

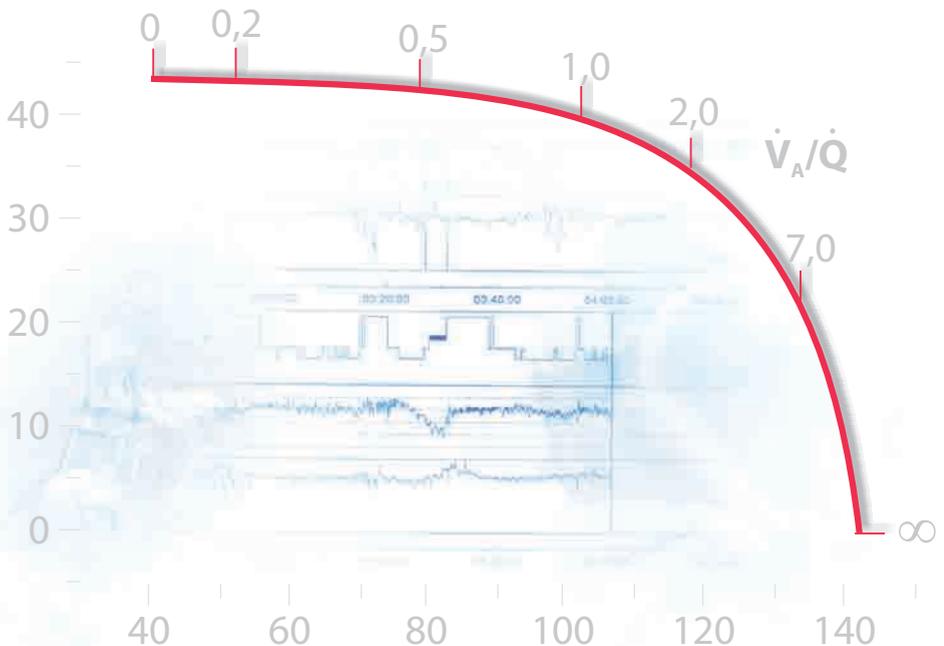
# Nicht-invasive Beatmung – Grundlagen und moderne Praxis

2. Auflage

Prof. Dr. Bernd Schönhofer

unter Mitarbeit von

Dr. Thomas Barchfeld, Prof. Dr. Heinrich F. Becker,  
Dr. Johannes Bickenbach, Prof. Dr. Carl-Peter Criée,  
Priv.-Doz. Dr. Rolf Dembinski, Dr. Christian Dohna-Schwake,  
Dr. Jens Geiseler, Dr. Sylvia Hartl, Dr. Ortrud Karg,  
Dr. Klaus Kenn, Priv.-Doz. Dr. Erich Kilger,  
Prof. Dr. Dieter Köhler, Dr. Thomas Köhnlein,  
Dr. Simon J. Lloyd-Owen, Prof. Dr. Martin Max,  
Priv.-Doz. Dr. Uwe Mellies, Dr. Kirsten Nassau,  
Priv.-Doz. Dr. Peter Neumann, Prof. Dr. Michael Quintel,  
Dipl. Physiotherapeutin Ingrid Schmidt, Dr. Bernd Schucher,  
Prof. Dr. Helmut Teschler, Dr. Volker Töpfer,  
Dr. Jadwiga A. Wedzicha, Dr. Florian Weis,  
Prof. Dr. Tobias Welte, Dr. Matthias Wiebel,  
Prof. Dr. Wolfram Windisch, Priv.-Doz. Dr. Martin Winterholler,  
Dr. Holger Woehle



# **Nicht-invasive Beatmung – Grundlagen und moderne Praxis**



**UNI-MED Verlag AG**  
**Bremen - London - Boston**

**Schönhofer, Bernd:**

Nicht-invasive Beatmung – Grundlagen und moderne Praxis/Bernd Schönhofer.-

2. Auflage - Bremen: UNI-MED, 2010

(UNI-MED SCIENCE)

ISBN 978-3-8374-5223-5

© 2006, 2010 by UNI-MED Verlag AG, D-28323 Bremen,  
International Medical Publishers (London, Boston)  
Internet: [www.uni-med.de](http://www.uni-med.de), e-mail: [info@uni-med.de](mailto:info@uni-med.de)

Printed in Europe

Das Werk ist urheberrechtlich geschützt. Alle dadurch begründeten Rechte, insbesondere des Nachdrucks, der Entnahme von Abbildungen, der Übersetzung sowie der Wiedergabe auf photomechanischem oder ähnlichem Weg bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten.

Die Erkenntnisse der Medizin unterliegen einem ständigen Wandel durch Forschung und klinische Erfahrungen. Die Autoren dieses Werkes haben große Sorgfalt darauf verwendet, dass die gemachten Angaben dem derzeitigen Wissensstand entsprechen. Das entbindet den Benutzer aber nicht von der Verpflichtung, seine Diagnostik und Therapie in eigener Verantwortung zu bestimmen.

Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden nicht besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handele.

## ***UNI-MED. Die beste Medizin.***

---

In der Reihe UNI-MED SCIENCE werden aktuelle Forschungsergebnisse zur Diagnostik und Therapie wichtiger Erkrankungen "state of the art" dargestellt. Die Publikationen zeichnen sich durch höchste wissenschaftliche Kompetenz und anspruchsvolle Präsentation aus. Die Autoren sind Meinungsbildner auf ihren Fachgebieten.

# Vorwort und Danksagung

---

Liebe Kolleginnen und Kollegen,

mit dem Begriff der "maschinellen Beatmung" zur Therapie der akuten und chronischen Atmungsinsuffizienz war über Jahrzehnte ausschließlich die invasive Beatmung über einen Trachealtubus gemeint. In jüngerer Vergangenheit hat jedoch ein regelrechter Paradigmenwechsel in der Beatmungsmedizin stattgefunden. Zunehmend wird die nicht-invasive Beatmung (NIV) zur Therapie der akuten und chronischen Atmungsinsuffizienz eingesetzt. Die Beatmungsmedizin hat ihr Spektrum erweitert und beide Verfahren werden inzwischen komplementär eingesetzt.

Die erste Auflage dieses Buches "Nicht-invasive Beatmung" im Jahr 2006 war sehr gefragt und im Jahr 2009 vergriffen. Ein weiterer Grund für eine revidierte Neuauflage lag darin, dass seit der Veröffentlichung der 1. Auflage entscheidende Fortschritte erreicht wurden. Auf Initiative der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin sind inzwischen zwei wichtige Leitlinien zum Themenkreis Beatmung veröffentlicht: die S3-Leitlinie "Nicht-invasive Beatmung zur Therapie der akuten respiratorischen Insuffizienz" und die S2-Leitlinie "Nicht-invasive und invasive Beatmung als Therapie der chronischen respiratorischen Insuffizienz". Wichtige Erkenntnisse und Empfehlungen der genannten Leitlinien finden sich in der 2. Auflage dieses Buches wieder.

