

Nicht invasive Beatmung in der präklinischen Notfallmedizin

Markus Roessler, Clemens Kill

Übersicht

Einleitung	297	Effekte der nicht invasiven Beatmung	300
Hintergrund	297	Technische Lösungen	301
Pathophysiologie und Pathogenese der akuten respiratorischen Insuffizienz	298	Interfaces	302
Funktionsprinzip der nicht invasiven Beatmung	300	Praktische Anwendungsempfehlungen	303
		Komplikationen	308

Einleitung

Fortschritte in der Notfallmedizin sind oftmals geprägt von immer aufwendigerer Medizintechnik und immer spezielleren und invasiveren Verfahren. Anders verhält es sich in der Notfallversorgung von Patienten mit akuter respiratorischer Insuffizienz. Hier haben nicht-invasive Verfahren unter Vermeidung einer Atemwegssicherung in den letzten Jahren nicht nur in der klinischen Intensivtherapie, sondern auch in der präklinischen Notfallmedizin einen festen Stellenwert erlangt und sind mittlerweile zu einem neuen Standard auch im Rettungsdienst geworden.

Dabei besitzen diese Verfahren die beinahe ideale Eigenschaft, dass sie nicht nur sehr wirksam, sondern auch einfacher als invasive Verfahren und nahezu universell anzuwenden sind. Doch nicht nur die invasive Beatmung kann damit oftmals umgangen werden, vielmehr stellt die nicht invasive Beatmung ein ideales physikalisch wirkendes Therapieverfahren parallel zur konservativen, medikamentösen Therapie dar. Gleichzeitig wird der Zeitraum bis zur Rekompensation der akuten respiratorischen Insuffizienz überbrückt.

Die folgende Übersicht stellt die Grundlagen der Funktionsweise nicht invasiver Beatmung dar und beschreibt wichtige Einsatzbereiche mit entsprechenden Handlungsempfehlungen.

Hintergrund

Eine akute respiratorische Insuffizienz ist ein häufiger Grund für die Alarmierung des Rettungsdiensts. In Deutschland liegt der Anteil von respiratorischen Notfällen bei ca. 10% aller präklinischen Notfälle. Bei einer geschätzten Intubationsrate von 5% bedeutet dies, dass jährlich etwa 25 000 Patienten in Deutschland während der präklinischen Behandlung intubiert und invasiv beatmet werden, um eine effektive Ventilation und/oder einen ausreichenden Gasaustausch sicherzustellen.

Zwar ist die Indikation zur endotrachealen Intubation zur Atemwegssicherung bei bewusstlosen Patienten unstrittig, jedoch sind die meisten Patienten mit Atemnot wach und kooperativ und in den meisten Fällen geeignet für eine nicht invasive Beatmung (NIV).

Bei Patienten mit chronisch obstruktiver Lungenerkrankung (COPD) mit Hyperkapnie hat die NIV eindeutige Vorteile gegenüber der invasiven Beatmung, da sowohl die Inzidenz einer beatmungsassoziierten Pneumonie als auch die Mortalität niedriger ist, wenn nicht invasiv beatmet wird [1, 5]. Kommt es durch ein akutes kardiogenes Lungenödem zu einer hypoxämischen respiratorischen Insuffizienz, bessern sich die Vitalparameter Atemfrequenz, SpO₂, Blutdruck und Herzfrequenz mithilfe der NIV schneller als bei konser-

vativen Maßnahmen (O_2 per Maske, Medikamente) [3, 4, 6]. Ob eine NIV bei einem akuten kardiogenen Lungenödem eine Senkung der Mortalität bewirkt, ist derzeit noch umstritten [3, 6, 7].

In der Vergangenheit war es nicht möglich, Patienten in der Präklinik nicht invasiv zu beatmen, sodass sich die Behandlung auf konservative Maßnahmen beschränken musste, wenn nicht intubiert und invasiv beatmet werden sollte. Gegenwärtig erlauben aber die technischen Möglichkeiten, bereits in der Präklinik mit einer NIV zu beginnen, die einer innerklinischen NIV entspricht.

Bedenken, dass es bei nicht nüchternen Patienten durch eine präklinische NIV zu einer Magenbeatmung und damit ggf. zur Regurgitation mit Aspiration kommt, muss entgegengehalten werden, dass die Patienten regelhaft wach sind und suffiziente Schutzreflexe haben. Bedenkt man die Inzidenz einer unbemerkten endobronchialen oder ösophagealen Intubation, ist vorstellbar, dass alleine eine vermiedene präklinische endotracheale Intubation die Morbidität und Mortalität senken kann [8].

Pathophysiologie und Pathogenese der akuten respiratorischen Insuffizienz

Beim respiratorischen System können prinzipiell die Anteile **Ventilation** und **Gasaustausch** unterschieden werden. Während die muskuläre Atempumpe, bestehend aus Zwerchfell, Interkostal- und Atemhilfsmuskulatur für eine effektive Ventilation sorgt, wird der

Gasaustausch durch das Lungenparenchym sichergestellt.

Kommt es durch eine Erschöpfung der Atempumpe zu einer ventilatorischen Insuffizienz, ist die Hyperkapnie, also ein erhöhter $PaCO_2$, der Leitwert der akuten respiratorischen Insuffizienz (ARI). Hingegen ist bei akuten pulmonalen Erkrankungen, wie zum Beispiel einem akuten kardialen Lungenödem oder schwerer Pneumonie, die Hypoxie, also ein erniedrigter PaO_2 , der Leitwert der ARI (Abb. 1).

Bei der akuten respiratorischen Insuffizienz (ARI) werden 2 Formen unterschieden:

- hyperkapnische ARI
- hypoxämische ARI

Hyperkapnische ARI

Bei der hyperkapnischen ARI erschöpft sich die Atempumpe infolge eines Ungleichgewichts zwischen muskulärer Belastung und muskulärer Kapazität, also durch vermehrte Atemarbeit. Die vermehrte Atemarbeit wird dabei überwiegend inspiratorisch geleistet.

Eine ganze Reihe von Erkrankungen kann zu einer mechanischen Beeinträchtigung der Ventilation führen. Die akut exazerbierte COPD (AECOPD) ist dabei die häufigste Ursache. Infolge eines erhöhten Atemwegswiderstandes und der dynamischen Lungenüberblähung kann es zur Überlastung und schließlich zur Erschöpfung der Atempumpe kommen. Eine hyperkapnische AECOPD liegt bei einem $pH < 7,35$ und einem $PaCO_2 > 45$ mmHg vor (S3-Leitlinie) [20].

