

Internist 2006 · 47:342–355  
 DOI 10.1007/s00108-006-1589-8  
 Online publiziert: 11. März 2006  
 © Springer Medizin Verlag 2006

#### Schwerpunktherausgeber

W. Seeger, Gießen  
 A. Althoff, Gießen

T. Wagner

Pneumologie/Allergologie, Klinikum der Johann  
 Wolfgang Goethe-Universität, Frankfurt

# Bronchialobstruktion in der Intensivmedizin

**Die Bronchialobstruktion im Zusammenhang mit den Volkskrankheiten Asthma, chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD) oder Emphysem stellt ein häufiges eigenständiges Problem in der Intensivmedizin dar. Andererseits kann sich die Obstruktion als relevante Komorbidität präsentieren. Während sich in der intensivmedizinischen medikamentösen Therapie dieser Erkrankungen in letzter Zeit kaum Änderungen ergeben haben, sind in der Beatmungstherapie 2 wesentliche Fortschritte erzielt worden. Die vorliegende Übersicht vermittelt einen Überblick über die Rolle der nicht-invasiven Beatmung und stellt die wesentlichen Neuerungen auf dem Gebiet der invasiven Beatmung bei Obstruktion dar.**

Die Obstruktion der Atemwege kann Anlass und das eigentliche Problem der intensivmedizinischen Betreuung darstellen, sie kann aber auch als Komorbidität bei anderen Indikationen intensivmedizinischer Behandlung bedeutsam werden. Ohne Zweifel spielt die bronchiale Obstruktion als Komorbidität eine große Rolle, da mit Asthma bronchiale (10% der kindlichen und 5% der erwachsenen Bevölkerung in Deutschland) und zusätzlich mit der COPD (10–15% der erwachsenen Bevölkerung in Deutschland) 2 Volkskrankheiten mit hoher Prävalenz entsprechend häufig auf jeder Intensivstation anzutreffen sind [20]. Die erfolgreiche Behandlung einer schweren Bronchialobstruktion gehört zu den klassischen intensivmedizinischen Herausforderungen und Kenntnis und Verständnis dieser Si-

tuation lässt sich in aller Regel dann auch auf die Probleme der Komorbidität übertragen. Da im Verständnis der schweren Bronchialobstruktion insbesondere die Fortschritte der Beatmungstherapie beachtlich sind, stehen diese ganz im Vordergrund der Betrachtung dieser Übersicht. Dabei geht der Autor davon aus, dass die medikamentöse Therapie in allen Aspekten von erheblicher Bedeutung ist, aber hier nicht im Einzelnen dargestellt werden kann [38].

## Grundlagen der Beatmungstherapie

Die Beatmungstherapie und alles, was damit zusammenhängt, beansprucht einen großen Raum in jeder Form von Intensivmedizin, deshalb wird eine schwere Einengung der Atemwege (Obstruktion) bei einer Vielzahl von Situationen eine signifikante Erschwernis dieser Therapie darstellen. Indikation, Durchführung und Prognose bei einer Beatmungstherapie hängen wesentlich von dem Grundproblem ab, welches eine „Atemhilfstherapie“ notwendig gemacht hat. Voraussetzung für den sinnvollen Einsatz des breiten Spektrums an Therapiemöglichkeiten zur Unterstützung oder als Ersatz der Atmung ist die Kenntnis der ursächlichen Störung(en) und der möglichen pathophysiologischen Konsequenzen. Nur dann kann die Entscheidung, ob überhaupt mit einer solchen Therapie ein Nutzen zu erzielen ist, getroffen werden und ggf. die Auswahl sinnvoll einzusetzender Verfahren erfolgen.

Immer mehr gewinnt die nicht-invasive Beatmung an Bedeutung. Dies hat dazu geführt, dass die Probleme der Be-

atmung bei schwerer Obstruktion nicht mehr ausschließlich eine Diskussion der Intensivstation ist, sondern auch zunehmend andere Bereiche betrifft [2, 5, 8] wie spezialisierte Beatmungsstationen, sog. „Respiratory-intermediate-care-Stationen“, aber unter gewissen Bedingungen auch die Normalstation, wo die nicht-invasive Beatmung wesentliches Therapieelement sein kann [37].

## Ursachen der Obstruktion

Zwar macht es Sinn, klinisch zwischen akuter und chronischer Bronchialobstruktion zu unterscheiden, auch ist die Pharmakotherapie des Asthma in mancher Hinsicht anders als die der COPD oder des Emphysems. Für die Beatmungstherapie ist es allerdings unerheblich, durch welchen Prozess die Bronchialobstruktion vermittelt wird. Stehen beim Asthma entzündliche Schleimhautinfiltration, Bronchospasmus und Sekret im Vordergrund, sind beim Emphysem die verminderte elastische Rückstellkraft und die damit verbundene Neigung der Atemwege zum Kollaps bedeutsamer. Bei der COPD können alle Elemente in unterschiedlicher Gewichtung zusammen wirken. Für die Atemmechanik einer Ventilatortherapie ist aber mehr die quantitative Ausprägung und Lokalisation von Belang, also die Frage ob die Obstruktion homogen oder inhomogen über die Lunge verteilt ist, oder mehr die kleinen oder großen Atemwege betrifft, als die Frage, ob es Schwellung der Schleimhaut oder Bronchospasmus sind. Letzteres ist eindeutig die Kernfrage für die Pharmakotherapie, wozu nur auf die einschlägigen Übersichten und Leitlinien verwiesen werden kann [18, 31, 38].

Hier steht eine Anzeige.



**Tab. 1** Pharmakotherapie der akuten Bronchialobstruktion

Wirkstoff (Gruppe)	Wiederholung	Applikationsweise
Sauerstoff	Dauernd	Nasensonde, Venturi-Maske, CPAP-Maske, Tubus
$\beta$ -Mimetikum, kurz wirksam	15 min	Inhalation; s.c.; Infusion
Anticholinergikum	15 min	Inhalation
Steroide	4 Stunden	Oral; i.v.
Theophyllin	Je nach Spiegel oder Medikationsvorgeschichte	i.v.
Flüssigkeit	Dauernd	i.v.

## Wie wird die Obstruktion zum Problem?

Beim spontan atmenden Patienten führt die schwere Obstruktion zu einer Belastung und schließlich zur Erschöpfung der Atempumpe. In der Expiration sind wegen der Verkleinerung des Thorax die Atemwege kleiner als in der Inspiration. Bei einer zusätzlichen Verkleinerung der Atemwege durch Schleim, Bronchospastik, Kollaps oder entzündliche Schwellung der Bronchialschleimhaut macht sich die physiologische Kaliberschwankung zwischen In- und Expiration besonders deutlich bemerkbar. Es kommt zu einer ventilatorischen Bilanzstörung, die Luft kann leichter hinein als heraus, wodurch eine Überblähung entsteht.

Die Alveolarabschnitte, die distal einer solchen Obstruktion liegen, können sich nicht entleeren, auch am Ende einer Expiration besteht noch ein positiver alveolärer Druck (PEEP, „positive endexpiratory pressure“) durch die elastische Rückstellkraft des betroffenen Lungenparenchyms. Dieses Phänomen wird als „dynamische Überblähung“, der positive Druck, der durch den fehlenden Druckausgleich zwischen Außenluft und Alveole durch die behinderten Atemwege zustande kommt, wird als intrinsischer PEEP (iPEEP) bezeichnet [9, 21].

Im Gegensatz zum physiologischen Druckausgleich, bei dem am Ende der Expiration in der Alveole ein Druck entsprechend dem Atmosphärendruck herrscht und dementsprechend ein kleiner inspiratorischer Unterdruck (Kontraktion des Zwerchfells) sofort zum Einstromen von Inspirationsluft führt, behindert der intrinsische PEEP die Einatmung. Es kommt erst dann zum Einstrom von Luft (Beginn der Inspiration), wenn der Unterdruck durch die Zwerchfellkont-

raktion größer ist als der noch vorherrschende iPEEP. Die Überwindung dieser zusätzlichen Last ist der Grund für die Erschöpfung des Zwerchfells. So wird die expiratorische Flusslimitation und Widerstandserhöhung über die Entwicklung des intrinsischen PEEP und eine inspiratorische Erschöpfung zur Ursache des respiratorischen Versagens.