Beginnend mit den pathophysiologischen Grundlagen wird in diesem Buch das gesamte Spektrum der nicht-invasiven Beatmungsmedizin behandelt. Zunächst werden Aspekte der NIV bei akuter Atmungsinsuffizienz, beim *Weaning* vom Respirator und am Lebensende dargestellt. Insbesondere beim hyperkapnischen Atemungsversagen infolge exazerbierter COPD belegen randomisierte kontrollierte Studien den Vorteil für die nicht-invasive Beatmung gegenüber der konventionellen Beatmung mit Intubation nachweisen. Im Weiteren werden die wichtigen Krankheitsbilder, die bei Erwachsenen, aber auch bei Kindern zur chronisch ventilatorischen Insuffizienz führen, behandelt. Das Entlassungsmanagements und die außerklinischen Beatmung sind weitere Schwerpunkte. Auch wird das technische Equipment mit den Behandlungsmodi und der Logistik zur NIV thematisiert. Schließlich werden wichtige Aspekte zur Lebensqualität beatmeter Patienten erläutert.

Dieses Buch wendet sich an alle Berufsgruppen, die mit Beatmung in ihren inzwischen vielfältigen Anwendungsbereichen und -orten zu tun haben. Angesprochen werden neben Ärztinnen und Ärzten die Pflegekräfte im Krankenhaus, in spezialisierten Institutionen und im ambulanten Bereich. Eine weitere Zielgruppe sind die Physio- und Atemungstherapeuten. Dieses Buch will aber auch Leser, die mit NIV bisher keine eigene Erfahrung haben, neugierig auf diese Therapieform machen.

Alle Buchautoren sind als ausgewiesene Experten auf dem Gebiet der maschinellen Beatmung auf Intensivstationen, in Entwöhnungszentren und in der häuslichen Umgebung tätig. Sie bringen wertvolle praktische Erfahrung in das Buch ein. An dieser Stelle möchte ich mich ganz herzlich bei den Autoren bedanken. Gerade in einer Zeit, wo sich das Gesundheitswesen im Umbruch befindet, weiß ich es besonders zu schätzen, dass die Autoren ihre kostbare Zeit in die Revision ihrer Kapitel investiert und damit zur Qualität des Buches beigetragen haben.

Hannover, im November 2010

Bernd Schönhofer

# Autoren

---

Dr. med. Thomas Barchfeld  
Krankenhaus Kloster Grafschaft  
Zentrum für Pneumologie, Beatmungs- und Schlafmedizin  
Annostr. 1  
57392 Schmallenberg  
*Kap. 3.4.*

Prof. Dr. med. Heinrich F. Becker  
2. Med. Klinik  
Pneumologie & Internistische Intensivmedizin  
Asklepios Klinik Barmbek  
Rübenkamp 220  
22291 Hamburg  
*Kap. 1.2.*

Dr. Johannes Bickenbach  
Klinik für Operative Intensivmedizin  
Universitätsklinikum der RWTH Aachen  
Pauwelsstr. 30  
52074 Aachen  
*Kap. 2.4.*

Prof. Dr. med. Carl-Peter Criée  
Abt. Pneumologie, Schlaf- und Beatmungsmedizin  
Ev. Krankenhaus Göttingen-Weende  
37120 Bovenden-Lengern  
*Kap. 1.1.*

Priv.-Doz. Dr. Rolf Dembinski  
Klinik für Operative Intensivmedizin  
Universitätsklinikum der RWTH Aachen  
Pauwelsstr. 30  
52074 Aachen  
*Kap. 2.4.*

Dr. med. Christian Dohna-Schwake  
Zentrum für Kinderheilkunde  
Allgemeine Kinderheilkunde mit Schwerpunkt Neuropädiatrie  
Universitätsklinikum Essen  
Hufelandstr. 55  
45122 Essen  
*Kap. 3.7.*

Dr. med. Jens Geiseler  
Klinik für Intensivmedizin und Langzeitbeatmung  
Asklepios Fachkliniken München-Gauting  
Robert-Koch-Allee 2  
82131 Gauting  
*Kap. 3.11.*

Dr. med. Sylvia Hartl  
Respiratory Care Unit  
1. Interne Lungenabteilung  
Otto-Wagner-Spital  
Sanatoriumstr. 2  
A-1140 Wien  
*Kap. 3.10.*

Dr. med. Ortrud Karg  
Klinik für Intensivmedizin und Langzeitbeatmung  
Asklepios Fachkliniken München-Gauting  
Robert-Koch-Allee 2  
82131 Gauting  
*Kap. 3.11.*

Dr. med. Klaus Kenn  
Abteilung für Pneumologie  
Klinikum Berchtesgadener Land  
Malterhöh 1  
83471 Schönau am Königssee  
*Kap. 3.9.*

Priv.-Doz. Dr. med. Erich Kilger  
Klinik für Anästhesiologie  
Herzkl. der Universität München am Augustinum  
Wolkerweg 16  
81375 München  
*Kap. 2.5.*

Prof. Dr. med. Dieter Köhler  
Krankenhaus Kloster Graftschaff  
Zentrum für Pneumologie und Allergologie  
Annostr. 1  
57392 Schmallebenberg  
*Kap. 2.8.*

Dr. med. Thomas Köhnlein  
Medizinische Hochschule Hannover  
Abteilung Pneumologie  
Carl-Neuberg-Str. 1  
30625 Hannover

*Kap. 2.2.*

Dr. Simon J. Lloyd-Owen  
Academic Unit of Respiratory Medicine  
Dominion House, St. Bartholomew's Hospital, West Smithfield  
London EC1A 7BE, UK

*Kap. 3.1.*

Prof. Dr. med. Martin Max  
Centre Hospitalier de Luxembourg  
Service des Soins Intensifs Polyvalents  
Rue Ernest Barblé 4  
1210 Luxembourg

*Kap. 2.1.*

Priv.-Doz. Dr. med. Uwe Mellies  
Zentrum für Kinderheilkunde  
Allgemeine Kinderheilkunde mit Schwerpunkt Neuropädiatrie  
Universitätsklinikum Essen  
Hufelandstr. 55  
45122 Essen

*Kap. 3.7.*

Dr. med. Kirsten Nassau  
Klinik für Anästhesiologie  
Herzkl. der Universität München am Augustinum  
Wolkerweg 16  
81375 München

*Kap. 2.5.*

Priv.-Doz. Dr. med. Peter Neumann  
Zentrum für Anästhesiologie, Rettungs- und Intensivmedizin  
Georg-August Universität Göttingen  
Robert-Koch-Str. 40  
37099 Göttingen

*Kap. 1.3.*

Prof. Dr. med. Michael Quintel  
Zentrum für Anästhesiologie, Rettungs- und Intensivmedizin  
Georg-August Universität Göttingen  
Robert-Koch-Str. 40  
37099 Göttingen  
*Kap. 1.3.*

Dipl. Physiotherapeutin Ingrid Schmidt  
Respiratory Care Unit  
1. Interne Lungenabteilung  
Otto-Wagner-Spital  
Sanatoriumstr. 2  
A-1140 Wien  
*Kap. 3.10.*

Prof. Dr. med. Bernd Schönhofer  
Abteilung für Pneumologie und internistische Intensivmedizin  
Klinikum Oststadt-Heidehaus  
Podbielskistrasse 380  
30659 Hannover  
*Kap. 2.3., 2.6., 2.7., 3.1.*

Dr. med. Bernd Schucher  
Krankenhaus Großhansdorf  
Zentrum für Pneumologie und Thoraxchirurgie  
Wöhrendamm 80  
22927 Großhansdorf  
*Kap. 3.5.*

Prof. Dr. med. Helmut Teschler  
Ruhrlandklinik  
Abteilung Pneumologie - Universitätsklinik  
Tüschener Weg 40  
45239 Essen  
*Kap. 3.6.*