Eine hyperkapnische AECOPD liegt bei einem $pH < 7,35$ und einem $PaCO_2 > 45$ mmHg vor (S3-Leitlinie).

Patienten mit hyperkapnischer ARI fallen klinisch durch eine schnelle, flache Atmung („rapid shallow breathing“) auf, das heißt, sie haben kleine Tidalvolumina, die nur unzureichend durch eine hohe Atemfrequenz (Tachypnoe) kompensiert werden. Durch diese Totraumventilation kommt es zwar zur Hyperkapnie, andererseits verringert sich der mittlere Inspirationsdruck, sodass die Atemmuskulatur weniger Energie verbraucht. Der Sinn dieses Kompensationsmechanismus wird dann verständlicher, wenn man sich verdeutlicht, dass Patienten, die hyperkapnisch sind, bei jedem Atemzug 70% ihrer maximalen Inspirationskraft aufbringen müssten, um normokapnisch zu

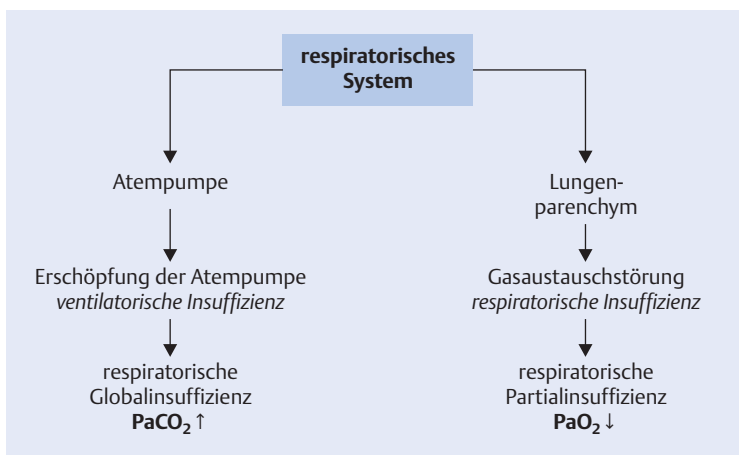


Abb. 1 Pathophysiologie der akuten respiratorischen Insuffizienz (ARI).

werden [9]. Allerdings führt der Anstieg des PaCO_2 zu einer Azidose, was wiederum einen negativen Effekt auf die Kontraktilität des Zwerchfells hat [10].

Hypoxämische ARI

Durch Erkrankungen des Lungenparenchyms kann es zu einer akuten Hypoxämie kommen. Die globale alveoläre Ventilation ist in solchen Situationen meist normal oder sogar gesteigert, die Atempumpe ist in der Frühphase der Erkrankung nicht betroffen. Das Atemminutenvolumen wird nicht selten auf 15–20 l pro Minute und mehr gesteigert und der PaCO_2 ist entsprechend vermindert.

In einer einzelnen Alveole ist der Gasaustausch vom Verhältnis von Ventilation zu Perfusion abhängig. Dieser Ventilations-Perfusions-Quotient (\dot{V}_A/\dot{Q}), beträgt idealerweise 0,8–1,0, das heißt Ventilation und Perfusion sind in etwa gleich groß, sodass bei Raumluft der PaO_2 etwa 100 mmHg und der PaCO_2 etwa 40 mmHg beträgt. Vermindert sich der \dot{V}_A/\dot{Q} , sinkt der alveoläre und damit auch der arterielle PaO_2 . Im Extremfall, wenn eine Alveole nicht ventiliert, aber perfundiert wird ($\dot{V}_A/\dot{Q} = 0$), kommt es zum intrapulmonalen Shunt, sodass PO_2 und PCO_2 im pulmonalvenösen und pulmonalarteriellen Blut identisch sind. Ein anderer Extremfall ist die Totraumventilation, das heißt, eine Alveole wird ventiliert, aber nicht perfundiert ($\dot{V}_A/\dot{Q} = \infty$). Eine Verschlechterung der Sauerstoffdiffusionskapazität ist vom theoretischen Ansatz zwar eine bestehende anschauliche Erklärung für die Entstehung einer Hypoxämie, spielt aber bei der hypoxämischen ARI praktisch keine Rolle. Kommt Blut mit Atemluft und damit mit Sauerstoff in Kontakt, erfolgt der Gasaustausch in sehr kurzer Zeit. Die Gasaustauschstörung bei der hypoxämischen ARI wird in erster Linie durch eine Zunahme des intrapulmonalen Shunts und durch eine Abnahme des \dot{V}_A/\dot{Q} verursacht.

Dies erklärt auch, warum die Gabe von Sauerstoff bei Patienten mit hypoxämischer ARI oftmals nur eingeschränkt wirksam sein kann. Bei Shunt-Blut ist die Gabe ohne Effekt, da pulmonalkapilläres Blut nicht mit Atemluft in Kontakt kommt. Bei schwerer hypoxämischer ARI spricht man daher auch von einer „sauerstoffrefraktären Hypoxämie“. Bei niedrigem \dot{V}_A/\dot{Q} ist das Ventilations-Perfusions-Verhältnis aber > 0 , sodass schlecht belüftete Areale mit einem höheren Sauerstoffanteil versorgt werden, was wiederum zu einer besseren Oxygenierung führt (Abb. 2).

