

Verordnung von Sauerstofflangzeittherapie und mechanischen Atemhilfen

Richtlinien der Österreichischen Gesellschaft für Lungenerkrankungen und Tuberkulose (ÖGLUT)

K. Aigner, O.C. Burghuber, S. Hartl, W. Heindl, F. Kummer, M. Studnicka, T. Wanke und H. Zwick

Schlüsselwörter

Sauerstofftherapie – Hypoxämie – Hypoventilation – Heimbeatmung

Key words

oxygen therapy – hypoxemia – hypoventilation – home ventilation

Einleitung

Chronische Erkrankungen der Atmungsorgane führen im fortgeschrittenen Stadium häufig zu Gasaustauschstörungen der Lunge für Sauerstoff (Hypoxämie) und/oder zu einer Beeinträchtigung der Funktion der Atemmuskulatur (ventilatorische Insuffizienz – Hyperkapnie).

Eine verbesserte Diagnostik von Hypoxämie und Hyperkapnie sowie pathologischer Atmungsformen während des Schlafes haben zum Einsatz von Atemhilfen für die Heimtherapie geführt. Es sind dies:

- Geräte zur Langzeitsauerstofftherapie (Sauerstoffkonzentratoren, Flüssigsauerstoffgeräte),
- Respiratoren für die positive und negative Druckbeatmung.

Wichtige Symptome der respiratorischen Insuffizienz sind: Tagesmüdigkeit, Somnolenz während des Tages, Verringerung der intellektuellen Fähigkeiten, Ängstlichkeit, Depression, Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit und Atemnot. Ziel dieser Therapieformen ist, diese Symptome, die Morbidität, welche sich in wiederholten stationären Spitalsaufenthalten zeigt, sowie die assoziierte Mortalität zu verringern.

Der hierfür notwendige Kostenaufwand ist nur dann gerechtfertigt, wenn ein optimaler Funktionsgewinn für den Patienten sichergestellt wird. Entsprechend muß eine Anpassung der jeweiligen Therapie an die pathophysiologische Störung des Patienten vorgenommen werden. Da der diagnostische Aufwand hierfür nicht unbeträchtlich ist, sollen daher Indikation und Auswahl der ent-

sprechenden Atemhilfe mit der Problematik vertrauten Spezialabteilungen vorbehalten bleiben.

Zur Dokumentation der Patienten an der verordnenden Abteilung sowie zur Information des Patienten und des ihn zu Hause betreuenden Teams, wurde ein Dokumentationsblatt entworfen, welches in der Abteilung und beim Patienten zu Hause aufliegen soll. Diese Dokumentation ist auch als Computerprogramm erhältlich (Sekretariat der ÖGLUT). Dieses Dokumentationsblatt enthält alle relevanten Patientendaten wie Name, Adresse, Telefonnummer, Krankenkasse, verordnende Abteilung, wichtige Daten der Sozialanamnese, Adresse des Hausarztes, Diagnose der Grunderkrankung, Diagnose, die zur Verordnung der Atemhilfe geführt hat, sowie die Diagnosen von Begleiterkrankungen. Im Geräteteil der Dokumentation werden die für die jeweilige Therapie (Sauerstoffheimtherapie, Beatmungstherapie) relevanten Geräteeinstellungsdaten, Servicedaten und Betriebsstundenzahlen dokumentiert.

Außerdem ist die Dokumentation der Funktionsdaten vor Beginn der Therapie, während der Therapie und bei den Kontrollterminen vorgesehen.

Auf diese Weise können spirometrische Daten, Blutgasparameter, Hämatokrit, nächtliche Sauerstoffsättigung sowie Atemmuskelparameter vor und während der Therapie angegeben werden.

Diese Dokumentation soll den Informationstransfer zwischen verordnender Abteilung und dem den Patienten zu Hause betreuenden Team (niedergelassener Arzt bzw. Facharzt, mobiler Pflegedienst) verbessern, und dient auch der regelmäßigen Einberufung

des Patienten zu den vorgesehenen Kontrolluntersuchungen. Die Ergebnisse der Arbeitsgruppe der ÖGLUT hinsichtlich Indikation, diagnostischer Maßnahmen, klinischer Anwendung und notwendigen Kontrolluntersuchungen werden in der Folge dargestellt.

Langzeitsauerstofftherapie (LTOT = long-term oxygen therapy)

Pulmonale Erkrankungen, die zu einer arteriellen Hypoxämie führen, so daß eine Sauerstofflangzeittherapie (LTOT) notwendig wird, sind:

- COPD (chronic obstructive pulmonary disease),
- restriktive thorakopulmonale Erkrankungen:
 - Restriktive Lungenerkrankungen: Interstitielle Lungenerkrankungen, Lungenfibrosen, Lungengranulomatosen, postentzündliche, postspezifische Lungenerkrankungen, Zustand nach Lungenresektionen,
 - deformierende Thoraxerkrankungen: Kyphoskoliose, Thorakoplastik, Zustand nach Thoraxtrauma, Morbus Bechterew, Pleuraschwarte,
 - neuromuskuläre Erkrankungen.