Dr. med. Volker Töpfer  
Ruhrlandklinik  
Abteilung Pneumologie - Universitätsklinik  
Schwerpunkt Schlaf- und Beatmungsmedizin  
Tüschener Weg 40  
45239 Essen

*Kap. 3.6.*

Dr. Jadwiga A. Wedzicha  
Academic Unit of Respiratory Medicine  
Dominion House, St. Bartholomew's Hospital, West Smithfield  
London EC1A 7BE, UK

*Kap. 3.1.*

Prof. Dr. med. Tobias Welte  
Medizinische Hochschule Hannover  
Abteilung Pneumologie  
Carl-Neuberg-Str. 1  
30625 Hannover

*Kap. 2.2.*

Dr. med. Florian Weis  
Klinik für Anästhesiologie  
Herzkllinik der Universität München am Augustinum  
Wolkerweg 16  
81375 München

*Kap. 2.5.*

Dr. med. Matthias Wiebel  
Thoraxklinik-Heidelberg  
Amalienstr. 5  
69126 Heidelberg

*Kap. 3.3.*

Prof. Dr. med. Wolfram Windisch  
Abteilung Pneumologie  
Universitätsklinik Freiburg  
Killianstrasse 5  
79106 Freiburg

*Kap. 3.8.*

Priv.-Doz. Dr. med. Martin Winterholler  
Neurologische Klinik  
Krankenhaus Rummelsberg  
Rummelsberg 71  
90588 Schwarzenbruck  
*Kap. 3.2.*

Dr. med. Holger Woehrle  
Study Medical Director  
ResMed Germany Inc.  
Fraunhoferstraße 16  
82152 Martinsried  
*Kap. 3.6.*

# Inhaltsverzeichnis

<b>1.</b>	<b>Pathophysiologische Aspekte der Atmungsinsuffizienz</b>	<b>17</b>
1.1.	Pathophysiologie der erschöpften Atemmuskulatur ( <i>Carl-Peter Criée</i> )	17
1.1.1.	Definitionen	17
1.1.2.	Messparameter	17
1.1.3.	Muskuläre Erschöpfung	17
1.1.4.	Erkrankungen, die zur Erschöpfung der Inspirationsmuskeln führen können	18
1.1.5.	Erschöpfungsgrenze bei Patienten während Ruheatmung	19
1.1.6.	Klinische Relevanz	21
1.2.	Schlaf und Atmung bei chronischer ventilatorischer Insuffizienz ( <i>Heinrich F. Becker</i> )	23
1.2.1.	Physiologische Veränderungen	23
1.2.2.	Pathophysiologie bei chronischer ventilatorischer Insuffizienz	24
1.2.3.	Effekte der nicht-invasiven Beatmung	28
1.3.	Hypoxämische akut respiratorische Insuffizienz ( <i>Peter Neumann, Michael Quintel</i> )	31
1.3.1.	Physiologie des alveolären Gasaustausches	31
1.3.2.	Pathogenese des akuten hypoxämischen Lungenversagens	34
<b>2.</b>	<b>NIV bei akuter respiratorischer Insuffizienz (ARI)</b>	<b>37</b>
2.1.	Beatmungsverfahren und Beatmungsgeräte unter besonderer Berücksichtigung der NIV ( <i>Martin Max</i> )	37
2.1.1.	Beatmungsverfahren	37
2.1.2.	Spontanatmung ohne maschinelle Unterstützung	37
2.1.3.	Assistierte Spontanatmung	37
2.1.3.1.	Bi-level Positive Airway Pressure (BiPAP®)	43
2.1.3.2.	Proportional-Assist Ventilation (PAV)	43
2.1.3.3.	Biphasischer, positiver Atemwegsdruck (BIPAP)	44
2.1.3.4.	Intermittierende mandatorische Beatmung (IMV/SIMV)	44
2.1.3.5.	Volumenunterstützte Spontanatmung	45
2.1.4.	Kontrollierte Beatmung	46
2.1.4.1.	Volumenkontrollierte Beatmung	46
2.1.4.2.	Druckkontrollierte Beatmung	47
2.1.5.	Beatmungsgeräte	48
2.1.5.1.	Steuerung	48
2.1.5.2.	Trigger	48
2.1.5.3.	Alarmfunktionen	49
2.1.5.4.	Intensivrespiratoren vs. Heimbeatmungsgeräte	49
2.2.	Interfaces (Masken, Beatmungshelm, Mundstücke) ( <i>Thomas Köhnlein, Tobias Welte</i> )	51
2.2.1.	Hintergrund	51
2.2.2.	Interfaces: Typen	52
2.2.3.	Zusammenspiel Maske – Beatmungsgerät	58
2.2.4.	Leckagen	58
2.2.5.	Begleiterscheinungen und unerwünschte Effekte	59
2.2.6.	Handhabung/Hygiene	59
2.2.7.	Kosten-Nutzen-Aspekte	59
2.3.	NIV als Therapie der hyperkapnischen akuten respiratorischen Insuffizienz ( <i>Bernd Schönhofer</i> )	60
2.3.1.	Pathophysiologischer Hintergrund	60
2.3.2.	Rationale der NIV bei ARI: Vermeidung der Komplikationen einer invasiven Beatmung	61
2.3.3.	Beatmungsgeräte und Beatmungsverfahren	62

2.3.4.	Beatmungszugang ("Interfaces") .....	63
2.3.5.	Epidemiologie .....	63
2.3.6.	Personalaufwand .....	63
2.3.7.	Einsatzorte der NIV .....	63
2.3.8.	Therapieeffekte der NIV bei hyperkapnischer ARI .....	64
2.4.	<b>NIV als Therapie der hypoxämischen akuten respiratorischen Insuffizienz (Johannes Bickenbach, Rolf Dembinski) .....</b>	<b>68</b>
2.4.1.	Evidenz für den Einsatz der NIV .....	68
2.4.2.	Praktische Anwendung der NIV .....	71
2.5.	<b>Stellenwert der NIV im postoperativen Bereich (Erich Kilger, Kirsten Nassau, Florian Weis) ...</b>	<b>74</b>
2.5.1.	Lungenfunktion während der Allgemeinanästhesie .....	74
2.5.2.	Postoperative Veränderungen der Lungenfunktion .....	75
2.5.3.	Potentielle Effekte der NIV in der postoperativen Phase .....	75
2.6.	<b>NIV bei Entwöhnung vom Respirator (Weaning) und Postextubationsversagen (Bernd Schönhofer) .....</b>	<b>79</b>
2.7.	<b>NIV mit palliativer Indikation (Bernd Schönhofer) .....</b>	<b>82</b>
2.8.	<b>Kosten der Beatmung und Abbildung im Entgeltsystem in Deutschland (Dieter Köhler) .....</b>	<b>83</b>
2.8.1.	Gesamtkosten .....	83
2.8.2.	Struktur der Intensivmedizin .....	84
2.8.3.	Kosten und Erkrankung .....	84
2.8.4.	Hinweise zur Kostenreduktion im Krankenhaus .....	85
2.8.5.	Abbildung im Entgeltsystem in Deutschland .....	86
<b>3.</b>	<b>NIV bei chronischer ventilatorischer Insuffizienz (CVI) .....</b>	<b>89</b>
3.1.	<b>EUROVENT – Außerklinische Beatmung Beatmung in Europa (Simon J. Lloyd-Owen, Bernd Schönhofer, Jadwiga A. Wedzicha) .....</b>	<b>89</b>
3.1.1.	Epidemiologie .....	89
3.1.2.	Patientencharakterisierung .....	89
3.1.3.	Gerätetechnik .....	90
3.1.4.	Beatmungszugang .....	90
3.1.5.	Schulung, Entlassungsmanagement und "chronic care" .....	90
3.1.6.	Zukünftige Herausforderungen und Perspektiven .....	91
3.2.	<b>NIV bei neuromuskulären Erkrankungen (Martin Winterholler) .....</b>	<b>92</b>
3.2.1.	Systematik der neuromuskulären Erkrankungen (NMK) .....	92
3.2.2.	Beteiligung der Atemmuskulatur .....	92
3.2.3.	Historie und Effekte der Heim- und Langzeitbeatmung .....	92
3.2.4.	Indikationsstellung zur häuslichen Beatmung und technische Aspekte der NIV .....	96
3.2.5.	Besonderheiten bei progredienten NMK .....	97
3.2.5.1.	Duchenne'sche Muskeldystrophie (DMD) .....	97
3.2.5.2.	Amyotrophe Lateralsklerose (ALS) .....	98
3.2.6.	Alternativen zur Beatmung und Palliativtherapie bei fortgeschrittenen neuromuskulären Erkrankungen .....	103
3.3.	<b>NIV bei thorakal-restriktiven Erkrankungen (Matthias Wiebel) .....</b>	<b>107</b>
3.3.1.	Wesentliche Ursachen für thorakal-restriktive Erkrankungen .....	108
3.3.2.	Häusliche Beatmung .....	108
3.3.3.	Indikation zur häuslichen Beatmung .....	108
3.3.4.	Adaptation an NIV .....	109
3.3.5.	Effektivität der NIV .....	109
3.3.6.	Weiterer Verlauf nach Einstellung auf NIV und Komplikationen .....	110