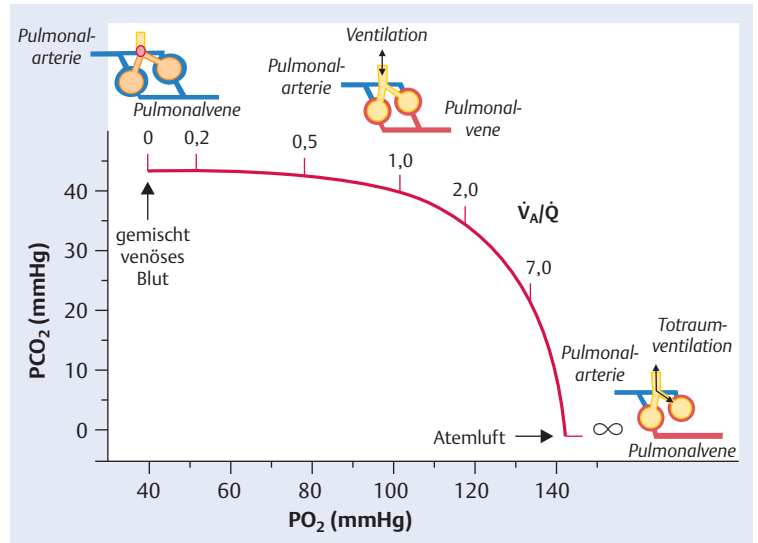


Abb. 2 Gasaustausch in der Alveole (aus Schönhöfer B, Hrsg. Nicht-invasive Beatmung – Grundlagen und moderne Praxis. 2. Auflage. Bremen: UNI-MED Science; 2010).

Ort der Schädigung ist bei der hypoxämischen ARI die alveolo-kapilläre Membran. Durch die Schädigung kommt es zum Austritt eiweißreicher Flüssigkeit aus den Kapillaren ins Interstitium und später auch in die Alveolen. Durch das interstitielle Ödem nimmt das Lungengewicht zu, was die Kompression abhängiger Lungenpartien begünstigt. Zugleich ist die Clearance des Exsudats in den Alveolen vermindert. Durch das Exsudat wird Surfactant inaktiviert, sodass die Alveolen leichter kollabieren. So kann es geschehen, dass Alveolen im Verlauf der Atemzyklen zyklisch kollabieren und wiedereröffnet werden oder endgültig kollabieren [11].

Damit wird verständlich, warum aus pathophysiologischen Überlegungen die Gabe von Sauerstoff alleine keine effektive Therapie bei der hypoxämischen ARI sein kann – ein Phänomen, das in der notfallmedizinischen Praxis durchaus bekannt ist: Die Gabe von Sauerstoff mit maximalem Flow bewirkt zwar häufig einen Anstieg der SpO_2 , aber nur bis zu einem gewissen Grad. Die Hypoxämie bleibt bestehen.

Eine ausreichende Oxygenierung kann dann nur durch eine Rekrutierung von Alveolen durch die Wiedereröffnung von Atelektasen erreicht werden. Durch die Anwendung eines kontinuierlichen positiven expiratorischen Atemwegsdrucks (PEEP) soll ein erneuter Alveolenkollaps verhindert werden.

Eine hypoxämische ARI liegt vor, wenn die Atemfrequenz > 25 Atemzüge/min und die SaO₂ < 95 % trotz Sauerstoffgabe beträgt.

Während die Differenzierung in hypoxämische und hyperkapnische ARI hilfreich für das Verständnis und die weiteren therapeutischen Maßnahmen ist, muss gleichwohl bedacht werden, dass in vielen Fällen Patienten sowohl hypoxämisch als auch hyperkapnisch sein können. Eigene Daten haben gezeigt, dass bei über 50% der Patienten mit ARI eine COPD mit einem Lungenödem oder einer Pneumonie kombiniert war. Umgekehrt war „nur“ etwa ein Drittel der Patienten, bei denen keine COPD bekannt war, ausschließlich hypoxämisch. Bei zwei Dritteln war sowohl eine Hypoxämie als auch eine Hyperkapnie nachweisbar.

Funktionsprinzip der nicht invasiven Beatmung

Das grundlegende Funktionsprinzip der NIV ist die Anwendung eines stetigen Überdrucks in den Atemwegen ohne eine Atemwegsicherung, also mittels verschiedener Maskentypen oder spezieller Helmsysteme. Bei der Beschreibung der verschiedenen Druck-Zeit-Verlaufsmuster sind unterschiedliche Begriffsdefinitionen anzutreffen. Während der Begriff „nicht invasive Beatmung“ für Beatmungsformen mit wechselndem Druckniveau unstrittig ist, wird die Anwendung eines einzelnen Druckniveaus als „continuous positive airway pressure“ (CPAP) teilweise nicht unter NIV subsummiert. Da jedoch allen diesen Verfahren die gleichen Funktionsprinzipien zugrunde liegen, werden im Folgenden alle Verfahren unter NIV zusammengefasst.

Effekte der nicht invasiven Beatmung

Alveoläres Recruitment

Die Wirkungen der nicht invasiven Beatmung (NIV) erfolgen auf verschiedenen Abschnitten der Atemfunktion.

Die erste Wirkung findet im Bereich der Alveolen statt und hat besonders beim hypoxämischen respiratorischen Versagen mit Erhöhung des Rechts-links-Shunts große Bedeutung. Durch die Anwendung eines konstanten Überdrucks wird äquivalent zur Anwendung von PEEP bei der invasiven Beatmung ein schnelles

alveoläres Recruitment mit einer Verbesserung der Belüftung zuvor nur partiell und gar nicht mehr belüfteter Alveolarabschnitte erreicht. Dies hat oftmals einen schlagartigen Anstieg der Sauerstoffsättigung zur Folge, wie er mit einer reinen Sauerstoffinhalation unter Umgebungsdruck nicht erreicht werden kann. Durch den positiven Atemwegsdruck wird ein partieller Kollaps stenosierter distaler Atemwegsabschnitte verringert, was weiter die alveoläre Ventilation verbessert.

Durch eine zusätzliche Erhöhung des transpulmonalen Druckes (zum Beispiel durch eine inspiratorische Druckunterstützung) kann eine Wiedereröffnung von kollabiertem Lungengewebe in der Inspiration erreicht werden. Ist der PEEP ausreichend hoch, gelingt es besser, das inspiratorisch eröffnete Lungengewebe auch expiratorisch offen zu halten.

Atemarbeit

Atemarbeit und hyperkapnische ARI. Die Domäne der NIV – wobei jetzt NIV im Sinne von PEEP und maschineller Druckunterstützung gemeint ist – sind Erkrankungen, welche zum Versagen der Atempumpe führen. In diesen Fällen kann die Atemarbeit durch die NIV effektiv übernommen werden, während gleichzeitig die Komplikationen einer invasiven Beatmung vermieden werden können.