Die LTOT ist zu einer etablierten Behandlungsform chronisch hypoxämischer Zustände geworden. Diese sind durch eine ventilatorische, zirkulatorische Verteilungsstörung, durch eine Diffusionsstörung oder durch eine Shunt-Durchblutung der Lungen bedingt. Eine alveoläre Hypoxie führt über den Euler-Lilljestrant-Reflex zu einer Vasokonstriktion im pulmonalen Kreislauf, zu einer pulmonalen Hypertension und zum Cor pulmonale mit der Möglichkeit des Rechtsherzversagens.

Ziel der LTOT ist es, diesen Circulus vitiosus zu durchbrechen, die Hospitalisierungshäufigkeit zu senken, die Entwicklung des Cor pulmonale zu verhindern, das Leistungsvermögen zu steigern, und Lebensqualität und Lebensdauer zu verbessern.

In der MRC-Studie [25] wurde die Lebenserwartung von COPD-Patienten, welche zwei Liter Sauerstoff pro Minute über 15 Stunden pro Tag erhielten, mit Patienten ohne Sauerstofftherapie verglichen. Vergleicht

man die Überlebensrate der mit Sauerstoff behandelten Patienten mit jener nur medikamentös Behandelten, so driften die Überlebenskurven bereits nach 500 Tagen auseinander. Nach drei Jahren wird die unterschiedliche Mortalität der beiden Gruppen statistisch hoch signifikant.

Der lebensverlängernde Effekt einer LTOT ist außerdem davon abhängig, wie viele Stunden pro Tag Sauerstoff insuffiziert wird. In der NOTT-Studie [28] wurde die Mortalität von Patienten, die nur nachts Sauerstoff erhielten mit jener, die auch tagsüber Sauerstoff erhielten, verglichen. Jene Patienten, welche über 24 Stunden Sauerstoff bekamen, hatten eine signifikant geringere Mortalität von 12% gegenüber 21% bei Patienten mit nächtlicher Sauerstofftherapie.

Beide Studien kann man folgendermaßen zusammenfassen: Die Mortalität hypoxämischer COPD-Patienten ist hoch, wenn sie keiner LTOT zugeführt werden. Je länger der Sauerstoff pro Tag genommen wird, desto niedriger ist die Mortalität.

Die körperliche Leistungsfähigkeit hängt vorwiegend von einer effektiven Sauerstoffversorgung der arbeitenden Organe ab. Dies wird durch eine adäquate Sauerstofftransportkapazität (DO_2), welche das Produkt aus Herzzeitvolumen und Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes ist ($DO_2 = HZV \times CaO_2$), erreicht. Der Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes (CaO_2) ist vom Hämoglobingehalt des Blutes, von der Sauerstoffsättigung und vom physikalisch gelösten Sauerstoff im Blut abhängig ($CaO_2 = Hb \times 1,34 \cdot SaO_2 + PaO_2 \times 0,0031$).

Unter Voraussetzung eines normalen Herzzeitvolumens und eines normalen Hämoglobingehaltes ist die Sauerstoffversorgung der Organe vorwiegend von der Sauerstoffsättigung abhängig. Aufgrund der Besonderheit der Sauerstoffsättigungskurve ist bei höheren Sauerstoffpartialdrücken keine für die Sauerstoffversorgung relevante Erniedrigung der Sauerstoffsättigung gegeben. Bei einem Sauerstoffpartialdruck < 55 mmHg nimmt jedoch die Sauerstoffsättigung stark ab, so daß eine Beeinträchtigung des Sauerstofftransportes zu erwarten ist.

Der Sauerstoffpartialdruck kann in Ruhe deutlich erniedrigt sein, aber bei Vorliegen einer ventilatorisch-zirkulatorischen Verteilungsstörung bei Belastung ansteigen.

Umgekehrt kann bei Patienten mit Diffusionsstörungen (restriktive thorakopulmonale Erkrankungen, Lungenemphysem) der PaO_2 bei geringer körperlicher Belastung deutlich abfallen. Bei diesen Patienten ist das Augenmerk auf die konsequente Applikation während körperlicher Belastung zu legen. Dies spricht für eine möglichst kontinuierliche Sauerstoffgabe und für den zunehmenden Einsatz portabler Systeme. Einige Patienten mit COPD können eine Hypoxämie auch während des Schlafes entwickeln.