## Intensivmedizinische Überwachung

Die Entscheidung für eine intensivmedizinische Überwachung und Therapie eines Patienten mit schwerer Bronchialobstruktion ist von vielen Faktoren abhängig. Asthmapatienten neigen zu einer anfallsartigen Verschlimmerung der Bronchialverkrampfung, die sehr plötzlich kritisch werden kann, sodass dann eine notfallmäßige Versorgung unausweichlich erscheint, nur um dann nach kurzer medikamentöser Therapie Entwarnung geben zu können. COPD-Patienten kommen typischerweise spät mit Zeichen der muskulären Erschöpfung in die Klinik.

Die meisten Todesfälle bei Asthma ereignen sich außerhalb des Krankenhauses, dennoch ist nicht die nur einmalige Feststellung des Aufnahmebefunds, sondern die klinische Situation im Verlauf entscheidend für die Risikoabschätzung. Auch kann das Verstummen der spastischen (kontinuierlichen) Nebengeräusche als Ausdruck der „stummen Lunge“ statt ein Hinweis auf Überwindung der Spastik bei Patienten, die sich subjektiv nicht bessern, ein Hinweis darauf sein, dass durch Erschöpfung die Strömungsgeschwindigkeiten so weit abgenommen haben, dass die klassischen Auskultationsphänomene nicht mehr entstehen. Unabhängig von der Ursache der Obstruktion muss eine respiratorische Azidose oder die rasche

klinische Verschlechterung immer als kritischer Warnhinweis interpretiert werden, sodass bei gefährdeten Patienten eine arterielle Blutgasanalyse als Ergänzung der wiederholten klinischen Untersuchung unverzichtbar ist.

An dieser Stelle kann nicht auf die medikamentöse Differenzialtherapie von Asthma und COPD eingegangen werden. Hier wird auf die einschlägigen Empfehlungen und Leitlinien verwiesen [18, 31, 38]. In der **Tab. 1** sind die etablierten medikamentösen Therapieelemente aufgelistet, was nur dazu dienen soll, sich zu vergewissern, dass alle wichtigen Therapieelemente bedacht und ggf. genutzt wurden, bevor eine Beatmungstherapie eingeleitet wird.

## Elektiver Einsatz einer Beatmungstherapie

Bei schwerer Obstruktion kann ein elektiver und frühzeitiger Einsatz einer Beatmungstherapie für die Gesamtprognose wesentlich günstiger sein als zu langes Zögern. Eine rechtzeitige Respiratortherapie ist dementsprechend heute oft – aber nicht immer – eine frühzeitige.

Durch die Verfügbarkeit der nicht-invasiven Beatmung ist die Hemmschwelle für den Einsatz einer Beatmungstherapie gesunken. Ein gutes Beispiel für eine solche frühzeitige Indikation einer Beatmung ist die akute Infektexazerbation der COPD: Verbesserung der Oxygenierung und gleichzeitig Verbesserung der Ventilation führen zu einer Entlastung der Atempumpe und damit zu einer Erholung des Patienten mit einer signifikanten Verkürzung der Intensiv- und Gesamtbehandlungsdauer.

### ► Eine rechtzeitige Respiratortherapie ist heute oft eine frühzeitige

Die Vermeidung einer vollständigen Erschöpfung des Zwerchfellmuskels, die eine mindestens 48- bis 72-stündige Erholungspause unter kontrollierter Beatmung – also völliger Entlastung von Arbeit – erfordert, scheint ein ganz wesentliches Element der prognoseverbessernden Effekte des frühzeitigen Einsatzes der nicht-invasiven Beatmung zu sein. Auch lässt sich die nicht-invasive Therapie natürlich bei

einem noch kooperationsfähigen Patienten leichter vermitteln und initiieren, als dies bei einem vor Dyspnoe schon panischen oder völlig erschöpften Patienten der Fall ist.

### Ziele der Beatmungstherapie

Ziel einer jeglichen Form von Beatmungstherapie bei schwerer Obstruktion muss die Verbesserung der Prognose, der Lebensqualität und damit auch die Verkürzung der intensivmedizinischen oder kritischen Phase der Erkrankung sein. Als kurzfristige Hilfsparameter werden üblicherweise die Parameter des Gasaustauschs (Oxygenierung und CO<sub>2</sub>-Elimination) zur Abschätzung des Erfolgs und der Prognose des Patienten benutzt. Dies darf aber nicht darüber hinweg täuschen, dass ein entspannter Patient mit etwas weniger guten Blutgaswerten einen besseren Therapieerfolg darstellen kann als ein Patient mit exzellenten Gasen aber mit einem hohen Maß an Stress oder Angst.

### Verbesserung der Oxygenierung

Eine gewisse Verminderung der Atemarbeit bei Obstruktion kann über ein erhöhtes inspiratorisches Sauerstoffangebot erreicht werden. Dabei ist nicht unbedingt eine Verbesserung des Sauerstoffpartialdrucks des arteriellen Blutes (p<sub>a</sub>O<sub>2</sub>) durch eine Erhöhung der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration (F<sub>i</sub>O<sub>2</sub>) das Ziel, was beim spontan atmenden Patienten durch die Applikation von 2 bis maximal 10 l/min Sauerstoff über eine Nasensonde erreicht werden kann. Vielmehr steht bei der schweren Obstruktion die Reduktion der Belastung der Atempumpe im Vordergrund.

Eine optimale Oxygenierung ist allerdings immer am ehesten bei einem endexpiratorischen Volumen (EEV) auf dem Niveau einer normalen funktionellen Residualkapazität (FRC) zu erreichen, da sich hier die Druckvolumenbeziehung des respiratorischen Systems, die Atemarbeit, das Ventilations-Perfusions-Verhältnis sowie der pulmonale Gefäßwiderstand in einem optimalen Gleichgewicht oder Zustand höchster Effizienz befinden. Sauerstoffmangel allein führt schon zur pulmonalen Vasokonstriktion und damit zu

Internist 2006 · 47:342–355 DOI 10.1007/s00108-006-1589-8  
© Springer Medizin Verlag 2006

T. Wagner

### Bronchialobstruktion in der Intensivmedizin

#### Zusammenfassung

Die Bronchialobstruktion im Zusammenhang mit den Volkskrankheiten Asthma, chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD) oder Emphysem stellt ein häufiges eigenständiges Problem in der Intensivmedizin dar, oder die Obstruktion präsentiert sich als relevante Komorbidität. Während sich in der intensivmedizinischen medikamentösen Therapie dieser Erkrankungen das nachweislich wirksame kaum geändert hat, sind in der Beatmungstherapie 2 wesentliche Fortschritte erzielt worden, die im Mittelpunkt der Darstellung stehen. Zum einen ist die nicht-invasive Beatmung (NIV) zur Behandlung des akuten respiratorischen Versagens bei vorbestehender Obstruktion (akut auf chronisch) bei der COPD wirksam und kann die Behandlungsdauer signifikant verkürzen. Auch bei der schwierigen Entwöhnung nach Langzeitbeatmung bei COPD kann die NIV erfolgreich und

Prognose verbessernd eingesetzt werden. Zum anderen gibt es bei der invasiven Beatmung grundlegende Änderungen der Strategie. Unverändert bleibt bestehen, dass bei schwerer Obstruktion und limitierter Ventilation die „permissive Hyperkapnie“ die Regel ist. Unter bestimmten Bedingungen (hoher Atemwegswiderstand und intrinsischer PEEP) darf neuerdings ein PEEP auch bei Obstruktion eingesetzt werden. Auch kann es sich als zulässig und nützlich erweisen, die inzwischen gewohnten niedrigen Grenzen des Atemwegspitzendrucks von der „protektiven Ventilation“ des ARDS bei schwerer Obstruktion zu überschreiten.