3.4.	<b>NIV bei Obesitas-Hypoventilation (Thomas Barchfeld)</b> .....	111
3.4.1.	Definition der Begriffe .....	112
3.4.2.	Pathophysiologie .....	113
3.4.3.	Chronisch ventilatorische Insuffizienz (CVI) .....	113
3.4.4.	Akute Atmungsinsuffizienz .....	115
3.4.5.	Schwierige Entwöhnung .....	116
3.5.	<b>NIV bei Patienten mit schwergradiger COPD (Bernd Schucher)</b> .....	118
3.5.1.	Epidemiologie .....	119
3.5.2.	Physiologische Grundlagen der NIV .....	120
3.5.3.	Entlastung der Atemmuskulatur unter NIV und die Auswirkungen auf die Atemmuskelfunktion ..	120
3.5.4.	Veränderungen der Schlafes. ....	121
3.5.5.	Veränderungen der Blutgase .....	122
3.5.6.	Körperliche Belastbarkeit .....	123
3.5.7.	Lebensqualität .....	123
3.5.8.	Mortalität .....	124
3.5.9.	Pulmonalarteriendruck .....	124
3.5.10.	Patientenselektion und Beatmungsparameter .....	124
3.5.11.	Compliance .....	126
3.5.12.	Technische Aspekte der Beatmung .....	126
3.5.13.	Zusammenfassung und Ausblick .....	127
3.6.	<b>NIV bei chronischer Herzinsuffizienz (Helmut Teschler, Volker Töpfer, Holger Woehrle)</b> .....	131
3.6.1.	Formen der Schlafapnoe bei Herzinsuffizienz .....	132
3.6.2.	Therapie der obstruktiven Schlafapnoe bei Herzinsuffizienz .....	133
3.6.3.	Akutes kardiales Lungenödem .....	136
3.6.4.	NIV bei zentraler Schlafapnoe/ Cheyne-Stokes-Atmung .....	138
3.6.5.	Aktuelle Entwicklungen .....	143
3.7.	<b>NIV in der Pädiatrie (Christian Dohna-Schwake, Uwe Mellies)</b> .....	147
3.7.1.	Indikationen zur NIV .....	147
3.7.2.	Kontraindikationen .....	151
3.7.3.	Neuromuskuläre Erkrankungen .....	151
3.7.4.	Cystische Fibrose (Mukoviszidose) .....	154
3.7.5.	Zentrale alveoläre Hypoventilation .....	156
3.7.6.	NIV bei sonstigen pädiatrischen Erkrankungen .....	157
3.7.7.	Technische Besonderheiten bei der häuslichen Beatmung von Kindern .....	157
3.7.8.	Praktisches Vorgehen bei der Einstellung von Kindern auf eine NIV .....	158
3.7.9.	Nebenwirkungen der NIV .....	159
3.7.10.	Monitoring .....	159
3.8.	<b>Lebensqualität bei häuslicher Beatmung (Wolfram Windisch)</b> .....	162
3.8.1.	Definition des Begriffs "Lebensqualität" .....	163
3.8.2.	Methodische Voraussetzungen .....	164
3.8.3.	Fragebögen zur Beurteilung der Lebensqualität bei häuslicher Beatmung .....	165
3.8.4.	Studienlage .....	167
3.9.	<b>Trainingstherapie und NIV (Klaus Kenn)</b> .....	175
3.9.1.	Indikation .....	175
3.9.2.	Rehabilitation .....	176
3.9.3.	Aktuelle Literaturübersicht .....	177

3.10.	<b>Atemphysiotherapie bei CVI unter Berücksichtigung der NIV-Optionen</b> <i>(Sylvia Hartl, Ingrid Schmidt)</i> .....	180
3.10.1.	Ventilatorische Umverteilung durch Lagerung .....	180
3.10.2.	Sekretmobilisation .....	181
3.10.2.1.	Sekretlösende Techniken .....	181
3.10.2.2.	Sekrettransportierende Techniken .....	182
3.10.3.	Sekreteliminierung .....	184
3.11.	<b>Außerklinische Beatmung und Versorgung</b> <i>(Jens Geiseler, Ortrud Karg)</i> .....	188
3.11.1.	Betroffene Personengruppen .....	188
3.11.2.	Voraussetzungen für häusliche Beatmung .....	188
3.11.3.	Organisation der außerklinischen Beatmung .....	189
3.11.4.	Poststationäre Betreuung .....	194
3.11.5.	Integrierte Versorgung, Versorgungsnetz .....	196
<b>4.</b>	<b>Anhang</b>	<b>199</b>
	<b>Index</b>	<b>200</b>

# 1. Pathophysiologische Aspekte der Atmungsinsuffizienz

## 1.1. Pathophysiologie der erschöpften Atemmuskulatur

Die Inspirationsmuskulatur besteht aus dem Diaphragma, den Mm. intercostales externi und der Atemhilfsmuskulatur (Mm. pectorales major et minor, Mm. scaleni, Mm. serrati posteriores superiores et inferiores und Mm. iliocostalis cervicis). Durch ihre Kontraktion wird ein subatmosphärischer Druck auf der Lungenoberfläche entwickelt (Pleuradruck), der auf das Atemwegs- und Alveolarsystem übertragen wird und den Einstrom der Atemluft bewirkt. Die Inspirationsmuskeln werden durch Impulse des Atemzentrums über zentrale Nerven und nach synaptischer Umschaltung auf Rückenmarksebene über das periphere Nervensystem und die neuromuskuläre Endplatte aktiviert. Das Atemzentrum, die übertragenden Nerven, die Inspirationsmuskeln und der knöchernen Thorax bilden die Atempumpe, die das gasaustauschende Organ Lunge belüftet. Dagegen ist die Expiration ein vorwiegend passiver Prozess, der durch den elastischen Retraktionsdruck der Lunge nach Inspiration erfolgt. So wird die Expirationsmuskulatur physiologischerweise vorwiegend für Hustenstoß, Niesen oder Singen benötigt. Die Leistung der Inspirationsmuskeln ist hoch: Schon unter Ruhebedingungen werden mindestens 10.000 l Luft pro Tag in die Lungen gepumpt. Da die Inspirationsmuskeln aus quergestreifter Muskulatur bestehen, entsprechen ihre physiologischen Eigenschaften denen der Skelettmuskeln, so dass ihre Leistung durch muskuläre Ermüdung bzw. Erschöpfung limitiert ist.