Viele Patienten benötigen also eine unterschiedliche Sauerstoffdosis im Ruhezustand, während körperlicher Belastung und während des Schlafes. Diese Tatsache ist wichtig für die Standardisierung der Indikation zur LTOT. Die Interpretation des bei der Blutgasanalyse gefundenen PaO_2 sollte aber immer im Zusammenhang mit dem PaCO_2 erfolgen, weil eine emotionell bedingte Hyperventilation den PaO_2 um einige mmHg anheben kann. Dadurch kann ein PaO_2 , der an und für sich unter dem Grenzwert liegt, maskiert werden. Aus diesem Grund wurde die alveoloarterielle Sauerstoffdifferenz (AaDO_2) in die Indikationsrichtlinien für die LTOT miteinbezogen.

Indikationen für die LTOT

Eine Indikation für die LTOT besteht wenn mindestens einer der folgenden Punkte zutrifft:

- *Bei respiratorischer Partial- oder Globalinsuffizienz, nach Ausschöpfung aller bekannten Therapieverfahren unter klinischer Stabilität. Die respiratorische Störung sollte nicht zentral, neural oder muskulär bedingt sein. Dabei müssen mehrfach in Ruhe arteriell gemessene PaO_2 -Werte $< 55 \text{ mmHg}$ oder eine $\text{AaDO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ im Wachzustand nachgewiesen sein.*
- *Wenn nach Ausschöpfung jeder Therapieform unter standardisierter Belastung ($0,5 \text{ Watt/kg Körpergewicht}$) der $\text{PaO}_2 < 55 \text{ mmHg}$ abfällt oder die $\text{AaDO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ ansteigt.*
- *Wenn nächtliche Desaturationen mit Abfall der $\text{SaO}_2 < 88\%$ über einen relevanten Teil des Schlafes ($> 30\%$) auftreten, jedoch das Vorliegen eines Schlafapnoe-syndroms ausgeschlossen wurde.*

Dosierung der LTOT

Die Dosierung erfolgt unter den Kriterien, die zur Indikation führten, also in Körperruhe, bei körperlicher Belastung und während des Schlafes durch eine 30-minütige Testatmung, bis ein pulsoxymetrisch gemessener Wert für die $\text{SaO}_2 > 90\%$ sowohl in Ruhe, bei Belastung als auch in der Nacht erreicht ist.

Die Anwendungszeit der LTOT

Aufgrund der genannten Studien [15, 28] sollte die Anwendungszeit möglichst 24 Stunden pro Tag, mindestens jedoch 16 Stunden pro Tag sein.

Bei Auftreten sogenannter hypoxiebedingter Komplikationen (Polyglobulie, Cor pulmonale etc.) kann angenommen werden, daß die Indikations-, Dosierungs- und Durchführungsrichtlinien nicht exakt eingehalten wurden.

Es besteht derzeit keine gesicherte Indikation für eine intermittierende Kurzzeitsauerstofftherapie außerhalb des Spitals.

Ebenso entbehrt die Verordnung von Heimsauerstoff für Notfälle einer gesicherten Indikation.

Medizinische Kontrollen

Klinische Kontrollen erfolgen nach 3 Monaten an der verordnenden Abteilung, wobei über eine Weiterverordnung entschieden wird. Weitere Kontrollen erfolgen halbjährlich. Kontrollparameter sind Hämatokrit, Lungenfunktion, eventuell Broncholyse, Blutgasanalysen ohne und mit Sauerstoff, je nach Indikationsstellung.

Ziel der medizinischen Kontrollen ist die Überprüfung der Patientencompliance sowie die Entscheidung über eine Neufestsetzung der Sauerstoffdosis.

Bei der Verordnung der Geräte ist zu berücksichtigen, daß die Mobilität möglichst erhalten bleiben soll, daher dem Flüssigsauerstoff der Vorzug zu geben ist. Sauerstoffkonzentratoren sollten nur bei immobilen Patienten verordnet werden.

Mechanische Atemhilfen

Ein chronisches Hypoventilationssyndrom ist definiert als andauernde Erhöhung des PaCO₂ über 45 mmHg. Die chronische Hypoventilation, ein für Pulmologen nicht seltener Befund, kann durch mannigfaltige thorakopulmonale Erkrankungen entstehen:

Primäre Hypoventilation

Beeinträchtigung des Atemantriebes

- Medikamente (Narkotika, Sedativa),
- Metabolische Entgleisung (Hypokaliämie, Hypophosphatämie, Hypomagnesiämie, metabolische Alkalose),
- Myxödem,
- Hirnstamminfarkte, Neoplasmen,
- idiopathisch.