Bei Patienten mit COPD verhindert die hohe Atemfrequenz und die relativ kurze Expirationsdauer die vollständige Entleerung der Lunge, was zu einer dynamischen Lungenüberblähung mit einem intrinsischen positiven endexpiratorischen Druck (PEEP_i) führt. Ein PEEP_i steigert die inspiratorische Atemarbeit, da zunächst der endexpiratorisch erhöhte Druck überwunden werden muss. Damit ein Patient einatmen kann, muss er also einen Unterdruck erzeugen, der höher ist als der PEEP_i, um einen inspiratorischen Gasfluss zu erzeugen. Ein kontinuierlicher positiver Atemwegsdruck (CPAP) reduziert die Druckdifferenz zwischen dem Druck in den Atemwegen und dem Beatmungssystem, wodurch die inspiratorische Atemarbeit vermindert wird.

Um eine gleichzeitige Zunahme der expiratorischen Atemarbeit bei diesen Patienten zu verhindern, sollte der CPAP auf Werte von 60–80% des PEEP_i eingestellt werden. Da das Maß der dynamischen Lungenblähung, also PEEP_i, aber nicht einfach messbar ist, kann im klinischen Alltag nur geschätzt werden, wie hoch dieser

Wert ist. Es wird daher empfohlen, den externen PEEP auf Werte von etwa 3–6 cmH₂O einzustellen [12].

Durch eine maschinelle Druckunterstützung wird die diaphragmale Atemarbeit reduziert [13, 14]. Mithilfe der Druckunterstützung kann der Patient mit weniger Anstrengung tiefere Atemzüge machen und die Atemmuskulatur hat die Möglichkeit, sich zu erholen [15].

Um die Atemmuskulatur bei Patienten mit hyperkapnischer ARI zu entlasten, wird daher NIV im Sinne von PEEP mit Druckunterstützung empfohlen [16]. Während der extrinsische PEEP den Effekten der dynamischen Hyperinflation der Lunge entgegenwirkt, entlastet die inspiratorische Druckunterstützung die Atemarbeit [17].

Atemarbeit und hypoxämische ARI. Bei der hypoxämischen ARI kommt es regelhaft zur Flüssigkeitsansammlung im Interstitium. Diese Flüssigkeitsansammlung stimuliert die J-Rezeptoren der Lunge, was wiederum zur Stimulation der Atmung führt. Ein Schleimhautödem, vor allem an den kleinen Atemwegen, führt zur Obstruktion. Tachypnoe und Obstruktion führen zu einem PEEP_i. Diese Effekte bedingen eine gesteigerte Atemarbeit mit einem Anstieg des O₂-Verbrauchs um das Zehnfache. Die pulmonalen Veränderungen führen zu einer weiteren Steigerung des Sauerstoffverbrauchs der Atemmuskulatur bei gleichzeitiger Verschlechterung der Sauerstoffaufnahme. Eine maschinelle Unterstützung der Atmung kann in diesen Circulus vitiosus eingreifen.

Unter CPAP bessert sich die Oxygenierung schneller als durch medikamentöse Maßnahmen; Atemfrequenz und Dyspnoe nehmen ab, die Atemarbeit sinkt.

Technische Lösungen

Grundsätzlich existieren 2 verschiedene technische Lösungen zur NIV in der Notfallmedizin, nämlich die Verwendung einfacher Flow-Systeme ohne bewegte Teile und die Verwendung moderner Transportrespiratoren, die über die entsprechenden Programmierungen für eine nicht invasive Beatmung verfügen.

Die großen Vorteile einfacher Flow-Systeme sind ihr geringer Anschaffungspreis und die extrem einfache Anwendbarkeit. Bei diesen Systemen wird über einen zumeist reinen Sauerstoff-Gasstrom mit speziellen Ventilen ein Überdruck abhängig vom eingestellten

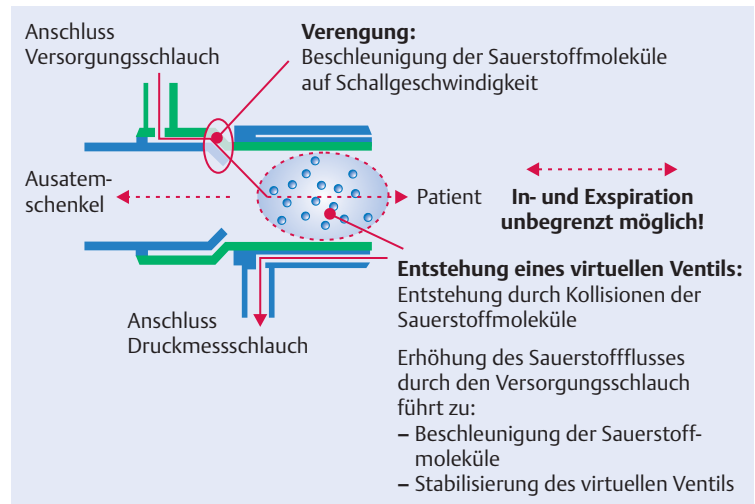


Abb. 3 Funktionsprinzip des Boussignac-Ventils.



Abb. 4 CPAP-System nach Boussignac (mit freundlicher Genehmigung der Weinmann Geräte für Medizin GmbH + Co. KG, Hamburg).

Gasfluss erzeugt. Bei dem Ventil nach Boussignac wird durch ein speziell gestaltetes System an Öffnungen im Inneren des nach außen offenen Ventils ein gerichteter Gasstrom ins Maskeninnere erzeugt, der den CPAP bewirkt. Je nach gewünschtem CPAP wird ein Flow von 10–30 l pro Minute benötigt (Abb. 3, 4). Zusätzlich kann zwischen Maske und Ventil ein Medikamentenvernebler eingesetzt werden, der dann jedoch ebenfalls einen Sauerstoff-Flow-Anschluss benötigt [18, 19].

Wesentlicher Nachteil dieser Systeme ist der hohe Gasverbrauch mit entsprechend kurzen Betriebszeiten bei Verwendung außerhalb des Rettungswagens. Wird das System mit einem normalen Sauerstoff-Flow-Anschluss mit einer maximalen Abgaberate von 15 l pro Minute verwendet, kann mit einem einfachen Y-Verbinde aus 2 Flaschen die notwendige Flussrate erzeugt werden.



Abb. 5 Oxylog 3000+ (mit freundlicher Genehmigung der Dräger Medical Deutschland GmbH, Lübeck).