#### Schlüsselwörter

Beatmung · Asthma · COPD · Emphysem · PEEP

### Bronchial obstruction in intensive care

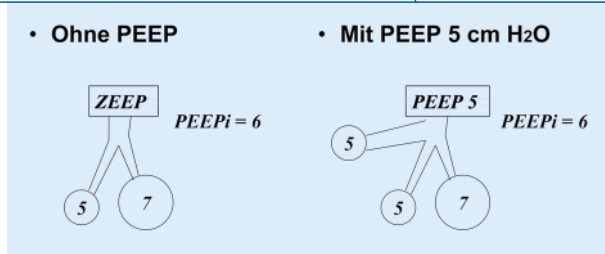
#### Abstract

Bronchial obstruction due to one of the major pulmonary diseases asthma, COPD, or emphysema are a common problem in intensive care medicine as the leading cause or as comorbidity. While in pharmacological therapy no major changes have occurred during the last few years, two major advances have been reached in ventilation therapy which are in the focus of this review. First the non invasive ventilation (NIV) has been shown to prove efficient in treating acute on chronic respiratory failure in COPD patients and is capable of shortening the duration of hospital stay. In addition NIV can be used successfully in weaning after long time ventilator therapy

and improve prognosis in COPD patients. Secondly the strategy of invasive ventilation therapy has changed significantly. „Permissive hypercapnia“ is unequivocally established in severe bronchial obstruction in situations of limited ventilation. When intrinsic PEEP and elevated airway resistance are present PEEP may be useful and the upper limit of airways peak pressure that we are used to in „protective ventilation“ of ARDS patients can be necessary and useful to exceed.

#### Keywords

Ventilator therapy · Asthma · COPD · Emphysema · PEEP



**Abb. 1** ▲ Rekrutierung von Alveolen und beschleunigte Strömungsumkehr durch PEEP: Ein gemessener intrinsischer PEEP stellt den Mittelwert aller endexpiratorisch gemessenen Alveolardrucke ( $p_{alv}$ ) dar. Schematisch wird hier die Inhomogenität der herrschenden  $p_{alv}$ -Werte dargestellt: Kommt es zur Rekrutierung von zusätzlichen Alveolen, können diese durch externen PEEP offen gehalten werden, was zu einer verbesserten Ventilation und letztlich einer Verbesserung des Gasaustauschs führt. Gleichzeitig wird bei Spontanatmung die Druckdifferenz (transpulmonaler Druck oder Arbeit des Zwerchfells) vermindert, die benötigt wird, um eine Strömungsumkehr von Expiration (iPEEP größer als PEEP) zu Inspiration zu bewirken. Es kommt zur Strömungsumkehr, wenn der negative transpulmonale Druck größer als die Druckdifferenz zwischen endexpiratorischem Alveolardruck und Munddruck ist: bei PEEP von 0 cmH<sub>2</sub>O (Differenz 6 cmH<sub>2</sub>O) bei weniger als -6 cmH<sub>2</sub>O, bei PEEP von 5 cmH<sub>2</sub>O (Differenz 1 cmH<sub>2</sub>O) bei weniger als -1 cmH<sub>2</sub>O. Dyspnoe und Atemarbeit nehmen ab

einer Verschlechterung dieser Variablen, gleichzeitig kommt es bei Obstruktion zu einem erhöhten Sauerstoffverbrauch des Zwerchfells durch die Mehrarbeit bei dem Versuch, den intrinsischen PEEP zu überwinden. Auch befinden sich die Muskelfasern des Zwerchfells bei Überblähung in einem schon unphysiologisch verkürzten Zustand, was die Effizienz ihrer Kontraktion mindert. Ähnlich ist es mit dem pulmonal-vaskulären Widerstand, der durch die Überblähung erheblich zunimmt und die Herzarbeit vermehrt und den Gasaustausch (Ventilations-Perfusions-Quotienten) verschlechtert.

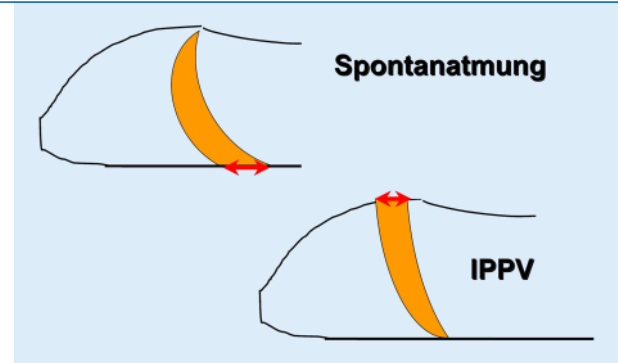
### Verbesserung der CO<sub>2</sub>-Elimination

Die CO<sub>2</sub>-Elimination ist direkt proportional zur alveolären Ventilation, sodass eine Verbesserung nur durch eine Vermehrung der Ventilation herbeigeführt werden kann. Die schwere obstruktive Ventilationsstörung ist aber für den Patienten der limitierende Faktor für die Ventilation, sodass außer den pharmakologischen Therapieelementen nur eine maschinelle Unterstützung oder Übernahme der Ventilation als Therapieoption bleiben. Wegen der erheblichen technischen Probleme hat sich die Unterdruckbeatmung (Eiserne Lunge) nicht durchsetzen können und wird in der Intensivmedizin und Notfallmedizin kaum eingesetzt, sodass hier auf eine Darstellung verzichtet wird.

Schon eine Masken-CPAP-Unterstützung (CPAP, „continuous positive airways pressure“) kann die Atemarbeit durch Beschleunigung der Strömungsumkehr bei Vorliegen von intrinsischem PEEP erleichtern (■ **Abb. 1**). Die Applikation von PEEP oder Überdruckbeatmung über einen endotrachealen Tubus ist sicherer und vermeidet die Gefahr der Insufflation von Luft in den Magen mit der Gefahr der Regurgitation von Mageninhalt und -säure und der Gefahr der nachfolgenden Aspiration. Über den Tubus kann auch eine kontrollierte maschinelle Beatmung praktiziert werden. Andere Verfahren zur Verbesserung der CO<sub>2</sub>-Elimination sind die extrakorporale CO<sub>2</sub>-Elimination (EC-CO<sub>2</sub>-R) und die extrakorporale Membranoxygenierung (ECMO), auf die hier allerdings nicht näher eingegangen wird.

### Unterstützung der Eigenatmung

Die Einbeziehung der Eigenatmung des Patienten spielt zunehmend eine wichtige Rolle in der modernen Beatmungsstrategie und die Verfügbarkeit der nicht-invasiven Beatmung hat das Indikationsspektrum erheblich erweitert. Eine den noch verfügbaren Patientmöglichkeiten angepasste Beatmungstherapie – unabhängig davon, ob diese invasiv oder nicht-invasiv erfolgt – stellt einen weniger schwerwiegenden Eingriff in die Patientenautonomie dar und kann somit das Komplika-



**Abb. 2** ▲ Bevorzugte Ventilation bei Spontan- vs. Überdruckbeatmung (IPPV): Die schematische Darstellung der Zwerchfellauslenkung zeigt, dass es durch die bevorzugte Kontraktion der dorsalen Zwerchfellabschnitte bei erhaltener Spontanatmung zu einem günstigen Ventilations-Perfusions-Verhältnis kommt, da insbesondere in Rückenlage die Lunge der Schwerkraft folgend bevorzugt in den unten liegenden Regionen perfundiert wird. Bei Überdruckbeatmung erfolgt die Ventilation vorzugsweise in den vorderen Lungenabschnitten, was mit einem ungünstigeren Ventilations-Perfusions-Quotienten vergesellschaftet ist

tionsrisiko und die Belastung für den Patienten reduzieren. Ganz wesentlich für die bessere Oxygenierung bei erhaltener Spontanaktivität des Zwerchfells ist der Erhalt der spontanen Zwerchfellkontraktionen, die eine bevorzugte Ventilation im Bereich bester Perfusion bewirken (dorsal basal, günstiges Ventilations-Perfusions-Verhältnis). Dahingegen begünstigt die passive Ventilation durch Überdruckbeatmung die ohnehin schlecht perfundierten ventralen und apikalen Lungenabschnitte (schlechtes Ventilations-Perfusions-Verhältnis, Totraumventilation; ■ **Abb. 2**).