### 1.1.1. Definitionen

Mit Ermüdung der Atemmuskulatur wird ein Zustand definiert, bei dem die Kapazität des Muskels, Kraft und/oder Verkürzungsgeschwindigkeit zu entwickeln durch Überlastung vermindert ist, wobei diese Funktionseinschränkung durch Erholung reversibel ist [25]. Unter Erschöpfung wird ein hoher Ermüdungsgrad verstanden, wobei im angloamerikanischen Sprachgebrauch *fatigue* sowohl Erschöpfung als auch Ermüdung bezeichnet. Abzugrenzen ist hiervon die Muskelschwäche,

welche definiert ist als verminderte Kapazität eines ruhenden Muskels, Kraft zu entwickeln [25]. Zwar kann auch eine Muskelschwäche reversibel sein, jedoch im Vergleich zur Muskelermüdung nicht durch Erholung, sondern - weniger schnell- durch Heilung (z.B. Myositis).

Die Ermüdbarkeit eines Muskels hängt vom Verhältnis der Last zur Kapazität ab. So tritt zum Beispiel bei den Extremitätenmuskeln Ermüdung ein, wenn die Haltekraft mehr als 15 % der maximalen Haltekraft beträgt [29]. Die Last der Inspirationsmuskeln ist der bei jedem Atemzug entwickelte Inspirationsdruck ( $P_{0,1}$ ) und ihre Kapazität ist der bei mehrmals wiederholter maximal willkürlicher Anstrengung (also bei maximalem Atemantrieb) erreichte höchste Inspirationsdruck ( $P_{imax}$ ).

### 1.1.2. Messparameter

Eine einfache und nicht-invasive Methode zur Bestimmung von Last und Kapazität ist die Mundverschlussdruckmethode. Hierbei wird während Ruheatmung in unregelmäßigen Abständen der Mundverschlussdruck 100 ms nach Inspirationsbeginn ( $P_{0,1}$ ) als Maß für die Last und der bei forcierter Inspiration gegen ein verschlossenes Ventil nach langsamer Ausatmung bis zum Residualvolumen maximal erreichte Inspirationsdruck ( $P_{imax}$ ) als Maß für die Kapazität bestimmt [9]. Methode und Normalwerte wurden im Jahr 2003 von der Deutschen Atemwegsliga publiziert [12]. Alternativ können aber auch Last und Kapazität über Messungen des Ösophagusdrucks (entspricht dem Pleuradruck) und des transdiaphragmalen Drucks (zur isolierten Beurteilung des Zwerchfells) bestimmt werden.

### 1.1.3. Muskuläre Erschöpfung

In ihren historischen Experimenten wiesen Ch. Roussos und P.T. Macklem Ende der 70er Jahre nach, dass bei experimenteller Erhöhung der muskulären Last durch inspiratorisch wirksame Stenosen bei gesunden Probanden Ermüdung eintrat, wenn bei jedem Atemzug mindestens 40 % des maximalen transdiaphragmalen Drucks oder mindestens 50 % des maximalen Munddrucks entwi-

ckelt wurde [30, 31]. Die Zeit bis zum Eintreten der Ermüdung war umso kürzer, je höher das Verhältnis von Last zu Kapazität war. Wir konnten mit Hilfe der Mundverschlussdruckmethode bei Stenoseatmung gesunder Probanden in Ruhe und bei Belastung sowie bei Belastung von Patienten mit obstruktiven und restriktiven Lungenerkrankungen nachweisen, dass es zum Abbruch des Versuchs kam, wenn bei jedem Atemzug mehr als 35-40 % des entsprechenden Maximaldrucks entwickelt wurde [7, 10, 11]. Dies wurde auch durch eine Arbeit von O'Donnell et al. bei ergometrischer Belastung von Patienten mit COPD bestätigt, in der die Belastung im Mittel bei der Entwicklung von 50 % des maximalen Inspirationsdrucks abgebrochen wurde; bei Entwicklung von 30 % konnte die Belastung fortgesetzt werden [26]. Bei all diesen Untersuchungen war der Abbruchgrund das Symptom Dyspnoe, welches direkt mit der Beanspruchung der Inspirationsmuskulatur korreliert ist [15]. Wird die Überlastung z.B. durch nicht-invasive Beatmung (NIV) bei Patienten mit COPD während körperlicher Belastung vermindert, erhöht sich die Belastungszeit [19, 20] und die muskulären Erschöpfungszeichen werden reduziert [27]. Die kritische Schwelle, bei deren Überschreitung Ermüdung auftritt, kann aber sehr unterschiedlich sein. So lag sie bei Stenoseatmung von Patienten mit Tetraplegie bei 11-15 %, bei zwei Kollektiven von Patienten mit obstruktiver Lungenerkrankung bei 42 % bzw. 29 % und sie ist durch Training veränderbar [5, 17]. Eine engere Korrelation zum Auftreten der Ermüdung erreicht man, wenn außer der prozentualen Kraftentwicklung die inspiratorische Kontraktionszeit, wie z.B. im so genannten *Tension-Time Index* ( $TTI = P_i/P_{i\max} \times T_i/T_{TOT}$ ) berücksichtigt wird; dabei entspricht  $T_i$  der Inspirationszeit (Kontraktionszeit) und  $T_{TOT}$  der Gesamtdauer des Atemzyklus. Gesunde Probanden wiesen einen TTI von 0,02 in Ruhe auf. Bis zu einem Grenzwert von 0,15 war die Stenoseatmung über 45 min ohne Abbruch möglich, bei einem TTI von 0,24 betrug die Zeit bis zur Erschöpfung 25-25 min und bei einem TTI von 0,6 nur noch 0,5 bis 1 min [3, 34].

Die Folgen der muskulären Ermüdung nach Stenoseatmung gesunder Probanden konnten bei unilateraler Stimulation des Nervus phrenicus gezeigt werden: Bei hoher Stimulationsfrequenz (100 Hz) trat ein ermüdungsbedingter Druckabfall

des Zwerchfells um 20 % auf, der sich aber schon innerhalb von 15 bis 30 Minuten normalisierte (*High-frequency*-Ermüdung). Bei einer niedrigen Reizfrequenz (20 bis 30 Hz) trat ein Druckabfall bis zu 50 % auf, die Erholung von der Ermüdung dauert bis zu 24 h (*Low-frequency*-Ermüdung) [1, 24]. Ein Abfall des transdiaphragmalen Drucks nach Reizung des Nervus phrenicus wurde auch bei einem Teil der Patienten mit COPD nachgewiesen, die wegen Dyspnoe eine ergometrische Belastung abbrechen [23]. Als Ursache der *High-frequency*-Ermüdung wird eine ermüdungsbedingte Störung der neuromuskulären Übertragung und als Ursache der *Low-frequency*-Ermüdung eine Störung der Erregungs-Kontraktions-Kopplung angenommen [8]. Ein metabolisches Korrelat für muskuläre Ermüdung ließ sich tierexperimentell zeigen: Nach Induktion einer Perikardtamponade starben spontanatmende Hunde trotz erhöhter elektrischer Aktivität des Nervus phrenicus durch Versagen der inspiratorischen Druckentwicklung, während die künstlich beatmeten Hunde überlebten [2].