Abb. 6 Medumat Transport (mit freundlicher Genehmigung der Weinmann Geräte für Medizin GmbH + Co. KG, Hamburg).

Transportrespiratoren (Abb. 5, 6), die für die präklinische NIV eingesetzt werden, sollten bestimmte Spezifikationen erfüllen, die eine Anpassung an die Bedürfnisse des Patienten ermöglichen. Hierzu gehören [20]:

- Druckvorgabe
- Möglichkeit der Leckage-Kompensation
- inspiratorische Flussrate mindestens 60 l pro Minute
- maximale Atemfrequenz > 40 pro Minute
- BILEVEL/BIPAP-Modus
- sensibler und einstellbarer Flow-Trigger
- schneller Druckaufbau und Einstellmöglichkeit für die Druckanstiegsgeschwindigkeit („Rampe“)
- Einstellmöglichkeit für das Umschaltkriterium von Druckunterstützung auf Expiration bei druckunterstützter Spontanatmung (Flow-Steuerung)
- interner Akku für mindestens 1 h Betriebsdauer

CPAP bedeutet, dass in In- und Expiration ein definierter positiver Atemwegsdruck gegeben sein soll.

Sobald auch eine inspiratorische Druckunterstützung (pressure support; PS) eingestellt ist, wird statt CPAP der Begriff PEEP (positiver endexpiratorischer Druck) verwandt, da das Druckniveau ohne Druckunterstützung nur noch in der Expiration anliegt. In der Phase der Inspiration ergibt sich der Atemwegsdruck aus PEEP + PS (pressure support ventilation; PSV).

Interfaces

Masken und Helmsysteme

Grundsätzlich kann NIV mittels verschiedener Masken (Nasen- oder Nasen-Mund-Masken) oder mit Helmsystemen erfolgen. In der Notfallmedizin haben sich Nasen-Mund-Masken bewährt (Abb. 7). Wird ein Respirator eingesetzt, kann eine gute Abdichtung mit Masken mit zusätzlicher Stirnstütze erreicht werden.

Die Autoren haben die Erfahrung gemacht, dass konventionelle Nasen-Mund-Masken für die präklinische Therapie dabei zunächst ausreichend sind. Die Vorteile spezieller Masken kommen erst bei längeren Beatmungszeiten in der Klinik zum Tragen.

Für eine gute Triggerfunktion und eine Vermeidung übermäßigen Gasverbrauchs zum Leckagen-Ausgleich bei Verwendung eines Respirators ist ein guter Maskeinsatz wichtig.



Abb. 7 Nicht invasive Beatmung im NAW mittels konventioneller Nasen-Mund-Maske.

NIV-Helme haben sich bislang in der Notfallmedizin nicht durchgesetzt, besonders Helme aus flexiblen Materialien sind deutlich stör anfälliger bezüglich der Triggerung und daher auf dem Transport eher ungeeignet.

Praktische Anwendungsempfehlungen

Hypoxämische ARI

Lungenödem. Beim akuten Lungenödem kann mit CPAP oftmals in kürzester Zeit eine deutliche Besserung der Sauerstoffsättigung und eine Verringerung der Atemfrequenz erzielt werden. Durch die Rekrutierung zuvor minderbelüfteter Alveolarabschnitte sinkt der pulmonalarterielle Widerstand und die Rechtsherzbelastung wird reduziert.

In der Praxis kann folgendes Vorgehen empfohlen werden: Anlage der Pulsoxymetrie und Feststellung der Vitalparameter einschließlich Atemfrequenz vor Behandlungsbeginn, Informieren des Patienten, Anpassung der Maske zunächst manuell ohne Haltebänder zur Gewöhnung, Beginn mit einem Druck von etwa 5 mbar für wenige Minuten, dann Steigerung auf 6–8 mbar mit zunächst reinem Sauerstoff. Bei Flow-CPAP-Systemen muss lediglich der Sauerstoff-Flow so gewählt werden, dass der gewünschte Druck erreicht wird, dabei müssen auf der Druckanzeige geringe in-exspiratorische Druckschwankungen sichtbar sein (Video 1 a, b). Toleriert der Patient das Verfahren, wird die Maske mit den Haltebändern am Kopf fixiert. Besonders bei bereits bewusstseinsgeminderten oder geschwächten Patienten muss unbedingt darauf geachtet werden, nicht mittels der Haltebänder das Kinn nach hinten zu ziehen und damit die Atemwege zu verlegen.

Die Anwendung des Flow-CPAP erfordert im Gegensatz zum NIV-Respirator keinerlei sonstige Einstellung und ist somit leicht anwendbar.

Deutlich gassparender ist der Einsatz eines NIV-fähigen Respirators, der bei Verwendung variabler inspiratorischer Sauerstoffkonzentrationen und CPAP/PEEP die zusätzliche Anwendung einer inspiratorischen Druckunterstützung (PS) oder/und wechselnder Druckniveaus (BIPAP/BILEVEL) sowie eine Reduzierung der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration möglich macht.

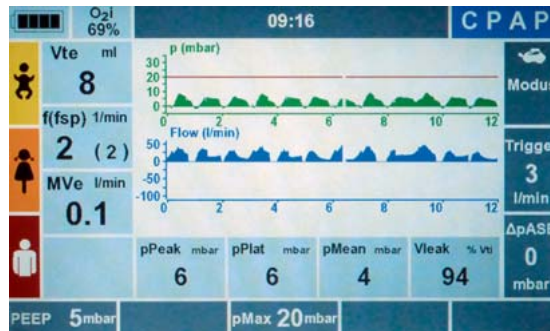


Abb. 8 Respiratorscreen bei undichter Maske: nur positiver Fluss.

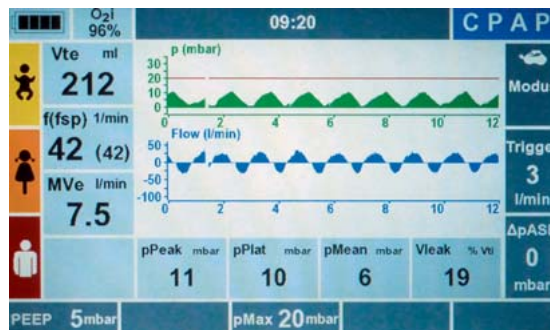


Abb. 9 Respiratorscreen bei dicht sitzender Maske: korrekte Flusskurve.