Sekundäre Hypoventilation

Erkrankungen mit muskulärer Insuffizienz

Neuromuskuläre Erkrankungen

- Myopathien: Muskeldystrophien,
- Neuropathien: bilaterale Zwerchfell-Lähmung, Poliomyelitis, amyotrophe Lateralsklerose, Guillain-Barré-Syndrom, Destruktion des Rückenmarks im Halsbereich,
- Pathologische Veränderungen an der neuromuskulären Endplatte: Myasthenia gravis.

Erkrankungen mit Überlastung der Atemmuskulatur

Atemwegsobstruktion

- untere Atemwege: COPD,
- obere Atemwege: obstruktive Schlafapnoe, Trachealstenose, Polypen im Nasenrachenraum, Tonsillenhypertrophie.

Thoraxwandveränderungen

- Kyphoskoliose, Thorakoplastik.

Lungenparenchymerkrankungen

- interstitielle Lungenerkrankungen, Zustand nach Lungenresektion.

Verschiedene Faktoren, wie Störungen des zentralen Atemantriebes, Kontraktilitätsstörungen der Atemmuskulatur etwa bei neuromuskulären Erkrankungen, eine Überlastung der Atemmuskulatur bei schwerer Atemwegsobstruktion oder bei Thoraxdeformitäten können dazu beitragen. Eine Kombination mehrerer Faktoren ist möglich [35, 39]. Fallweise kann die Hypoxämie durch Sauerstoffgabe korrigiert werden [34], aber oftmals führt eine Erhöhung der Sauerstoffzufuhr zu einer symptomatischen Hyperkapnie. Die Beatmungstherapie dient in diesen Fällen der Unterstützung der Atempumpe, mit dem Ziel, die Blutgase zu verbessern und die Symptome der respiratorischen Insuffizienz zu verringern.

Restriktive thorakopulmonale und neuromuskuläre Erkrankungen

Kontrolliert randomisierte Studien, welche invasive assistierte Heimbeatmung und konventionelle Therapie bei restriktiven thorakopulmonalen Erkrankungen oder bei zentraler Hypoventilation vergleichen, sind bis heute nicht publiziert worden. Jedoch konnten unkontrollierte Studien einhellig die Effizienz hinsichtlich Verbesserung der arteriellen Blutgase und der Symptome belegen, so daß ein Vorenthalten einer wirksamen Therapie infolge Randomisierung ethisch nicht mehr vertretbar wäre. Obwohl derzeit keine Übereinstimmung über die Notwendigkeit des Beginns einer nicht-invasiven Beatmung bei chronischer Hypoventilation besteht, scheinen Patienten mit anhaltender Tageshyperkapnie, begleitet von Symptomen wie Hypersomnolenz, morgendlichen Kopfschmerzen, Müdigkeit, Leistungsverlust, Depression, sowie Patienten mit nächtlicher Hypoventilation nach Ausschluß einer obstruktiven Schlafapnoe am meisten zu profitieren [35].

Pathophysiologisch gemeinsam ist Patienten mit neuromuskulären Erkrankungen oder Thoraxwanderkrankungen eine vorwiegend REM-schlafassoziierte Hypoventilation [10, 12, 15].

Mehrere Studien konnten bei Patienten mit neuromuskulären und mit restriktiven thorakopulmonalen Erkrankungen zeigen, daß die nächtliche Anwendung von NiPPV

oder NPV Hypoventilationsphasen sowohl im REM-Schlaf als auch im Non-REM-Schlaf gut überbrückte und dadurch auch die Blutgase während des Tages und die Lebensqualität verbesserte [10, 12, 15, 17, 22, 33, 37].

Die Verbesserung der physischen als auch der psychischen Kondition hat vielen Patienten eine Aktivierung ihres Lebensstils und oftmals auch die Wiederaufnahme des Berufs ermöglicht. In mehreren Studien [15, 18, 29] wurde nach Absetzen der nächtlichen Beatmung zwar eine Verbesserung des Gasaustausches im Vergleich zum Ausgangswert vor Therapie festgestellt, es trat jedoch eine deutliche Verschlechterung verglichen mit der Beatmungsphase auf. Eine Beatmungspause von 2 Wochen führte zum Wiederauftreten pathologischer Tagessymptomatik wie Atemnot, Lethargie, Somnolenz und morgendlichen Kopfschmerzen trotz normaler Tagesblutgase [18]. Die Zeitspanne bis zum Wiederauftreten pathologischer Tagesblutgase bleibt jedoch unklar. Das Absetzen der nächtlichen NiPPV verursachte eine Beeinträchtigung der Schlafqualität und eine Verschlechterung des Gasaustausches infolge Hypoventilation vorwiegend im REM-Schlaf [18, 20].

