich der Zustand der Patientin rapide, wohl im Rahmen eines Infekts. Die Ruhelast der Atempumpe steigerte sich auf 74%. Die Patientin wurde für einen Tag intubationspflichtig. Danach wurde die ISB über die Nasenmaske zunächst kontinuierlich, dann intermittierend fortgeführt.

Trotz einer weiteren Besserung und Zunahme der Spontanatmungsfähigkeit auf mehrere Stunden blieb eine deutliche Belastungseinschränkung bestehen. Zu diesem Zeitpunkt erfolgte die Anmeldung zur Lungentransplantation.

Fall 3

Patient N., männlich, 47 Jahre, COPD, wurde im April 1993 stationär aufgenommen, nachdem bei einem Kuraufenthalt eine Globalinsuffizienz aufgefallen war. Herr N. war noch zu kurzen Wegstrecken in der Lage, jedoch nicht arbeitsfähig.

Klinische Daten bei Aufnahme: Blutgasanalyse: $pCO_2 = 60$ mm Hg; $pO_2 = 52$ mm Hg. Lungenfunktion: $FEV_1 = 0,71$; $VK = 31$; $TLC = 101$, $RV:TLC = 66\%$. Atempumpe: $P_{0,1} = 0,6$ kPa, $PI_{max} = 5,2$ kPa. Ruhelast ($P_{0,1}/P_{0,1max}$) = 21%.

Unter ISB reduzierte sich die Ruhelast auf 12%.

Trotz einer deutlichen Verbesserung der Oxygenierung unter Spontanatmung bei achtstündiger Beatmung/24 Stunden blieb der Patient hyperkapnisch (Spontanblutgase im April 1994: $pCO_2 = 48$ mm Hg; $pO_2 = 75$ mm Hg). Dennoch kann Herr N. wieder einer 40-Stunden-Bürotätigkeit nachgehen. Aufgrund der guten Lebensqualität wurde in Übereinstimmung mit der Entscheidung des Patienten auf eine Anmeldung zur Transplantation bisher verzichtet.

Diskussion

Die Lungentransplantation hat ihren festen Platz in der Behandlung bestimmter terminaler Lungenleiden. Eine Indikation besteht dann, wenn alle konservativen Behandlungsmöglichkeiten ausgeschöpft sind und die

Lebenserwartung ohne Transplantation kürzer ist als zwölf bis 18 Monate. Ziel der Lungentransplantation ist es, sowohl eine Lebensverlängerung als auch eine Verbesserung der Lebensqualität zu erreichen. Die Lebenserwartung nach Lungentransplantation ist aber ebenfalls reduziert. Die postoperativ durch die gesteigerte Leistungsfähigkeit verbesserte Lebensqualität wird eingeschränkt durch Immunsuppression und die häufig notwendigen invasiven Kontrollen.

Bei einigen COPD-Patienten mit Hyperkapnie ist auch die ISB in der Lage, Lebensqualität und Lebenserwartung entscheidend zu verbessern. Deshalb kann die Entscheidung für den richtigen Zeitpunkt der Lungentransplantation schwierig sein. Die drei exemplarisch vorgestellten Patienten leiden an einer schweren respiratorischen Insuffizienz und waren trotz maximaler konservativer Therapie belastungsinsuffizient. Die Funktionswerte dieser Patienten waren schlechter als die von präoperativen Patienten bei Dienemann et al. [2]. Daher bestand bei diesen Patienten eine Indikation zur Transplantation.

Die ISB war bei unseren Patienten zum einen zur Lebenserhaltung bis zum Zeitpunkt der Lungentransplantation indiziert; denn mehr als 25% der Patienten sterben während der Wartezeit. Zum anderen war die ISB aber auch Therapie zur Rekompensation der hyperkapnischen ventilatorischen Insuffizienz [3].

Wie erwartet, führte die ISB zu einer Verbesserung der Blutgase auch unter Spontanatmung sowie zu einem Rückgang der Beanspruchung der Atempumpe trotz gleichbleibend schlechter Lungenfunktion. Belastbarkeit und Lebensqualität nahmen zu.

Die Lebensqualität von Patient 1 blieb trotz Beatmung schlecht. Obwohl sich die klinischen Daten besserten, persistierte eine ausgeprägte Belastungsinsuffizienz. Dieser Patient wurde sofort zur Transplantation angemeldet. Durch die ISB blieb sein Zustand während der schon 1,5jährigen Wartezeit stabil.

Patientin 2 verbesserte sich unter der Beatmung derart, daß zunächst von einer Transplantation Abstand genommen wurde. Die erreichte Lebensqualität war gut. Erst eine neuerliche Verschlechterung des Krankheitsbildes nach über einem Jahr Stabilität machte

dann die Anmeldung zur Transplantation notwendig.

Die Besserung der Lebensqualität bei Patient 3 ist so nachhaltig, daß nach 1,5-jähriger Therapie mit ISB eine Anmeldung zur Transplantation nicht erfolgen mußte.

Aus den Ergebnissen folgt:

- Die ISB sollte bei COPD-Patienten mit Hyperkapnie vor Anmeldung zur Transplantation eingeleitet werden und erst danach die Indikation zur Transplantation gestellt werden.

- Durch die ISB kann eine Verlängerung der Lebenserwartung erreicht werden; damit wird auch die Chance erhöht, die Transplantation zu erleben.

Literatur

1. Criée, C.-P., G. Laier-Groeneveld: Die Atempumpe. Ventilatorische Insuffizienz und intermittierende Selbstbeatmung. Thieme, Stuttgart 1994.
2. Dienemann, H., H. Reichenspurner, H. Forst, B. Reichart: Isolierte Lungentransplantation. Dtsch. med. Wschr. 119 (1994), 451–457.

3. Laier-Groeneveld: Richtlinien zur Indikation und Durchführung der intermittierenden Selbstbeatmung. Med. Klin. 88 (1993), 509–510.
4. Theodore, J., N. Lewiston: Lung transplantation comes of age. New Engl. J. Med. 322 (1990), 772–774.

Für die Verfasser: Dr. K. Rasche, Kreis-
krankenhaus an der Lieth der Universität
Göttingen, D-37120 Bovenden-Lenglem.