CPAP-Anwendung mit NIV-Respirator: Beginn wie oben, erste Geräteeinstellung CPAP mit 5 mbar, 100% Sauerstoff, Flow-Trigger 1–3 l pro Minute. Sorgfältige Beobachtung der Druck- und Flow-Kurve des Respirators zur Abschätzung korrekter Triggerung und hinreichender Maskendichtigkeit. Eine Undichtigkeit der Maske kann sehr gut daran erkannt werden, dass die Flow-Kurve am Beatmungsgerät nicht atemsynchron deutlich sichtbar zwischen positiven und negativen Werten wechselt, sondern konstant positiv angezeigt wird (Abb. 8, Video 2 vs. Abb. 9, Video 3). Bei adäquat eingestelltem Trigger wird jede Inspiration durch einen Gerätegasstrom beantwortet, sichtbar an einem positiven Ausschlag der Flow-Kurve.

Ob bei einer hypoxämischen ARI eine Therapie mit CPAP ausreichend ist, oder ob zusätzlich zum PEEP eine Druckunterstützung in der Inspiration erforderlich ist, wird nicht zuletzt auch davon abhängen, ob es sich um

Video 1 a PSV mit PEEP (CPAP) 5 mbar und D ASB 10 mbar; Medumat.

Video 1 b PSV (ASB) mit PEEP (CAPA) 10 mbar und ASB 5, Druckanstiegsgeschwindigkeit maximal; Oxylog 3000.

Video 2 Respiratorscreen bei undichter Maske: nur positiver Fluss.

Video 3 Respiratorscreen bei dicht sitzender Maske: korrekte Flusskurve.

ein triggerfreies System handelt oder ob bei einem Transportrespirator – insbesondere bei höherem CPAP – das System in der Inspirationsphase, wenn auch nur wenig, aber dennoch getriggert werden muss, damit der Transportrespirator den gewählten CPAP zur Verfügung stellt.

Während beim triggerfreien Boussignac-System eine Druckunterstützung nicht eingestellt werden kann, sollte bei Transportrespiratoren immer an die Möglichkeit gedacht werden, eine Druckunterstützung (pressure support; PS) anzubieten, um in der Phase nach der Gerätetriggierung die Inspirationsbemühungen zu unterstützen.

Bei Patienten, die nicht nur hypoxämisch, sondern auch hyperkapnisch sind, konnte gezeigt werden, dass die inspiratorische Druckunterstützung (PEEP + PS) bei NIV zu einer effektiveren Entlastung der Atemmuskeln und Reduktion der Hyperkapnie führt als CPAP. Insbesondere bei Patienten mit Lungenödem und Hyperkapnie und einem $\text{PaCO}_2 > 50$ mmHg sollte mit NIV anstatt mit CPAP behandelt werden [14,20].

Je höher die Atemfrequenz und je niedriger das Tidalvolumen, desto eher sollte eine Druckunterstützung (pressure support; PS) eingestellt werden. Zeigt sich unter der Einstellung mit PS ein inadäquat hohes Atemzugvolumen, kann die Druckunterstützung reduziert werden. Besteht Unklarheit darüber, ob der Patient auch hyperkapnisch ist, sollte daher mit Druckunterstützung behandelt werden. Dies hat auch den Vorteil, dass das expiratorische Tidalvolumen und die Atemfrequenz kontinuierlich durch das Gerät gemessen werden können.

Gleichwohl genügt in den meisten Fällen beim Lungenödem CPAP ohne zusätzlichen Unterstützungsdruck. Bei klinischen Zeichen einer ventilatorischen

Insuffizienz (siehe auch Erschöpfung der Atemmuskulatur) mit nur geringen Zugvolumina unter CPAP muss die NIV in Form von PEEP mit Druckunterstützung (pressure support ventilation, PSV) oder als druckkontrollierte Beatmung BIPAP/BILEVEL erfolgen. Die hierzu erforderlichen Einstellungen sind weiter unten bei der exazerbierten COPD detailliert beschrieben.

Pneumonie. Während die Evidenz für den Einsatz der NIV bei Patienten mit hypoxämischer ARI aufgrund eines kardialen Lungenödems gut ist, wird der Einsatz der NIV bei Patienten mit Hypoxie aufgrund einer Pneumonie zurückhaltend beurteilt. Diese Zurückhaltung begründet sich auf Studien, in denen eine erhöhte Mortalität bei Patienten gesehen wurde, bei denen eine NIV nicht effektiv war und sekundär intubiert und invasiv beatmet werden musste [21].

Darf oder soll nun bei Patienten mit Pneumonie und Hypoxämie die NIV zum Einsatz kommen? Für den Einsatz der NIV bei Patienten mit Verdacht auf Pneumonie spricht, dass die pathophysiologischen Veränderungen denen beim Lungenödem sehr ähnlich sind. Auch die schnellere Besserung der Dyspnoe und der Oxygenierung im Vergleich zu einer konventionellen Therapie sprechen für den Einsatz der NIV. Eigene Daten haben gezeigt, dass über 50% der Patienten, die präklinisch erfolgreich wegen Lungenödem oder AECOPD mit NIV behandelt wurden, auch eine Pneumonie hatten.

Ein Therapieversuch mit NIV bei Pneumonie ist daher gerechtfertigt, wenn es unmittelbar möglich ist, zu intubieren und invasiv zu beatmen [22], was im Rettungsdienst der Fall ist. Auch bei schweren Formen der ambulant erworbenen Pneumonie bei Patienten mit COPD ist ein Therapieversuch mit NIV unter Beachtung der Kontraindikationen gerechtfertigt [20,23]. Der Einsatz der NIV bei hämatologischen, immunsupprimierten Patienten ist besonders sinnvoll und sollte einer invasiven Beatmung vorgezogen werden [20].

Die Intubation und invasive Beatmung sollte aber erwogen werden, wenn offensichtlich ist, dass aufgrund von Sekretretention häufig endotracheal abgesaugt werden muss (Abb. 10).