Nächtliche nicht-invasive Langzeitbeatmung verbessert nicht nur die Schlafstruktur durch Verhinderung von Hypoventilationsphasen sowohl im Non-REM als auch im REM-Schlaf. Sie bewirkt auch eine Normalisierung des zentralen Atemantriebes sowohl im Wachzustand als auch während des Schlafes [5, 11] und eine Verbesserung von Weckreaktionen bei abnormalen Blutgasen [29]. Die Normalisierung der Tagesblutgase und der Tagessymptomatik durch nächtliche Beatmung erhärtet diese Hypothese. Als weitere mögliche Wirkungsweisen der NiPPV werden die Verbesserung der Atemmechanik infolge Erhöhung der Compliance durch Öffnung von Mikroatelektasen und das intermittierende Rasten einer ermüdeten Atemmuskulatur diskutiert, wobei aber die Existenz einer "chronischen Ermüdung" umstritten ist [27].

COPD

Bei Patienten mit fortgeschrittener COPD und ausgeprägter Hypoxämie verbessert die Langzeitsauerstofftherapie (LTOT) über 16 – 24 h/d physiologische Funktionen und die Überlebensrate [25, 28]. Die Hypothese, ob chronische stabile hyperkapnische COPD-Patienten von einer Heimbeatmungstherapie profitieren, wurde in mehreren unkontrollierten Studien untersucht, zumal als eine mögliche Ursache der chronischen ventilatorischen Insuffizienz eine Ermüdung der Atemmuskulatur angenommen wurde. Diese Studien brachten unterschiedliche Ergebnisse. Zunächst wurde gezeigt, daß sowohl NPV als auch NiPPV signifikant die elektromyographische Aktivität des Zwerchfells reduzieren [4, 30]. In mehreren Studien führte ein intermittierendes Rasten der Atemmuskulatur mittels NPV über einige wenige Stunden pro Tag (3 – 8 h/d) [2, 9, 14, 31] oder sogar nur einmal wöchentlich für 8 Stunden [16] zu einer Verbesserung der Atemmuskulatur, gemessen als maximaler inspiratorischer Druck (MIP), und zu einer Verbesserung der Blutgase. Andere Studien konnten diese Ergebnisse nicht bestätigen. In ihnen wurde kein wirksamer Effekt intermittierender NPV oder NiPPV auf Atemmuskulatur, arterielle Blutgase und Klinik gefunden [7, 8, 23, 32, 36, 40].

Der Einsatz von NPV wurde vor allem durch die schlechte Compliance limitiert [7, 32, 40].

Obwohl durch nicht-invasive Beatmungstechniken die Anstrengung und die elektromyographische Aktivität der Atemmuskulatur verringert werden kann, bleibt der Einfluß eines intermittierenden Rastens der Atemmuskulatur auf die Verbesserung ihrer Funktion hinsichtlich Kraft und Ausdauer unklar.

In einer Studie von Elliot und Mitarbeitern [13] wurden COPD-Patienten während 6 Monaten mit nächtlicher NiPPV therapiert. Obwohl kein Effekt auf Lungenfunktion und Atemmuskulatur gefunden werden konnte, verbesserten sich die Blutgase auch während des Tages. Gleichzeitig wurde eine verbesserte Chemosensibilität für CO₂ festgestellt. Dies weist darauf hin, daß auch bei stabilen, hyperkapnischen COPD-Patienten Atmungsstörungen während der Nacht zentrale Kontrollmechanismen beeinflussen und zur chro-

nischen Hyperkapnie wesentlich beitragen können.

Der Effekt einer intermittierenden NiPPV im Vergleich zur LTOT wird in der Literatur unterschiedlich beurteilt. Sowohl Leger und Mitarbeiter [22] als auch Simmonds und Elliot [33] fanden keinen Unterschied der Überlebensrate im Vergleich zu vorliegenden Studien zur LTOT [25, 28].

In einer Studie war LTOT alleine hinsichtlich nächtlicher Oxygenierung effizienter als NiPPV plus Sauerstoff [24]. Meecham-Jones und Mitarbeiter [26] hingegen fanden eine signifikante Verbesserung der Tagesblutgase, des nächtlichen PaCO₂, der Schlafzeit und der Schlaffeffizienz bei Patienten, die zusätzlich zur LTOT NiPPV erhielten. Es wurde eine Korrelation zwischen Tages- und Nacht-PaCO₂-Werten festgestellt, so daß angenommen werden konnte, daß jene Patienten, bei denen eine effiziente Reduktion der nächtlichen Hypoventilation gelang, den größeren Vorteil von dieser Therapie hatten. NiPPV war in dieser Studie eine nützliche Ergänzung zur LTOT.

Unklar ist derzeit, in welchem Stadium des natürlichen Verlaufes einer COPD NiPPV sinnvoll eingesetzt werden kann. Nach derzeitigem Wissensstand kann angenommen werden, daß sorgfältig ausgewählte Patienten von einer Kombination aus LTOT und NiPPV profitieren. Die Patienten sollten eine Hyperkapnie während des Tages und eine dokumentierte nächtliche Hypoventilation aufweisen, welche durch nächtliche NiPPV reversibel ist [38].