### Je weniger invasiv, desto besser

Grundsätzlich muss jede Atemhilfstherapie bei schwerer Obstruktion so effizient und so wenig invasiv wie möglich sein. Deshalb ist genau zu überlegen, welches Ziel mit der Beatmungstherapie erreicht werden soll und auf welchem Wege dieses Ziel optimal zu erreichen ist. Dieser Weg wird grundsätzlich befolgt, solange die Indikation zwischen Applikation von Sauerstoff, nicht-invasiver und invasiver Atemhilfstherapie gestellt wird, was bedeutet, dass Nicht-Invasivität grundsätzlich als Vorteil gesehen wird [11, 16, 23]. Bei Störungen, die absehbar nicht ohne eine invasive Therapie auskommen, z. B. wegen mangelnder Kooperativität des Patienten, ist der frühzeitige Einsatz einer invasiven Therapie jedoch oft besser, als mit

Hier steht eine Anzeige.



**Tab. 2** Kontraindikationen für eine nicht-invasive Beatmungstherapie (NIV)

Mangelnde Kooperationsfähigkeit
Patient kann die Maske nicht tolerieren
Starke Verschleimung
Blutung aus dem Bronchialsystem
Patient fühlt sich durch die NIV nicht entlastet

diesem Einsatz so lange zu warten, bis zusätzlicher Schaden an der Gasaustauschfläche (zusätzliche Atelektasen, zusätzlicher Kapillarschaden, hyoxischer Schaden) entstanden ist.

Bei der Auswahl des optimalen Verfahrens muss das Spektrum der möglichen Nebenwirkungen und Risiken genau bekannt sein [36]. Die teilweise schlechten Erfahrungen mit der Beatmungstherapie in deren Frühphase haben dazu geführt, dass häufig ein unbegründetes negatives Vorurteil gegenüber der Beatmungstherapie beim drohenden Lungenversagen besteht. Tatsächlich ist jedoch nicht die Beatmungstherapie ein prognostisch ungünstiger Parameter, sondern das beatmungspflichtige Lungenversagen. Die Prognose kann nicht verbessert, sondern eher verschlechtert werden, wenn mit der notwendigen Beatmungstherapie eines beatmungsbedürftigen Lungenversagens zu lange gewartet wird. Gleichzeitig darf die Beatmungstherapie nicht ohne Notwendigkeit eingesetzt werden, da jede Form der Atemhilfsstherapie auch mit Risiken behaftet ist [32].

### Unterstützung der Spontanatmung mit nicht-invasiver Beatmung

In der Notfallmedizin werden immer häufiger nicht-invasive Beatmungsformen eingesetzt [1, 4, 6, 7, 11, 15, 16, 19, 23, 25, 34]. Häufig wurden innerhalb einer Studie verschiedene Ursachen des respiratorischen Versagens zusammengefasst. Der Stellenwert kann noch nicht abschließend beurteilt werden, da keine größeren, kontrollierten Studien zum Überleben oder der Behandlungsdauer für alle Gruppen der Notfallpatienten vorliegen, insbesondere fehlen Daten zur Wirksamkeit beim Asthma. Gute Evidenz für signifikant bessere Ergebnisse existiert für die akute Exazerbation der COPD [14, 16, 17, 23, 25, 27, 34]. In Vergleichsstudien fielen sowohl die Beatmungsdauer, die Verweildauer im Krankenhaus und die Mortali-

tät in der nicht-invasiv behandelten Gruppe (oft allerdings gemischte Kollektive) günstiger aus. Grundsätzlich scheint die Häufigkeit der nosokomialen Pneumonie („ventilator associated pneumonia“, VAP) die nicht-invasive Beatmung als die bessere Maßnahme darzustellen [28].

#### ■ Wann immer sie eingesetzt werden kann, sollte ein Versuch mit der nicht-invasiven Beatmung gemacht werden.

Wichtig ist aber hierbei, dass eindeutige Abbruchkriterien für diesen nicht-invasiven Behandlungsversuch fest gelegt werden, damit die rechtzeitig mögliche Intubation nicht versäumt wird [12].

Die Beatmung über eine Maske spielte in der Intensivmedizin schon immer in der Akutversorgung von respiratorischen Problemen eine wichtige Rolle. Die meisten akuten respiratorischen Krisen lassen sich initial über eine Maskenbeatmung sicher und effektiv beherrschen, sodass überall wo Beatmungstherapien durchgeführt werden, auch die Applikation einer Maskenbeatmung möglich sein muss. Durch Luftpolster dichtschießende Masken, die Nase und Mund umschließen, müssen in verschiedenen Größen für die verschiedenen Physiognomien der Patienten vorrätig sein und bei leicht überstrecktem Kopf und fixiertem Unterkiefer fest auf das Gesicht aufgedrückt werden. Diese Masken können zur Applikation von Sauerstoff bei Spontanatmung aber auch zur Insufflation von Überdruck mit Atembeutel (Ambu®-Beutel) oder angeschlossenem Beatmungsgerät für alle anderen Formen der Beatmung verwendet werden.

Eine langfristige Verwendung der Gesichtsmasken (Stunden) ist bei Verwendung von niedrigem Atemwegsdruck z. B. bei CPAP durchaus möglich, wobei die Gefahr der Insufflation von Luft in den Magen mit nachfolgender Aspirationsgefahr bei steigendem Atemwegsdruck zunimmt. Deshalb beschränkt sich die länger dauernde nicht-invasive Beatmung in der Regel auf den kooperativen und wachen Patienten, bei dem dann eventuell auch eine reine Nasenmaske angewendet werden kann.

Die wichtigsten Kontraindikationen für eine nicht-invasive Beatmung sind in **Tab. 2** zusammengefasst.

### Unterstützung der Spontanatmung nach Intubation

Eine Unterstützung der Spontanatmung kann auch beim intubierten Patienten erfolgen und aus Optimierung der Randbedingungen (Oberkörperhochlagerung = Erleichterung der Bauchatmung, Fiebersenkung = Verminderung der CO<sub>2</sub>-Produktion und damit der Ventilation etc.) oder aus einer maschinellen „Einmischung“ in die Spontanatmung bestehen.

Bei diesen unterstützenden Maßnahmen können zum einen die Spontanatembemühungen maschinell durch einen Atemhilfsdruck (AHD) unterstützt werden („assisted spontaneous breathing“, ASB), wobei jeder Atemzug durch eine vorher einzustellende positive Druckwelle überlagert wird und so eine druckunterstützte Spontanatmung im Eigenrhythmus des Patienten entsteht. Das alternative Verfahren besteht in einer Beimischung maschineller Beatmung zu den Spontanatembemühungen des Patienten. Praktisch sieht das so aus, dass zu den Spontanatembewegungen des Patienten in einem fest vorgegebenen zeitlichen Raster maschinelle Atemhübe als Überdruckbeatmungshübe in die Lunge des Patienten gepumpt werden („synchronized intermittent mandatory ventilation“, SIMV). Auch Kombinationen aus diesen 2 unterschiedlichen Prinzipien (SIMV + AHD) sind möglich, wobei dann die Spontanaktivitäten des Patienten mit Druck unterstützt werden und zusätzlich fest vorgegebene maschinelle Atemhübe appliziert werden.

Die Schwierigkeit im Einsatz dieser so einfach und einleuchtend erscheinenden Therapie der Unterstützung durch Atemhilfsdruck liegt in der Einschätzung des Druckniveaus des AHD, das benötigt wird, um wirklich eine Entlastung herbeizuführen. Gegenüber einer Spontanatmung muss ein Patient mit solch einem Verfahren neben der Überwindung des erheblichen Tubuswiderstands auch noch die Arbeit aufbringen, die zur Steuerung der Respiratorventile notwendig ist [13]. Die notwendigen Atemhilfsdrücke variieren erheblich, sodass eine Vorhersage

für einen einzelnen Patienten kaum möglich ist. Allzu oft kann man bei Messung der tatsächlich aufgewendeten Atemarbeit feststellen, dass die vermeintliche Atemungsunterstützung durch Atemhilfsdruck eine zusätzliche Last für die Atempumpe bedeutet.