Hyperkapnische ARI

Akute COPD-Exazerbation. Die akute Exazerbation einer vorbestehenden COPD ist eine häufige Ursache der akuten respiratorischen Insuffizienz, besonders im

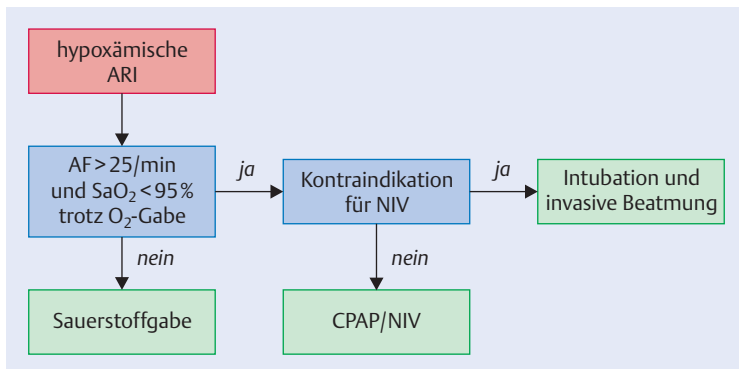


Abb. 10 NIV-Ablaufschema.



Abb. 11 Patient mit CPAP und Vernebler.

Winterhalbjahr. Insbesondere bei diesen Patienten ist zumindest für die klinische Intensivtherapie der Nutzen der NIV hinreichend belegt. Neben der medikamentösen Therapie hilft die NIV bei diesen Patienten dadurch, dass sie die Atemarbeit reduziert und damit den Zustand bis zum Wirksamwerden der pharmakologischen Therapie stabilisiert.

Da bei diesen Patienten ein ventilatorisches Defizit überwiegt, ist hier die Anwendung von inspiratorischer Druckunterstützung häufig angezeigt. Dennoch hilft auch bei der akuten Exazerbation einer COPD die Anwendung des CPAP ohne Druckunterstützung, beispielsweise beim Fehlen eines NIV-Respirators, die Atemarbeit zu reduzieren. Dabei kann das Bossignac-System auch mit einem Vernebler kombiniert werden (Abb. 11).

Bei der schweren ventilatorischen Insuffizienz sollte die NIV mit PEEP/PS (CPAP/ASB) oder BIPAP/BILEVEL durchgeführt werden.

Geräteeinstellung: PEEP 5 mbar, Pinsp 10 mbar über PEEP, Flow-Trigger 1–3 l/min, inspiratorische Sauerstoffkonzentration 100%, expiratorischer Trigger initial ca. 50% (Abb. 12, Video 4). Nach Anpassung der Maske muss sorgfältig darauf geachtet werden, ob die Inspiration des Patienten zur Triggerung des Unterstützungsdrucks führt.

Wird die Druckunterstützung vom Patienten gut toleriert, kann die Inspirationsdauer vorsichtig durch Reduzierung des expiratorischen Triggers verlängert und damit die Atemzugvolumina erhöht werden. Der expiratorische Trigger bezeichnet den Gasfluss als Anteil des initialen Spitzenflusses in Prozent, auf den der Inspirationsfluss abfallen muss, um die Druckunterstützung zu beenden und dem Patienten die Ausatmung zu gestatten. Ein anfänglich zu niedriger Wert kann zu einer relativ langen Inspiration und deshalb dazu führen, dass der Patient gegen den inspiratorischen Gasstrom ausatmen versucht (Abb. 13).

Alternativ kann die ventilatorische Unterstützung mit BIPAP/BILEVEL erfolgen. Hierbei wird eine zusätzliche Ventilation durch den Wechsel zwischen 2 Druckniveaus erreicht, auf denen der Patient jeweils spontan atmen kann.

Video 4 Respiratorscreen PEEP + PS.



inspiratorischer Druck 15 mbar PEEP (10 mbar)
Flow-Anstiegsgeschwindigkeit maximal (Rampe) + PS (ΔASB, 5 mbar)

Abb. 12 Respiratorscreen PEEP + PS.

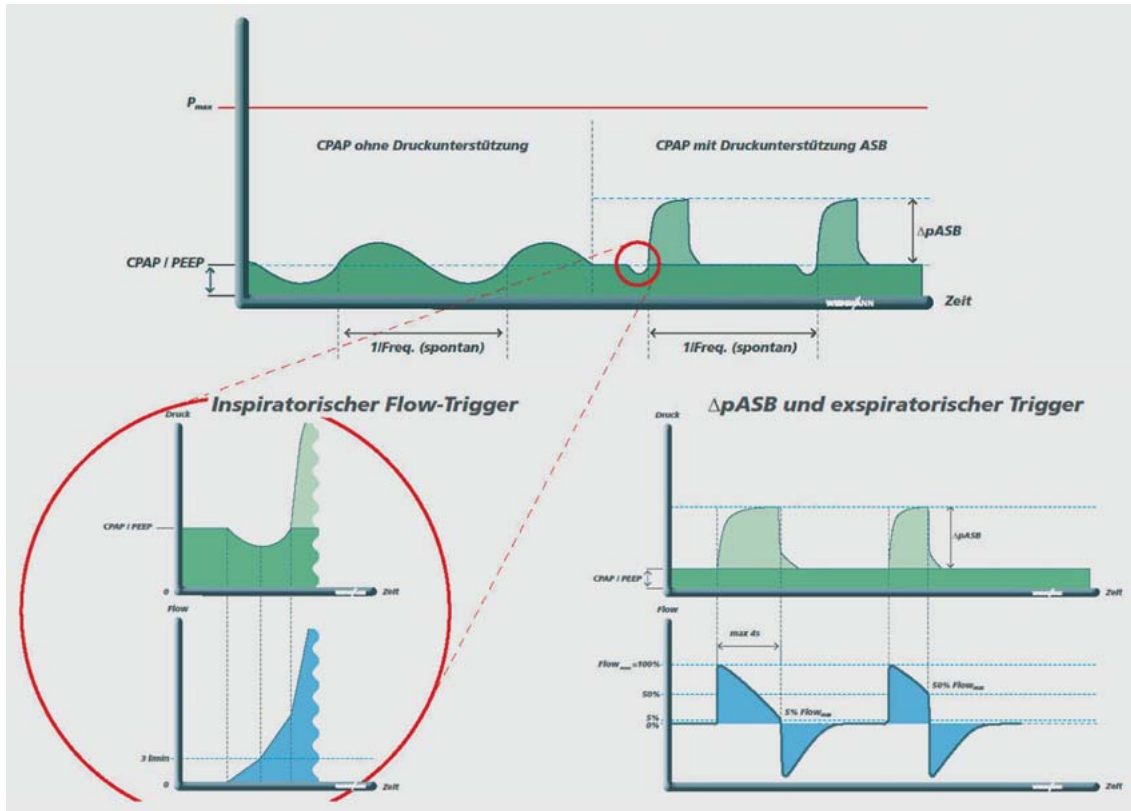


Abb. 13 Schema Einstellung expiratorischer Trigger (mit freundlicher Genehmigung der Weinmann Geräte für Medizin GmbH + Co. KG, Hamburg).