Indikationen für die intermittierende Heimbeatmung

Neuromuskuläre Erkrankungen

Patienten mit neuromuskulären Erkrankungen geben oftmals unspezifische Symptome an, die durch die Grunderkrankung bedingt sind und daher nicht einer vielleicht schon bestehenden respiratorischen Insuffizienz zugeordnet werden können. Hinweisend auf eine Schwäche der Atemmuskulatur ist ein Abfall der Vitalkapazität um > 20% von sitzender zu liegender Position.

Eine Indikation für eine nächtliche Beatmung besteht, wenn nach exakter neurologi-

scher Diagnose einer der folgenden Punkte zutrifft:

- *Durch nächtliche Pulsoxymetrie dokumentierter Abfall der SaO₂ < 88% während des Schlafes über > 5 konsekutive Minuten,*
- oder
- *bei Hyperkapnie während des Tages.*

Die Messung der Atemmuskulaturkraft ist zur Indikationsstellung für die Heimbeatmung bei neuromuskulären Erkrankungen nicht obligat.

Kyphoskoliose und andere restriktive thorakopulmonale Erkrankungen

Symptome der respiratorischen Insuffizienz sind bei Patienten mit Thoraxdeformitäten oder restriktiven Lungenerkrankungen als frühe Zeichen einer nächtlichen Atemstörung zu werten. Die respiratorische Insuffizienz mit pathologischen Blutgasen während des Tages folgt wiederholten Episoden nächtlicher Hypoventilation mit Hyperkapnie und massiven Desaturationen graduell nach.

Eine Indikation zur nächtlichen Heimbeatmung besteht daher bei:

- *Symptomen der respiratorischen Insuffizienz,*
- *und Abfall der SaO₂ < 88% bei nächtlicher Pulsoxymetrie während des Schlafes über > 5 konsekutive Minuten,*
- oder
- *bei pathologischen Tagesblutgasen, insbesondere bei Hyperkapnie in Körperruhe,*
- und
- *gleichzeitigem Befund einer reduzierten Atemmuskulaturkraft (MIP = maximal inspiratory pressure, MVV = maximal voluntary ventilation, Sniff-Pes = maximaler Ösophagusdruck gemessen im Schnupfversuch, Sniff-Pdi = maximaler transdiaphragmaler Druck gemessen im Schnupfversuch).*

COPD

Der Wert einer intermittierenden Heimbeatmung zusätzlich zur LTOT ist bei stabilen hyperkapnischen COPD-Patienten umstritten. Unklar ist auch, in welchem Stadium des

natürlichen Verlaufs einer COPD eine Heimbeatmung sinnvoll eingesetzt werden soll.

Nach derzeitigem Wissensstand profitieren am ehesten Patienten mit nächtlichen Atemstörungen von einer nächtlichen Beatmung.

Eine Indikation für eine nächtliche Heimbeatmung besteht daher, wenn folgende Punkte zutreffen:

- *Symptome der respiratorischen Insuffizienz,*
- *eine Hyperkapnie während des Tages,*
- *eine dokumentierte nächtliche Hypoventilation, welche durch eine nächtliche Beatmung reversibel ist.*

Beatmungsformen

Folgende Beatmungsformen können angewendet werden:

- Kontrollierte Beatmung (CMV),
 - assistiert/kontrollierte Beatmung (A/C).
- Diese beiden Beatmungsformen können druck- oder volumenkontrolliert angewendet werden.
- Druckunterstützte Beatmung (pressure support ventilation [PSV]),
 - proportional assistierte Beatmung (proportional assist ventilation [PAV]),
 - negative Druckbeatmung (NPV).

Durchführung der Heimbeatmungstherapie

Die Durchführung der positiven Druckbeatmung erfolgt unter Anwendung einer Gesichtsmaske, Nasenmaske, Nasenstöpsel, eines Mundstückes oder über ein Tracheostoma.

Für die Anwendung der negativen Druckbeatmung zu Hause stehen Cuirass- oder Jackettventilatoren zur Verfügung.

Kontrolluntersuchungen

Die indizierende Klinik trägt die Verantwortung für die obligaten regelmäßigen Kontrollen der Patienten. Kontrolluntersuchungen finden 3 Monate nach der Erstverordnung, dann in Abständen von 6 Monaten statt.

Ziel der Kontrolluntersuchungen ist die Überprüfung der Patient compliance und die Entscheidung über Beibehaltung oder Neufestsetzung der Beatmungsparameter.