## Kontrollierte Beatmung

Die kontrollierte Beatmung geht vom krankheits- oder sedierungsbedingten Fehlen einer Spontanatmung aus und versucht, durch Überdruck eine ausreichende Ventilation und einen ausreichenden Druckgradienten für die Oxygenierung zu erreichen. Dabei wird dem Patienten mit einem bestimmten Zeitraster maschinell mit Überdruck ein bestimmtes, der „Compliance“ seines Thoraxsystems entsprechendes Volumen bei einem bestimmten Druck insuffliert, das derart mit Sauerstoff angereichert ist, dass eine ausreichende Oxygenierung und Ventilation ermöglicht werden. Voraussetzung ist, dass keine Spontanatmung vorliegt, da diese Art der Ventilation, die sich teilweise von den physiologischen Spontanatemmanövern erheblich unterscheidet, beim wachen Patienten unzumutbar ist.

Sinnvoll ist eine kontrollierte Beatmung immer dann, wenn alle Spontanaktivitäten fehlen oder wenn Ventilation und Oxygenierung so kritisch eingeschränkt sind, dass besondere Maßnahmen (z. B. „inverse ratio ventilation“, IRV) notwendig sind, die ein Abweichen von dem komplexen Gefüge aus Atemwegsdruck, Inspirations-/Expirationszeitverhältnis usw. durch Patientenaktivitäten nicht erlauben. Bei schwer obstruktiven Patienten ist dies immer dann der Fall, wenn aus anderen Gründen als der Beatmung selbst eine Analgosedierung erforderlich ist oder aber der Patient durch Angst oder Panik nicht kooperativ für eine andere Form der Beatmung ist. Hat sich der Patient vor Einleitung der Beatmungstherapie erschöpft, macht es keinen Sinn, sein Zwerchfell teilweise zu entlasten, sondern es muss dann eine kontrollierte Beatmung typischerweise über 48–72 h erfolgen, damit sich die Atempumpe regenerieren kann.

Die orale Intubation stellt heute den Standardzugang unter Notfallbedin-

gungen zu den Atemwegen dar. Die zur Verfügung stehenden Tuben unterscheiden sich hinsichtlich Material und Konstruktion, wobei wesentlich ist, dass insbesondere bei länger dauernder Intubation die Dichtungsmanschette, die zum Ausgleich der Kaliberdifferenzen zwischen Trachea und Tubus dient, mit niedrigem Füllungsdruck eine hohe Dichtigkeit auf einer langen Strecke in der Trachea erreicht (sog. Niederdruck-Cuff), wodurch die Gefahr von späteren Komplikationen (Tracheomalazie, Trachealstenose etc.) reduziert wird.

Die Beatmung über einen Tubus, der über ein Tracheostoma eingelegt wird, ist neben dem orotrachealen Tubus ein hilfreiches Instrument für alle längerfristig notwendigen Beatmungstherapien. Immer häufiger wird die Punktionstracheostomie in der Intensivmedizin verwendet, die auch von nicht chirurgisch ausgebildeten Intensivmedizinern angelegt werden kann. In der Entwöhnungsphase hat der kürzere Atemweg (weniger Totraumventilation) Vorteile insbesondere bei obstruktiven Patienten, da für die CO<sub>2</sub>-Elimination eine Totraumverkleinerung sehr hilfreich ist.

## Durchführung der Beatmung

Der inspiratorische Atemwegsquerschnitt ist größer als der expiratorische. Diese physiologischen Kaliberschwankungen werden bei Patienten mit Obstruktion durch Sekret, entzündliche Schwellung der Schleimhaut, Kontraktion der Muskulatur und bei forcierter Expiration noch durch Kollaps der nicht knorpeltragenden Atemwege verstärkt, wodurch die Gefahr eines Airtrapping entsteht. Hierdurch vergrößert sich das endexpiratorische Volumen (EEV). Der dyspnoische Patient, der an einer obstruktiven Atemwegserkrankung leidet, benutzt die Atemhilfsmuskulatur während der Expiration, eine Vermehrung der Atemarbeit resultiert.

Da ein zu großes EEV mit erhöhtem Lungengefäßwiderstand, reduzierter Effizienz der Atempumpe und mit einer erhöhten Sauerstoffaufnahme der Atemmuskulatur verbunden ist, wird die CO<sub>2</sub>-Retention durch alveoläre Hypoventilation begleitet von Rechtsherzbelastung und Hypoxämie durch ein Ventilations-Perfu-

sions-Missverhältnis. Ist ein solcher Patient über Erschöpfung oder durch eine andere Entgleisung in einen beatmungspflichtigen Zustand geraten, gilt es, so schnell wie möglich die Überblähung zu reduzieren oder zumindest eine weitere Überblähung zu vermeiden.

## Nicht-invasive Beatmung

Beim akuten respiratorischen Versagen von COPD-Patienten im Rahmen einer Infektexazerbation hat sich in kontrollierten Studien zeigen lassen, dass die nicht-invasive Beatmung der Intubationsbeatmung überlegen ist [14, 16, 17, 23, 25, 27, 34]. Die gilt für verschiedenste Ergebnisvariablen einschließlich Überleben, Länge des Intensivstations- und Krankenhausaufenthalts, Dauer der Beatmung und Anzahl der Pneumonien. Deshalb gilt heute die nicht-invasive Beatmung in dieser Gruppe grundsätzlich als indiziert. Die nicht-invasive Therapie ist bei der Behandlung dieser Gruppe nicht mit einem höheren Ressourcenverbrauch als die invasive Beatmung verbunden [22].

Bei allen Patienten mit einer schweren Infektexazerbation bei bekannter COPD sollte die Möglichkeit einer nicht-invasiven Beatmung geprüft werden. Liegen keine Kontraindikationen vor, kann in der Regel innerhalb von längstens 2 h über den Erfolg der Therapie entschieden werden. Mit einer frühzeitigen Entscheidung für einen solchen Therapieversuch sind keine besonderen Gefahren in dieser Gruppe verbunden. Allerdings darf dies nicht dazu führen, dass ein Patient, der schon wegen seiner Obstruktion respiratorisch erschöpft ist, dann auch noch mit dem Beatmungsgerät kämpfen muss.

Je vollständiger der Patient von der Atemarbeit entlastet wird, desto eher wird er sich erleichtert fühlen, die Therapie tolerieren und sich auch tatsächlich unter der nicht-invasiven Beatmung erholen. Hierzu sind erfahrungsgemäß volumengesteuerte Beatmungsgeräte vorteilhaft, obwohl sich bei entsprechend großer Erfahrung des Arztes mit der druckgesteuerten Beatmung auch vergleichbar hohe Erfolgsraten (50–70%) erreichen lassen [3, 10, 11, 12]. Benutzt der Patient wegen seines gesteigerten Atemantriebs seine Atemhilfsmuskulatur auch während



**Tab. 3** Standardeinstellungen des Ventilators bei schwerer Obstruktion

Beatmungsmodus	BIPAP	Druck- oder volumengesteuert
Atemfrequenz	8–10/min	Dynamische Überblähung vermeiden, bei Blutdruckabfall evtl. weniger, bei CO <sub>2</sub> -Anstieg evtl. mehr
Atemzugvolumen	6–10 ml/kgKG	Atemwegspitzendruck beachten
Atemminutenvolumen	8–10 l/min	
PEEP	0 bis max. 2/3 des iPEEP	Regelmäßig iPEEP kontrollieren und anpassen
I:E	1:1,5 bis 1:2	Mehr bringt oft nicht mehr
Inspiratorischer Flow	Ca. 50 l/min	Turbulenz (Inhomogenität) vermeiden
Plateaudruck	<35 cmH <sub>2</sub> O	Plateaudruck wichtiger als Spitzendruck (s. unten)
Spitzendruck	<35 cmH <sub>2</sub> O	Optimal Plateaudruck = Spitzendruck, ggf. durch Druckbegrenzung erzwingen

der nicht-invasiven Beatmung, muss die Einstellung korrigiert werden, wozu beim volumengesteuerten Gerät das Atemzugvolumen oder der inspiratorische Flow oder beim druckgesteuerten Gerät die Druckanstiegssteilheit oder der inspiratorische Spitzendruck angehoben werden müssen. Immer ist aber daran zu denken, dass die zum Einsatz kommenden Atemwegsdrücke sowohl inspiratorisch als auch expiratorisch deutlich niedriger liegen als bei der invasiven Beatmung.