#### 1.1.4. Erkrankungen, die zur Erschöpfung der Inspirationsmuskeln führen können

Eine Erschöpfung der Inspirationsmuskeln ist daher bei den Patienten zu befürchten, die eine erhöhte Inspirationslast und/oder eine verminderte Inspirationskapazität aufweisen. In Tab. 1.1 sind Erkrankungen aufgeführt, bei denen es infolge erhöhter Last bzw. verminderter Kapazität akut, aber auch chronisch zur Erschöpfung der Atemmuskulatur kommen kann.

Die Last ist bei jeder Erkrankung mit einer Ventilationsstörung erhöht. So ist bei jeder obstruktiven Ventilationsstörung (z.B. COPD, Asthma) der Krafteinsatz bei jedem Atemzug erhöht, um den erhöhten Atemwegswiderstand zu überwinden. Weiterhin muss die Inspirationsgeschwindigkeit gesteigert werden, um für die flusslimitierte Expiration genügend Zeit zur Verfügung zu haben. Zudem kommt es zu einer Anhebung der Atemmittellage. Hierdurch nehmen die Atemwegsdurchmesser und der endinspiratorische Elastizitätsdruck zu, wodurch die Expiration beschleunigt wird. Durch die dynamische Anhebung der Atemmittellage müssen die Inspirationsmuskeln aber zunächst den elastischen Retraktionsdruck zwi-

schen relaxierter und dynamischer funktioneller Residualkapazität überwinden, ehe es zum Einstrom der Atemluft kommt (Überwindung des "intrinsic PEEP"). Somit wird das mechanische expiratorische Problem auf die Inspirationsmuskeln übertragen. Bei Erkrankungen mit pulmonaler restriktiver Ventilationsstörung (z.B. Pneumonie, Lungenstauung, ARDS, Lungengerüsterkrankung) ist der inspiratorische Krafteinsatz erhöht, um die steifere Lunge dehnen zu können. Bei Patienten mit extrapulmonaler restriktiver Ventilationsstörung wie Thoraxdeformität (Kyphoskoliose, Thorakoplastik) ist die Übertragung von Kraft in Inspirationsdruck durch die unökonomische Kopplung der Muskeln an den knöchernen Thorax vermindert, so dass für jeden Atemzug ein höherer Krafteinsatz notwendig ist. Bei Patienten mit Lungenüberblähung kommt es durch die Erhöhung des Residualvolumens zu einer Verkürzung der Muskelfasern, so dass für eine identische Druckentwicklung ein höherer Krafteinsatz notwendig ist.

Erhöhung der Last
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Erkrankungen mit obstruktiver Ventilationsstörung, z.B. Asthma, COPD, Trachealstenose, Stimmbandparese, Tubusatmung</li> <li>• Erkrankungen mit restriktiver Ventilationsstörung, z.B. Pneumonie, Lungengerüsterkrankung, ARDS, pulmonale Stauung, Adipositas</li> <li>• Erkrankungen mit Übertragungstörungen von Kraft in Inspirationsdruck, z.B. Lungenüberblähung, Thoraxdeformität (Kyphoskoliose), Rippenserienfraktur</li> </ul>
Verminderung der Kapazität
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Muskulär, z.B. Muskeldystrophie, Myopathien, Kollagenosen, Sarkoidose, Polymyositis, Dermatomyositis, Hyper- und Hypothyreose, Myopathie bei Elektrolytstörungen, Steroid- und Alkoholmyopathie, M. Addison</li> <li>• Neural, z.B. Amyotrophe Lateralsklerose, Spinale Muskelatrophie, Poliomyelitis, Post-Polio-Syndrom, Multiple Sklerose, Guillain-Barré-Syndrom</li> <li>• Neuromuskulär, z.B. Myasthenia gravis</li> </ul>

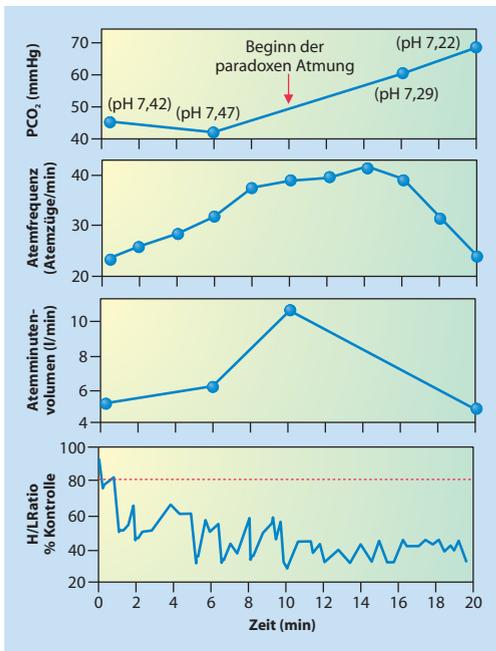
**Tab. 1.1:** Erkrankungen, die infolge erhöhter Last bzw. verminderter Kapazität zur Erschöpfung der Atemmuskulatur führen.

Eine Schwäche der Inspirationsmuskulatur kann bei allen Erkrankungen auftreten, die auch zu einer Verminderung der Kraft der Skelettmuskulatur führen (☞ Tab. 1.1). Bei Patienten mit Muskelschwäche entwickeln sich oft sekundär Compliancestörungen der Lunge, wahrscheinlich aufgrund von Mikroatelektasen und Versteifungen der elastischen Bänder des knöchernen Thorax bei fehlenden tiefen Atemzügen (Seufzer) [4, 13, 14], so dass auch die Last der Inspirationsmuskeln zunimmt.

### 1.1.5. Erschöpfungsgrenze bei Patienten während Ruheatmung

Während eines Spontanatmungsversuchs nach künstlicher Beatmung blieben Patienten mit COPD und Zwerchfelldysfunktion nach kardialer Operation respiratorabhängig, wenn sie bei jedem Atemzug mehr als 40 % des maximalen transdiaphragmalen Drucks bzw. mehr als 40 % des maximalen Pleuradrucks entwickelten [28]. Bei Anstieg der Muskelbeanspruchung auf über 40 % während eines Spontanatmungsversuchs während des *Weanings* konnte eine Verminderung der Relaxationsgeschwindigkeit der Inspirationsmuskeln nachgewiesen werden, die typisch für *High-frequency*-Ermüdung ist [16]. Diese Patienten blieben beatmungspflichtig, während alle Patienten erfolgreich extubiert werden konnten, deren Last weniger als 40 % der Muskelkapazität betrug. Somit scheint diese Grenze von ca. 40 % bei Ruheatmung zwischen Ventilatorabhängigkeit infolge Muskelererschöpfung und Spontanatmungsvermögen zu trennen. Abb. 1.1 zeigt den Verlauf eines Spontanatmungsversuchs während des *Weanings*, bei dem muskuläre Erschöpfung auftrat. Die Veränderungen der H/L-Ratio im EMG signalisieren, dass der Ermüdungsvorgang begonnen hat (*High-frequency*-Ermüdung). Auffallend ist, dass eine Atemfrequenzzunahme (Tachypnoe) auftritt, so dass die Totraumventilation zunimmt und der  $PCO_2$  ansteigt. Mit Anstieg des  $PCO_2$  kommt es zur respiratorischen Azidose, was wiederum einen negativen inotropen Effekt auf die Kontraktilität des Zwerchfells hat [18]. Die Tachypnoe ist zwar für den Gasaustausch unökonomisch, da bei erhöhter Totraumventilation der Kohlendioxiddruck ansteigt, sie ist jedoch eine sinnvolle Strategie, um ein Pumpversagen zu vermeiden. Durch die Tachypnoe mit geringem Atemzugvolumen