Literatur

- [1] *Abraham A.S., R.B. Cole, J.M. Bishop:* Reversal of pulmonary hypertension by prolonged oxygen administration in patients with chronic bronchitis. *Circ. Res.* 23, 147-157 (1968).
- [2] *Ambrosino N., T. Montagna, S. Nava, A. Negri, S. Brega, C. Fracchia et al.:* Short-term effect of intermittent negative pressure ventilation in COPD patients with respiratory failure. *Eur. Respir. J.* 5, 502-508 (1990).
- [3] *Anthonisen N.R.:* Long-term oxygen therapy. *Ann. Intern. Med.* 99, 519-527 (1983).
- [4] *Belman M.J., G.W. Soo Hoo, J.H. Kuei, R. Shadmehr:* Efficacy of positive vs negative pressure ventilation in unloading the respiratory muscles. *Chest* 98, 850-856 (1990).
- [5] *Berthon-Jones M., C.E. Sullivan:* Time course of change in ventilatory response to CO₂ with long-term CPAP therapy for obstructive sleep apnea. *Am. Rev. Respir. Dis.* 135, 144-147 (1987).
- [6] *Block A.J.:* Dangerous sleep: oxygen therapy for nocturnal hypoxemia. *N. Engl. J. Med.* 306, 166-167 (1982).
- [7] *Celli B., H. Lee, G. Criner, M. Bermudez, J. Rassulo, M. Gilmartin et al.:* Controlled trial of external negative pressure ventilation in patients with severe airflow limitation. *Am. Rev. Respir. Dis.* 140, 1251-1256 (1989).
- [8] *Corrado A., G. Bruscoli, E. De Paola, G.F. Ciardi-Dupre, A. Bacchini, M. Taddei:* Respiratory muscle insufficiency in acute respiratory failure of subjects with severe COPD. *Eur. Respir. J.* 6, 644-648 (1990).
- [9] *Cropp A., A.F. Dimarco:* Effects of intermittent negative pressure ventilation on respiratory muscle function in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am. Rev. Respir. Dis.* 135, 1056-1061 (1987).
- [10] *Ellis E.R., P.T.B. Bye, J.W. Bruderer, C.E. Sullivan:* Treatment of respiratory failure during sleep in patients with neuromuscular disease. *Am. Rev. Respir. Dis.* 135, 148-152 (1987).
- [11] *Ellis E.R., V.B. McCauley, C. Mellis, C.E. Sullivan:* Treatment of alveolar hypoventilation in a six-year-old girl with intermittent positive pressure ventilation through a nose mask. *Am. Rev. Respir. Dis.* 136, 188-191 (1987).
- [12] *Ellis E.R., R.R. Grunstein, S. Chan, P.T.B. Bye, C.E. Sullivan:* Non-invasive ventilatory support during sleep improves respiratory failure in kyphoscoliosis. *Chest* 94, 811-815 (1988).
- [13] *Elliot M.W., D.A. Mulvey, J. Moxham, M. Green, M.A. Branthwaite:* Domiciliary nocturnal nasal intermittent positive pressure ventilation in COPD: mechanisms and underlying changes in arterial blood gas tensions. *Eur. Respir. J.* 4, 1044-1052 (1991).