Kann der Patient die Beatmung nicht gut aushalten, ist der Versuch einer niedrig dosierten Gabe eines Opiates (z. B. 5 mg Morphin s.c.) zu überlegen, wodurch das Dyspnoegefühl und die daraus resultierende Angst zurückgehen und der Patient in die Lage versetzt wird, sich leichter auf die Unterstützung durch die Maschine einlassen zu können.

So gut die Ergebnisse der nicht-invasiven Beatmung bei der Infektexazerbation der COPD sind, so wenig Erfahrung gibt es beim Asthma bronchiale. Das liegt zum einen daran, dass die Beatmungsbedürftigkeit in dieser Patientengruppe so viel seltener vorkommt, zum anderen aber möglicherweise auch daran, dass diese Patienten sich so rasch und dramatisch verschlechtern, dass eine notfallmäßige Intubation nicht zu vermeiden ist. Kommt ein Asthmapatient durch eine intermittierende nicht ganz so rapide Verschlechterung in einen Status, so ist sicherlich in Analogie zur COPD ein Therapieversuch mit einer nicht-invasiven Beatmung zu rechtfertigen.

### Invasive Beatmung

Durch Reduktion der Überblähung lässt sich fast immer rasch eine Verbesserung der Oxygenierung ohne toxische inspiratorische Sauerstoffkonzentrationen erreichen. Nur bei Patienten, die aufgrund einer Destruktion des Lungenparenchyms (z. B. fixierte Überblähung bei Emphysem oder Wabenlunge bei Mukoviszidose) auch schon chronisch ein pathologisches Ventilations-Perfusions-Verhältnis hatten, gelingt dies nicht, und diese Patienten sind entsprechend schwierig zu beatmen. Bei allen Patienten gilt aber die grundsätzliche Regel, dass es von der Physiologie her keine Notwendigkeit gibt, die inspiratorische Sauerstoffkonzentration (F<sub>I</sub>O<sub>2</sub>) höher einzustellen als zur Aufrechterhaltung einer O<sub>2</sub>-Sättigung von etwa 90% erforderlich ist.

Tatsächlich liegt die Hauptschwierigkeit bei dieser Patientengruppe auf Seiten der Ventilation. Durch Sedierung fällt die obstruktionsfördernde expiratorische Atemhilfsmuskulatur fort, sodass häufig schon allein durch Intubation und Sedierung eine Reduktion der Überblähung erreicht werden kann. Bei Patienten mit Emphysem, die vor Extubation mit Lippenbremse versucht haben, die Atemwege vor dem Kollaps zu bewahren, kann der Wegfall dieses Manövers allerdings auch den Atemwegskollaps noch verstärken.

### Verlängerung der Expirationszeit

Bei behinderter Expiration durch Obstruktion bietet sich eine Verlängerung der Expirationszeit (Verkleinerung des I:E-Verhältnisses von 1:2 auf 1:3 oder kleiner) an. Hierbei ist aber zu beachten, dass ge-

gen Ende der Expiration zwar hohe CO<sub>2</sub>-Konzentrationen im Expirationsgas gemessen werden können, bei obstruktiven Patienten allerdings der Expirationsfluss bei kleinen Lungenvolumina so klein ist, dass die CO<sub>2</sub>-Elimination kaum noch von einer Verlängerung der Expirationszeit profitiert. Gleichzeitig führt eine Expirationszeit, die kürzer ist als die zur völligen Abatmung des Hubvolumens benötigte, zu einer positiven Volumenbilanz und damit zu einer Zunahme der Überblähung. Daher muss mit den verfügbaren Methoden des Monitoring versucht werden, einen optimalen Kompromiss zu finden, wobei die CO<sub>2</sub>-Retention gegenüber allen anderen möglichen Problemen das kleinste zu sein scheint.

### Überwachung der Beatmungstherapie

Gerade bei obstruktiven Patienten kann es zu intermittierenden Sekretverschlüssen von Bronchien kommen, die sich als scheinbare Verschlechterung der Obstruktion maskieren, weshalb bei allen Änderungen der Beatmungssituation eine sorgfältige klinische Untersuchung und ggf. das Anfertigen eines Röntgenbildes erforderlich sind. Je invasiver die Beatmungstherapie ist, d. h. je mehr spontane Atmung fehlt und je abhängiger der Patient von der Durchführung der Beatmungstherapie ist, um so kritischer ist eine effektive Überwachung des Patienten und der Beatmungsmaschinerie.

Neben der klinischen Beobachtung, die trotz aller maschineller Unterstützung immer wichtige Beiträge leisten kann (Zyanose, Anspannung der Atemhilfsmuskulatur, Tachykardie, Bronchospastik etc.) ist eine Überwachung von Gasaustausch und Ventilation mit Hilfe der Blutgasanalyse, eine Überwachung der Atemmechanik mit Hilfe der Monitorfunktion des Beatmungsgeräts sowie eine zusätzliche Überwachung mit bildgebenden Verfahren (Röntgenthorax) unabdingbar [36].

### Sedierung während der Beatmung

Es gibt eine Vielzahl verschiedener bei Obstruktion bewährter Sedationschemata, die hier im einzelnen nicht besprochen werden können. Zur Einleitung der Beatmungstherapie haben sich kurz wirk-same Barbiturate, Diazepine aber auch

Hier steht eine Anzeige.



Substanzen wie Propofol oder Ketamin bewährt. Wichtig ist, dass bei einer längerfristigen Analgosedierung nicht eine unnötig tiefe Sedierung erzeugt wird, weil dies für die Komplikationsrate und die später Entwöhnung ungünstig ist [31].

### Intubation

Die Intubation ist bei Patienten mit schwerer Obstruktion mit einem erhöhten Komplikationsrisiko behaftet, da häufig eine Exsikkose zu einem Blutdruckabfall führt. In der Vorbereitung benötigt man zum raschen Volumenersatz einen großlumigen Zugang. Sofern möglich sollte der Patient zuvor mit hohen Sauerstoffkonzentrationen gut oxyeniert werden, damit es nicht zu einer kritischen Hypoxie kommt. Die Anfangsatemfrequenz wird niedrig gewählt, um nicht die belastete Kreislafsituation durch eine Verschlimmerung der dynamischen Überblähung zu aggravieren.

### Permissive Hyperkapnie

Bei Bronchialobstruktion konnte schon früh gezeigt werden, dass eine Normokapnie oft nur unter Inkaufnahme von relativ hohen Beatmungsdrucken zur Erreichung eines ausreichenden Atemminutenvolumens erreicht werden konnte. Das Risiko eines Barotraumas bis hin zum Pneumothorax war nur zu vermeiden durch die Vernachlässigung der bei Hypoventilation entstehenden Hyperkapnie. Daraus hat sich eine „schonende“ Beatmungsstrategie bei schwerer Bronchialobstruktion unter dem Namen der „permissiven Hyperkapnie“ oder „hyperkapnische Hypoventilation“ mit deutlich besseren Ergebnissen durchgesetzt [29]. Inzwischen ist diese Strategie ein universelles Beatmungskonzept auch bei Lungengewebsversagen, beispielsweise bei ARDS oder Pneumonie.

Bei der permissiven Hyperkapnie wird die Priorisierung auf Vermeidung von beatmungsbedingtem zusätzlichem Schaden gesetzt. Können auf Grund der Obstruktion Atemfrequenz und Atemzugvolumen nicht so weit gesteigert werden, um eine Normokapnie zu erreichen, ohne dynamische Überblähung oder Atemwegsspitzenndruck gefährlich anzuheben, wird die Hyperkapnie (Werte bis 90 Torr sind unkritisch) toleriert. Eine Hyperkapnie ist

außer beim Hirndruck nicht toxisch, und wenn andere Ursachen für einen Azidose nicht vorliegen, kann auch ein Abfall des arteriellen pH auf Werte bis 7,2 meist toleriert werden. Hierbei hat sich eine vorsichtige Gabe von Natriumbikarbonat bewährt, auch wenn die Gefahr der Hypernatriämie besteht. Meist kann eine normale Nierenfunktion innerhalb weniger Stunden eine ausreichende Kompensation leisten.