verringert sich der mittlere Inspirationsdruck, so dass die Muskulatur weniger Energie verbraucht [33]. Dieser energiesparende Effekt wird wahrscheinlich dadurch hervorgerufen, dass bei erschöpfender Atmung über Freisetzung von Zytokinen Endorphine ausgeschüttet werden [35]. Jedenfalls lässt sich im Tierversuch die Abnahme des Atemzugvolumens bei erschöpfender Atmung durch Gabe von Opioid-Antagonisten verhindern [32, 35]. Somit könnte ab einer kritischen Lastkapazitäts-Grenze eine adaptive Zytokin- und Endorphinfreisetzung erfolgen, um eine muskuläre Schädigung zu verhindern bzw. zu vermindern (*central wisdom*).



**Abb. 1.1:** Erfolgreicher Spontanatmungsversuch: Verlauf unterschiedlicher Parameter (*High/Low EMG Ratio* der Atmungsmuskulatur, Atemminutenvolumen, Atemfrequenz und  $\text{PCO}_2$ ) über 20 Minuten im *Weaning*-Prozess eines Patienten mit muskulärer Erschöpfung [6].

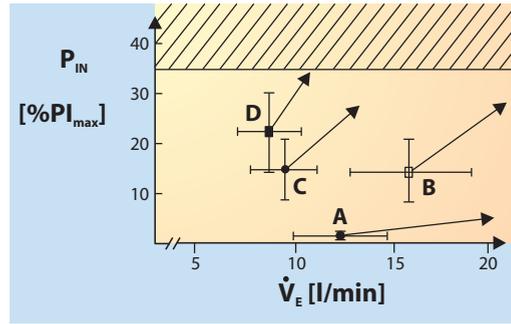
Während des *Weanings* vom Respirator gilt der Quotient aus Atemfrequenz zu Atemzugvolumen (*rapid shallow breathing-Index*) als ein Index mit hohem prädiktivem Wert für den Erfolg bzw. Misserfolg des *Weanings*. Liegt er über 105, ist ein Erschöpfungsprozess wahrscheinlich und ein Extubationserfolg wenig aussichtsreich [36].

Klinisch findet man bei Ermüdung des Zwerchfells eine inspiratorische Einziehung des Abdomens (paradoxe abdominelle Atembewegung). Da hierbei das Zwerchfell nahezu passiv ist, überträgt sich der von der Atemhilfsmuskulatur erzeugte negative Pleuradruck auf das Abdomen und saugt es regelrecht nach kranial (palpatorisch muss dabei eine Kontraktion der Abdominalmuskeln ausgeschlossen werden). Dieses Zeichen wird außer bei ermüdetem Zwerchfell auch bei der bilateralen Zwerchfellparese gefunden.

Ein weiteres Zeichen für erschöpfte Atemmuskulatur ist die phasenweise Abwechslung von nahezu ausschließlicher thorakaler oder abdomineller Atmung (respiratorischer Alternans). Durch die alternierenden Kontraktionen können sich die ermüdeten Muskeln phasenweise erholen.

Kommt es während des *Weanings* bei Spontanatmung zu Tachypnoe, verstärktem Einsatz der Atemhilfsmuskulatur, Schwitzen, gestresstem Gesichtsausdruck, Zyanose, Tachykardien, Arrhythmien und Hypotension, ist eine muskuläre Ermüdung anzunehmen und die Spontanatmung abbrechen. Laghi et al. [22] fanden in dieser Situation nach Abbruch der Spontanatmung allerdings einen gegenüber dem Versuchsbeginn unveränderten transdiaphragmalen Druck bei magnetischer Stimulation des N. phrenicus, also keine Funktionseinschränkung. Zum Zeitpunkt des Abbruchs betrug der Tension-Time-Index (TTI) 0,26 und lag damit über der Erschöpfungsgrenze von 0,15. Die Autoren berechneten anhand der oben beschriebenen Versuche bei Stenoseatmung gesunder Probanden, dass es nach weiteren 13 min zum muskulären Versagen gekommen wäre [21]. Somit treten klinische Erschöpfungszeichen vor einem langanhaltenden muskulären Versagen auf, allerdings wurde in dem Versuch die kurzanhaltende Form der *High-frequency*-Ermüdung nicht ausgeschlossen.

Auch eine manifeste Hyperkapnie ist bei Patienten mit überlasteter Atemmuskulatur nicht mit muskulärer Erschöpfung gleichzusetzen. Abb. 1.2 zeigt die inspiratorische Druckentwicklung bei Patienten mit COPD und die gesunder Probanden. Während gesunde Probanden (A) lediglich 1 % ihrer maximalen Inspirationskraft bei Ruheatmung benötigen, mussten normokapnische Patienten (B) bei einem Atemminutenvolumen von 16 l/min schon im Mittel 14 % ihrer maximalen Inspirationskraft aufbringen. Patienten im klinisch stabilen Zustand und chronischer Hyperkapnie (C) entwickelten in Ruhe im Mittel auch 14 % ihrer maximalen Inspirationskraft, es resultierte aber lediglich eine Minutenventilation von 9,5 l/min. Die Patienten mit akuter Exazerbation, Ruhedyspnoe und Hyperkapnie (mittlerer  $PCO_2$   $70 \pm 7$  mmHg) auf der Intensivstation (D) benötigten für ein Minutenvolumen von nur 8,7 l/min schon 22 % ihrer maximalen Inspirationskraft. Bei willkürlicher Mehrventilation (Pfeile) erreichten sie nur 10,8 l/min und mussten hierzu schon im Mittel 32 % ihres  $P_{i\max}$  einsetzen. Somit müssen diese schwerkranken Patienten infolge gestörter Atem- und Muskelmechanik die Steigerung ihrer Ventilation durch einen im Vergleich zu den anderen Kollektiven und den gesunden Probanden überproportional hohen Krafteinsatz erkaufen (↗ Steigung der Pfeile in Abb. 1.2). Durch die Verlängerung der Pfeile in Abb. 1.2 kann errechnet werden, welchen Inspirationsdruck die hyperkapnischen Patienten aufbringen müssten, um die Ruheventilation der normoxischen Patienten zu erreichen. Es ergibt sich, dass hyperkapnische Patienten auf der Intensivstation bei jedem Atemzug 70 % ihrer maximalen Inspirationskraft entwickeln müssten, um normokapnisch zu werden, was zwangsläufig innerhalb weniger Minuten zu einer Muskelererschöpfung mit Atemversagen führen würde. Auch die hyperkapnischen Patienten im stabilen Zustand müssten für die Ventilation der normokapnischen Patienten etwa 40 % ihres maximalen Inspirationsdrucks mit einem TTI von 0,15 entwickeln, was ebenfalls zu einer Muskelermüdung führen würde.