- [14] *Fernandez E., P. Weiner, E. Meltzer, M.M. Lutz, D.B. Badish, R.M. Cherniack*: Sustained improvement in gas exchange after negative pressure ventilation for 8 hours per day on 2 successive days in chronic airflow limitation. *Am. Rev. Respir. Dis.* 144, 390-394 (1991).
- [15] *Goldstein R.S., N. Molotiu, R. Skrastins, S. Long, J. De Rosie, M. Contreras et al.*: Reversal of sleep-induced hypoventilation and chronic respiratory failure by nocturnal negative pressure ventilation in patients with restrictive ventilatory impairment. *Am. Rev. Respir. Dis.* 135, 1049-1055 (1987).
- [16] *Gutierrez M., T. Beroiza, G. Contreras, O. Diaz, E. Cruz, R. Moreno et al.*: Weekly cuirass ventilation improves blood gases and inspiratory muscle strength in patients with chronic air-flow limitation and hypercarbia. *Am. Rev. Respir. Dis.* 138, 617-623 (1988).
- [17] *Heckmatt J.Z., L. Loh, V. Dubowitz*: Night-time nasal ventilation in neuromuscular disease. *Lancet II*, 579-582 (1990).
- [18] *Hill N.S., S.E. Eveloff, C.C. Carlisle, S.G. Goff*: Efficacy of nocturnal nasal ventilation in patients with restrictive thoracic disease. *Am. Rev. Respir. Dis.* 145, 365-371 (1992).
- [19] *Hillberg R.E., D.C. Johnson*: Current concepts: non-invasive ventilation. *N. Engl. J. Med.* 337: 1746-1752 (1997).
- [20] *Jimenez J.F., J.S. De Cos Escuin, C.D. Vicente, M.H. Valle, F.F. Otero*: Nasal intermittent positive pressure ventilation: analysis of its withdrawal. *Chest* 107, 382-388 (1995).
- [21] *Jones S.E., S. Packham, M. Hebden, A.P. Smith*: Domiciliary nocturnal intermittent positive pressure ventilation in patients with respiratory failure due to severe COPD: long-term follow-up and effect on survival. *Thorax* 53, 495-498 (1998).
- [22] *Leger P., J.M. Bedicam, A. Cornette, O. Reybet-Degat, B. Langevin, J.M. Polu et al.*: Nasal intermittent positive pressure ventilation: long-term follow-up in patients with severe chronic respiratory insufficiency. *Chest* 105, 100-105 (1994).
- [23] *Levine S., S.F. Levy, D.J. Henson*: Effect of negative pressure ventilation on ventilatory muscle endurance in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am. Rev. Respir. Dis.* 146, 722-729 (1992).
- [24] *Lin C.C.*: Comparison between nocturnal nasal positive pressure ventilation combined with oxygen therapy and oxygen monotherapy in patients with severe COPD. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 154, 353-358 (1996).
- [25] *Medical Research Council Working Party*: Long-term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. *Lancet I*, 681-686 (1981).
- [26] *Meecham Jones D.J., E.A. Paul, P.W. Jones, J.A. Wedzicha*: Nasal pressure support ventilation plus oxygen compared with oxygen therapy alone in hypercapnic COPD. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 152, 538-544 (1995).
- [27] *Moxham J.*: Respiratory muscle fatigue: mechanisms, evaluation and therapy. *Br. J. Anaesth.* 65, 43-53 (1990).
- [28] *Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group*: Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease. *Ann. Intern. Med.* 93, 391-398 (1980).
- [29] *Piper A.J., C.E. Sullivan*: Effects of long-term nocturnal nasal ventilation on spontaneous breathing during sleep in neuromuscular and chest wall disorders. *Eur. Respir. J.* 9, 1515-1522 (1996).
- [30] *Renston J.P., A.F. DiMarco, G.S. Supinski*: Respiratory muscle rest using nasal BIPAP ventilation in patients with stable severe COPD. *Chest* 105, 1053-1060 (1994).
- [31] *Scano G., F. Gigliotti, R. Duranti, A. Spinelli, M. Gorini, M. Schiavina*: Changes in ventilatory muscle function with negative pressure ventilation in patients with severe COPD. *Chest* 97, 322-327 (1990).
- [32] *Shapiro S.H., P. Ernst, K. Gray-Donald, J.G. Martin, S. Wood Dauphinee, A. Beaupre et al.*: Effect of negative pressure ventilation in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet* 340, 1425-1429 (1992).
- [33] *Simmonds A.K., M.W. Elliot*: Outcome of domiciliary nasal intermittent positive pressure ventilation in restrictive and obstructive disorders. *Thorax* 50, 604-609 (1995).
- [34] *Strohm K., K. Pehrsson, J. Boe, A. Nachemson*: Survival of patients with severe thoracic spine deformities receiving domiciliary oxygen therapy. *Chest* 102, 164-168 (1992).
- [35] *Strumpf D.A., R.P. Millman, N.S. Hill*: The management of chronic hypoventilation. *Chest* 98, 474-480 (1990).
- [36] *Strumpf D.A., R.P. Millman, C.C. Carlisle, L.M. Gratton, S.M. Ryan, A.D. Erickson et al.*: Nocturnal positive pressure ventilation via nasal mask in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am. Rev. Respir. Dis.* 144, 1234-1239 (1991).
- [37] *Waldhorn R.E.*: Nocturnal nasal intermittent positive pressure ventilation with bi-level positive airway pressure (BIPAP) in respiratory failure. *Chest* 101, 516-521 (1992).
- [38] *Wedzicha J.A., D.J. Meecham Jones*: Domiciliary ventilation in chronic obstructive pulmonary disease: where are we? *Thorax* 51, 455-457 (1996).
- [39] *Weinberger S.E., R.M. Schwartzstein, J.W. Weiss*: Hypercapnia. *N. Engl. J. Med.* 321, 1223-1231 (1989).
- [40] *Zibrak J.D., N.S. Hill, E.C. Federmann, S.L. Kwa, C. O'Donnell*: Evaluation of intermittent long-term negative-pressure ventilation in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am. Rev. Respir. Dis.* 138, 1515-1518 (1988).

Korrespondenzadresse:
Univ.-Doz. Dr. med. M. Studnicka
Landesklinik für Lungenkrankheiten
Müllner Hauptstraße 48
A-5020 Salzburg