### PEEP bei Obstruktion

Peep wird normalerweise eingesetzt, um das endexpiratorische Volumen der Lunge in Richtung einer normaleren FRC zu korrigieren. Bei Obstruktion ist das EEV erhöht, einen weitere Vergrößerung ist nicht sinnvoll. Die grundsätzliche Vermeidung von PEEP ist allerdings bei Patienten mit besonders stark ausgeprägter Obstruktion oft nicht sinnvoll. Findet sich ein intrinsischer PEEP (iPEEP), kann gefahrlos ein PEEP am Beatmungsgerät benutzt werden, solange dieser nicht höher als der intrinsische PEEP ist. Dadurch beschleunigt sich die expiratorische Strömungsumkehr (invasive und nicht-invasive Beatmung) und die Atemarbeit bei der Spontanatmung wird reduziert [33]. Vorzugsweise wird ein Maschinen-PEEP (extrinsischer PEEP, ePEEP) unterhalb dieses Wertes eingestellt werden (typischerweise  $ePEEP \approx 0,6 \times iPEEP$ ), da mit dem eingestellten PEEP die dynamische Überblähung reduziert wird und vermieden wird, dass dann der Maschinen PEEP zu Verlangsamung der Verbesserung beiträgt. Bei Verwendung von PEEP muss in regelmäßigen Abständen der iPEEP bestimmt werden, um ggf. den ePEEP anzupassen.

### Atemwegsspitzenndruck

Die angezeigten Atemwegsspitzenndrucke entsprechen bei dem erhöhten Atemwegswiderstand nicht den tatsächlichen Alveolardrucken, da oft weder in- noch expiratorisch Druckausgleich zwischen dem Sensor im Beatmungsgerät und dem Alveolarbereich erreicht wird. Die Gefahr eines Distensionstraumas über unphysiologisch hohe Alveolardrucke ist nicht sicher zu beurteilen, es sei denn man bestimmt ähnlich wie beim intrinsischen PEEP in einem inspiratorischen

Atemstillstand („inspiratory hold“) den resultierenden Plateaudruck. Dieses Verfahren schließt aber nicht aus, dass einzelne (schnelle) Alveolarbezirke, die hinter nicht ganz so schwer obstruierten Bronchien liegen, einer inakzeptabel hohen Druckbelastung ausgesetzt sind. Das Risiko einer solchen inhomogenen Belastung des Lungenparenchyms kann man möglicherweise aus der Druckdifferenz zwischen inspiratorischem Plateaudruck und inspiratorischem Spitzendruck abschätzen [30].

Da die Bestimmungsmethoden unzuverlässig sind, hat sich in der klinischen Routine bewährt, die gleichen Druckgrenzen wie bei anderen Erkrankungen (ARDS) zu beachten und nur ausnahmsweise darüber hinaus zu gehen ([35]; **Tab. 3**).

### Sonstige Maßnahmen

Alle Maßnahmen, die ein verbessertes Verhältnis zwischen Hubvolumen und EEV zur Folge haben, sind bei diesen Erkrankungen von großem Nutzen. Durch leicht erhöhte Lagerung des Oberkörpers können insbesondere bei adipösen Patienten der Druck der Baucheingeweide unter das Zwerchfell reduziert werden und damit gegenüber einer flachen Lagerung eine Reduktion der Beatmungsdrücke oder bei konstantem  $P_{max}$  das Hubvolumen vermehrt werden. Der Magen sollte entleert sein und auch Blähungen des Dickdarms drängen das Zwerchfell ungünstig nach oben.

Kann das Sekret nicht ohne Weiteres abgesaugt werden, oder kommt es durch allzu zähes Sekret zu Atelektasen, kann unter Sicht des flexiblen Bronchoskops abgesaugt werden, wobei zu beachten ist, dass bei Asthmapatienten dadurch auch eine Verschlimmerung der Bronchospastik möglich ist.

### Optionen bei schlechtem Ansprechen

Sind medikamentöse und beatmungs-technische Verfahren ausgereizt und findet sich dennoch keine Stabilisierung des kritischen Patienten, wird typischerweise die Forderung nach ergänzenden Therapieoptionen gestellt. Die Zumischung

Hier steht eine Anzeige.



von Helium in das Inspirationsgas erleichtert auf Grund der geringen Viskosität von Helium die Verteilung des Gasgemisches bei hohem Atemwegswiderstand, sodass in der Regel die Überblähung, die Ventilation und die Hyperkapnie gebessert werden können [24, 26]. Gleichzeitig ist aber der Effekt umso geringer je höher der Anteil des Sauerstoffs an dem Atemgasgemisch ist, sodass bei schlechter Oxygenierung der Einsatz limitiert ist, der ohnehin durch speziell umzurüstende Beatmungs- und Überwachungsgeräte mit großem Aufwand verbunden ist.

NO ist zwar ein schwacher Bronchodilatator, kann aber über Senkung des pulmonal-vaskulären Widerstandes auch das Ventilations-Perfusions-Verhältnis verbessern. Ob dieser Effekt zu einer Verbesserung der Prognose genutzt werden kann, ist noch ungeklärt. Auch für neuere pharmakologische Substanzen wie Leukotrienantagonisten oder Inhibitoren des plättchenaktivierenden Faktors (PAF) steht ein Wirksamkeitsnachweis aus.

## Fazit für die Praxis

**Die Obstruktion der Atemwege führt durch die gestörte Expiration zur Ausbildung eines intrinsischen positiven endexpiratorischen Atemwegsdrucks (PEEP), der wiederum die Einatmung behindert und zur Erschöpfung der Atemmuskulatur führt. Die respiratorische Erschöpfung stellt dann die Indikation für eine frühzeitige Beatmungstherapie dar. Dabei sind die Vorteile der nicht-invasiven Beatmung kooperativer Patienten bei akuter Exazerbation einer chronisch obstruktiven Atemwegserkrankung durch kontrollierte Studien nachgewiesen. Schwieriger fällt dagegen die Entscheidung bei Asthmapatienten, bei denen die rasche Verschlechterung häufig die Intubation und invasive Beatmung notwendig machen. Die invasive Beatmung bei obstruktiven Atemwegserkrankungen wird mit einem extrinsischen PEEP knapp unterhalb des intrinsischen, mit verlängerter Expirationszeit unter permissiver Hyperkapnie durchgeführt. Diese Fortschritte in der Beatmungstherapie ermöglichen dem Intensivmediziner, die Herausforderungen in**

**der Behandlung schwerer Bronchialobstruktionen zu meistern.**

## Korrespondierender Autor

**Prof. Dr. T. Wagner**

Pneumologie/Allergologie, Klinikum der Johann Wolfgang Goethe-Universität  
Theodor-Stern-Kai 7, 60590 Frankfurt  
t.wagner@em.uni-frankfurt.de

**Interessenkonflikt.** Es besteht kein Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor versichert, dass keine Verbindungen mit einer Firma, deren Produkt in dem Artikel genannt ist, oder einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, bestehen. Die Präsentation des Themas ist unabhängig und die Darstellung der Inhalte produktneutral.