**Abb. 1.2:** Beanspruchung der Inspirationsmuskeln, ausgedrückt als Inspirationsdruck  $P_{iN}$  in % seines Maximums ( $P_{i\max}$ ), in Beziehung zum Atemminutenvolumen ( $V_E$ ) bei Ruheatmung (Symbole) und bei willkürlicher Mehrventilation (Pfeile) bei gesunden Probanden und Patienten mit COPD. Einzelheiten siehe Text.

### 1.1.6. Klinische Relevanz

Obwohl die Atemminutenventilation von schwerkranken Patienten mit deutlicher Hyperkapnie gegenüber gesunden Probanden vermindert ist, liegt keine Atemantriebsstörung vor. So müssen diese Patienten im Vergleich zu gesunden Probanden bei jedem Atemzug die 20-fache inspiratorische Druckarbeit leisten.

Diese Patienten können nicht normokapnisch werden, da dies eine Steigerung der Ventilation erfordert, die zur Erschöpfung der Inspirationsmuskulatur innerhalb von wenigen Minuten führen würde. Die Inkaufnahme der verminderten Minutenventilation mit Hyperkapnie ist also eine sinnvolle Reaktion, um ein Versagen der Atemmuskulatur und damit die Apnoe zu verhindern. Auch hier ist ein feed-back-Mechanismus anzunehmen, durch den der Ermüdungsprozess aufgehalten wird, wobei die Hyperkapnie als zentralnervöse Anpassung an die periphere muskuläre Ermüdbarkeit aufgefasst werden muss.

Dieser Zusammenhang spiegelt die alte Pneumologenweisheit wider, "einem erschöpften Pferd nicht die Peitsche zu geben". Eine medikamentös induzierte Atemantriebssteigerung würde in dieser Situation zur muskulären Erschöpfung, Atemversagen und Intubation führen.

Hyperkapnie ist also nicht immer Ausdruck einer bereits eingetretenen muskulären Erschöpfung, sondern Ausdruck einer Adaptation des Atemzentrums an die muskuläre Leistungsfähigkeit (*central*

wisdom). Da aber die Atempumpe ihre Funktion, eine normale alveoläre Ventilation (erkennbar an einem normalen  $PCO_2$ ) aufrecht zu erhalten, nicht erfüllt (*task failure*), liegt bei Hyperkapnie eine Ermüdung der Atempumpe vor. Durch die Adaptation von Atemzentrum und Atemmuskulatur ist die Atempumpe funktionseingeschränkt (ermüdet), damit ein myogenes Pumpversagen und damit der Tod durch Atemstillstand verhindert wird. Hyperkapnie bedeutet daher bei überlasteter Atempumpe immer, dass ein muskulärer Ermüdungsprozess droht oder bereits eingetreten ist. Auch bei stabilen hyperkapnischen Patienten mit COPD wurde während  $CO_2$ -Rückatmung nachgewiesen, dass der gegenüber gesunden Probanden geringere Ventilationsanstieg nicht etwa durch eine Verstellung des Atemantriebs auf  $CO_2$  verursacht ist, sondern dass auch hier die Inspirationsmuskulatur an der Grenze ihrer Belastbarkeit arbeitet und der fehlende Ventilationsanstieg durch die verminderte Pumpkapazität und die Umsetzung von Muskelarbeit in Ventilation zu erklären ist [7].

Natürlich kann Hyperkapnie durch eine zentral bedingte Atemantriebsstörung (z.B. beim Ondine-Syndrom oder einer akuten Intoxikation) bedingt sein; hier liegt dann eine primäre Atempumpinsuffizienz ohne Überlastung der Atemmuskulatur vor.

Bei Patienten mit nur langsam progredienten neuromuskulären Erkrankungen (z.B. Muskeldystrophie Duchenne), setzt die Ermüdung der Inspirationsmuskulatur, d.h. die chronisch ventilatorische Insuffizienz, nur langsam über Monate und Jahre ein (☞ Kap. 3.2.). Zunächst kommt es vor allem im REM-Schlaf zu Episoden mit nächtlicher Hypoventilation und Abfall der Sauerstoffsättigung. Damit sind häufig die Erstsymptome der Muskelinsuffizienz die von Hypoxie und Hyperkapnie verursachten Störungen der Schlafarchitektur (☞ Tab. 1.2; ☞ Kap. 1.2.). Zu diesem Zeitpunkt besteht eine Dyspnoesymptomatik häufig noch nicht, da die Patienten an die muskuläre Mehrbelastung und Hyperkapnie adaptiert sind. Als Faustregel gilt, dass bei einer Vitalkapazität von unter 50 % des Solls respiratorische Probleme auftreten. Bei einer Vitalkapazität von weniger als 30 % des Solls sollte auch bei tagsüber noch bestehender Normokapnie die NIV prophylaktisch erlernt werden, da nur geringe zusätzliche Störungen,

wie z.B. eine akute Bronchitis, zum muskulären Versagen führen können. Bei einer Vitalkapazität von unter 20 % besteht immer Beatmungsabhängigkeit (☞ Tab. 1.3).

- Dyspnoe
- Schlafstörung
- morgendliche Kopfschmerzen
- Tagesmüdigkeit
- Konzentrationsstörungen
- Leistungsstörungen

**Tab. 1.2:** Vorwiegend durch gestörten Schlaf verursachte Frühsymptome bei chronisch ventilatorischer Insuffizienz (CVI).

- 50-30 %: Respiratorische Probleme
- 30-20 %: Ventilatorische Insuffizienz
- <20 %: Beatmungsabhängigkeit

**Tab. 1.3:** Beschreibung der Atmungssituation bei neuromuskulären Erkrankungen anhand der Vitalkapazität.

## Literatur

1. Aubier M, G Farkas, A De Troyer, R Mozes, Ch Roussos. Detection of diaphragmatic fatigue in man by phrenic stimulation. *J Appl Physiol* 1981;50:538-544.
2. Aubier M, T Trippebach, Ch Roussos. Respiratory muscle fatigue during cardiogenic shock. *J Appl Physiol* 1981;51:499-508.
3. Bellemare F, A Grassino. Effect of pressure and timing of contraction on human diaphragmatic fatigue. *J Appl Physio.* 1982;53:1190-1195.
4. Braun NMT, NS Arora, DF Rochester. Respiratory muscle and pulmonary function in polymyositis and other proximal myopathies. *Thorax* 1983;38:616-623.
5. Chen H-I, R Dukes, BJ Martin. Inspiratory muscle training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Resp Dis* 1985;131:251-255.
6. Cohen CH, G Zigelbaum, D Gross, Ch Roussos, PT Macklem. Clinical manifestations of inspiratory muscle fatigue. *Am J Med* 1982;73:308-316.
7. Criée C-P, G Laier-Groeneveld. Die Atempumpe. Georg Thieme, Stuttgart 1995
8. Criée C-P, G Laier-Groeneveld. Atemmuskelermüdung. *Pathophysiologie und Diagnostik. Atemw-Lungenkrkh* 1998;10:461-472.
9. Criée C-P, KL Neuhaus, E Wilhelms, H Kreuzer. Mouth occlusion pressure in patients with chronic obstructive lung disease in stable state and in acute respira-