## Literatur

- British Thoracic Society Standards of Care Committee (2002) Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax* 57: 192–211
- Agusti A, Ambrosino N, Antonelli M et al. (2001) International consensus conferences in intensive care medicine: noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 163: 283–291
- Antón A, Guell R, Gómez J, Serrano J, Castellano A, Carrasco JL, Sanchis J (2000) Predicting the result of noninvasive ventilation in severe acute exacerbations of patients with chronic airflow limitation. *Chest* 117: 828–833
- Antonelli M, Conti G (2000) Noninvasive positive pressure ventilation as treatment for acute respiratory failure in critically ill patients. *Crit Care* 4: 15–22
- Antonelli M, Conti G, Moro ML et al. (2001) Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. *Intensive Care Med* 27: 1718–1728
- Antonelli M, Conti G, Pelosi P et al. (2002) New treatment of acute hypoxemic respiratory failure: noninvasive pressure support ventilation delivered by helmet – a pilot controlled trial. *Crit Care Med* 30: 602–608
- Antonelli M, Pennisi MA, Pelosi P et al. (2004) Noninvasive positive pressure ventilation using a helmet in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a feasibility study. *Anesthesiology* 100: 16–24
- Antonelli M, Conti G, Rocco M et al. (1998) A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 339: 429–435
- Blanch L, Bernabe F, Lucangelo U (2005) Measurement of air trapping, intrinsic positive end-expiratory pressure, and dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients. *Respir Care* 50: 110–123
- Bott J, Carroll MP, Conway JH et al. (1993) Randomised controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease. *Lancet* 341: 1555–1557
- Brochard L (2002) Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *JAMA* 288: 932–935
- Burchardi H, Kuhlén R, Schonhofer B, Müller E, Criege CP, Welte T (2002) Non-invasive ventilation. Consensus statement on indications, possibilities and use in acute respiratory insufficiency. *Anaesthesist* 51: 33–41
- Cinnella G, Conti G, Lofaso F, Lorino H, Harf A, Lemaire F, Brochard L (1996) Effects of assisted ventilation on the work of breathing: volume-controlled versus pressure-controlled ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 153: 1025–1033
- Confalonieri M, Potena A, Carbone G, Porta R, Tolley E, Meduri UG (1999) Acute respiratory failure in patients with severe community-acquired pneumonia. A prospective randomized evaluation of noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 160: 1585–1591
- Conti G, Antonelli M, Navalesi P, Rocco M, Bui M, Spadetta G, Meduri GU (2002) Noninvasive vs. conventional mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease after failure of medical treatment in the ward: a randomized trial. *Intensive Care Med* 28: 1701–1707
- Conti G, Costa R, Craba A, Festa V, Catarci S (2004) Non-invasive ventilation in COPD patients. *Minerva Anestesiologica* 70: 145–150
- Conti G, Costa R, Craba A, Tafani C, Iemmo D, Pellegrini A, Morelli A (2005) NIV treatment for acute exacerbation in COPD patients. *Minerva Anestesiologica* 71: 249–253
- Davidson AC (2002) The pulmonary physician in critical care. 11: Critical care management of respiratory failure resulting from COPD. *Thorax* 57: 1079–1084
- Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND et al. (2004) Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med* 350: 2452–2460
- Fabel H, Konietzko N (2005) *Weißbuch Lunge* 2005, 3. Aufl. Thieme, Stuttgart New York
- Glerant JC, Leleu O, Rose D, Mayeux I, Jounieaux V (2005) Oxygen consumption and PEEP in ventilated COPD patients. *Respir Physiol Neurobiol* 146: 117–124
- Hilbert G, Gruson D, Vargas F, Valentino R, Portel L, Gbikpi-Benissan G, Cardinaud JP (2000) Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. Quite low time consumption for nurses. *Eur Respir J* 16: 710–716
- Hill NS (2004) Noninvasive ventilation for chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Care* 49: 72–87
- Kass JE, Terregino CA (1999) The effect of heliox in acute severe asthma. A randomized controlled trial. *Chest* 116: 296–300
- Kohnlein T, Criege CP, Kohler D, Welte T, Laier-Groeneveld G (2004) Multicenter study on „non-invasive ventilation in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease and emphysema (COPD)“. *Pneumologie* 58: 566–569
- Lee DL, Lee H, Chang HW, Chang AY, Lin SL, Huang YC (2005) Heliox improves hemodynamics in mechanically ventilated patients with chronic obstructive pulmonary disease with systolic pressure variations. *Crit Care Med* 33: 968–973
- Martin TJ, Hovis JD, Costantino JP et al. (2000) A randomized, prospective evaluation of noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 161: 807–813
- Nseir S, Di Pompeo C, Soubrier S, Cavestri B, Jozefowicz E, Saulnier F, Durocher A (2005) Impact of ventilator-associated pneumonia on outcome in patients with COPD. *Chest* 128: 1650–1656

29. O'Croinin D, Ni CM, Higgins B, Laffey JG (2005) Bench-to-bedside review: Permissive hypercapnia. *Crit Care* 9: 51–59
30. Papiris S, Kotanidou A, Malagari K, Roussos C (2002) Clinical review: severe asthma. *Crit Care* 6: 30–44
31. Phipps P, Garrard CS (2003) The pulmonary physician in critical care. 12: Acute severe asthma in the intensive care unit. *Thorax* 58: 81–88
32. Pierson DJ (1990) Complications associated with mechanical ventilation. *Crit Care Clin* 6: 711–724
33. Saura P, Blanch L (2002) How to set positive end-expiratory pressure. *Respir Care* 47: 279–292
34. Schucher B, Zerbst J, Baumann HJ (2004) Noninvasive mechanical ventilation in patients with stable severe COPD. *Pneumologie* 58: 428–434
35. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network (2000) Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 342: 1301–1308
36. Tobin MJ (2001) Advances in mechanical ventilation. *N Engl J Med* 344: 1986–1996
37. Torres A, Ferrer M, Blanquer JB, Calle M, Casolive V, Echave JM, Masa DM (2005) Intermediate respiratory intensive care units: definitions and characteristics. *Arch Bronconeumol* 41: 505–512
38. Worth H, Buhl R, Cegla U et al. (2002) Guidelines for the diagnosis and treatment chronic obstructive bronchitis and pulmonary emphysema issued by Deutsche Atemwegsliga and Deutsche Gesellschaft für Pneumologie. *Pneumologie* 56: 704–738

## Chemotherapie Genetische Ursachen für Nebenwirkungen entdeckt

**Im Kampf gegen den Krebs sind Anthrazykline ein effektives Mittel. Allerdings verursachen diese Chemotherapeutika zum Teil erhebliche Nebenwirkungen.**

Bei einigen Patienten führen die Medikamente zu Herzinsuffizienz. Wissenschaftler des Nationalen Genomforschungsnetzes (NGFN) haben jetzt herausgefunden, dass unsere Gene die Wirkung der Anthrazykline beeinflussen. Patienten mit bestimmten Erbanlagen haben ein besonders hohes Risiko, an einer Herzinsuffizienz zu erkranken, wenn sie mit Anthrazyklinen behandelt werden. Von den etwa 200.000 Krebspatienten, die jährlich mit Anthrazyklinen behandelt werden, entwickeln ungefähr 10.000 bis 12.000 diese Nebenwirkung, die häufig tödlich endet.

Das Forscherteam aus Pharmakologen, Biologen und Medizinern untersuchte die Gene von insgesamt 1.697 Patienten, die unter einem Non-Hodgkin Lymphom leiden. Insgesamt fanden die Wissenschaftler 5 Erbanlagen, die nach Anthrazyklin-Einnahme das Risiko eines Herzversagens erheblich erhöhen. 3 dieser Genveränderungen begünstigen die Entstehung von toxischen Sauerstoffverbindungen in der Zelle, bei gleichzeitiger Therapie mit Anthrazyklinen. Da Herzmuskelzellen kaum Enzyme besitzen, die diese Sauerstoffverbindungen beseitigen, wird bei ihnen ein besonders großer Schaden angerichtet. 2 weitere genetische Varianten betreffen Transport-Proteine in der Außenmembran der Zellen. Anthrazykline, die nicht nur für Krebszellen, sondern auch für normale Körperzellen giftig sind, werden normalerweise über solche Transportproteine schnell aus der Zelle herausbefördert. Die NGFN-Forscher wollen nun die molekularen Vorgänge genauer analysieren, die zu Schädigungen des Herzmuskels führen, damit die Forschungsergebnisse möglichst bald für die Diagnose eingesetzt werden können. Wenn sich die Ergebnisse in weiteren Studien bestätigen ließen, könnte in der Zukunft die Gefährdung der Patienten mithilfe eines einfachen genetischen Tests vor Therapiebeginn bestimmt und die Behandlung dementsprechend angepasst werden.

Weitere Informationen erhalten Sie im Originalbeitrag:  
Wojnowski L, Kulle B, Schirmer M et al. (2005) NAD(P)H Oxidase and Multidrug Resistance Protein Genetic Polymorphisms

Are Associated With Doxorubicin-Induced Cardiotoxicity. *Circulation* 112: 3754-3762

Wissenswertes finden Sie auch im Internet unter:  
<http://www.ngfn.de> und <http://www.pg-mainz.de>

*Quelle: Projektmanagement NGFN, Projektträger im DLR*