BIPAP: p_{\max} 20 mbar p_1 (insp) 15 mbar p_2 (PEEP) 5 mbar I:E 1:2 (Tinsp 2 s, AF 10/min)

Abb. 14 Respiratorscreen BIPAP/BILEVEL.

GeräteEinstellung BIPAP/BILEVEL: PEEP 5 mbar, P_{insp} 10 mbar über PEEP, Flow-Trigger 3 l/min, inspiratorische Sauerstoffkonzentration 60%, Frequ. 10, I:E 1:2 bzw. Tinsp ca. 2 s (Abb. 14), daraus resultierend Texp 2 s (Video 5). Toleriert der Patient die NIV, kann der inspiratorische Druck langsam bis zu 15–20 mbar

über PEEP gesteigert werden. Der Vorteil von BIPAP/BILEVEL im Vergleich zu CPAP/ASB ist die sichere Applikation der BIPAP/BILEVEL-Atemhübe unabhängig von Störungen durch unsichere oder fehlende Trigger-

Video 5 Respiratorscreen BIPAP/BILEVEL.

rung, da diese beim Ausbleiben der Triggerung zeitgesteuert erfolgen.

Bei hypoxämischer ARI höhere CPAP/PEEP-Werte (etwa 8–10–12 mbar) und keine oder niedrige Druckunterstützung (0–3–5 mbar) einstellen. Bei hyperkapnischer ARI moderaten PEEP (3–6 mbar) und hohe Druckunterstützung (10–15–20 mbar) einstellen.

Besteht der Verdacht auf eine Hyperkapnie, sollte die NIV mit Druckunterstützung erfolgen.

Zur besseren Toleranz der NIV kann eine Sedierung notwendig sein. Bei eher ängstlichen Patienten kann dies niedrig dosiert mit Benzodiazepinen i. v. (zum Beispiel Midazolam) erfolgen. Ein Opiat (zum Beispiel Morphin) i. v. ist Mittel der Wahl, wenn die Atemfrequenz unökonomisch hoch erscheint, da es neben der sedierenden Wirkung auch das subjektive Gefühl der Atemnot aufgrund der Hyperkapnie dämpft.

Wichtigster Parameter für den Erfolg jeder NIV ist die Reduktion der pathologisch erhöhten Atemfrequenz, die deshalb unbedingt regelmäßig erhoben werden muss.

NIV als palliative Maßnahme

Regelmäßig werden durch den Rettungsdienst betagte und hochbetagte sowie multimorbide Patienten mit ARI behandelt, bei denen das Therapieziel zunächst die Behandlung des Symptoms Luftnot ist, wobei das Therapieziel mit konservativen Maßnahmen aber nicht erreicht werden kann (zum Beispiel sauerstoffrefraktäre Hypoxie nach Aspiration). Nicht selten ist aufgrund des ausgesprochenen oder mutmaßlichen Patientenwillens eine Intubation, die zur Behandlung einer ARI indiziert wäre, nicht erwünscht („do not intubate“ order). Während im Zweifelsfalle immer das Prinzip „in dubio pro vita“ gilt, kann die NIV in solchen Situationen eine Therapiemaßnahme sein, die Symptomkontrolle ermöglicht und eine effiziente, aber dem Alter und den Vorerkrankungen des Patienten angemessene Therapie darstellt. Zwei innerklinische Studien haben bereits zeigen können, dass über die Hälfte der Patienten, bei denen eine DNI- oder DNR-Order („do not intubate“, „do not resuscitate“) vorlag, die Episode mithilfe der NIV überlebt haben und wieder aus dem Krankenhaus entlassen werden konnten [2].

Fallbeispiel

Der Rettungsdienst wird zu einem 85-jährigen Patienten im Altenheim alarmiert. Der Patient leidet an einer Alzheimer-Demenz und einem Morbus Parkinson. Ein Patiententestament liegt vor. Aufgrund einer massiven Aspiration flüssiger Aufbaunahrung ist es zu einer schweren hypoxämischen ARI gekommen (SaO₂ 56%, Atemfrequenz 32/min, Sinustachykardie 150/min, ubiquitär auskultierbare Rasselgeräusche). Durch die Hausärztin wurde bereits reichlich Sekret endotracheal abgesaugt. Dennoch steigt die SpO₂ unter O₂ mit maximalem Flow nicht über 80%.

Eine NIV mit PEEP 5 mbar und Druckunterstützung 5 mbar wird begonnen. Nach wenigen Minuten ist die SpO₂ auf 99% gestiegen, die Atemfrequenz auf 24/min und die Herzfrequenz auf 105/min gesunken. Nach Gabe von 2 × 5 mg Morphin intravenös kann die FiO₂ von 1,0 auf 0,6 gesenkt werden. Der Patient wird 18 Stunden auf einer Intensivstation behandelt und im weiteren Verlauf über die Normalstation zurück ins Heim verlegt.

Weitere Indikationen

CO-Intoxikation. Aufgrund der Wirksamkeit sowohl beim hypoxämischen wie auch hyperkapnischen respiratorischen Versagen sind auch andere Anwendungen möglich. So kann die NIV beispielsweise bei Patienten nach Rauchgasinhalation ohne thermische Atemwegsbeteiligung zur beschleunigten Elimination von Kohlenmonoxid eingesetzt werden (Abb. 15).

Präoxygenierung. Die NIV kann auch zur Präoxygenierung vor Intubation eingesetzt werden. Hierdurch kann der PaO₂ zum Teil doppelt so hoch sein wie unter konventioneller O₂-Gabe [24]. In diesem Sinne ist der Einsatz der NIV auch sinnvoll, wenn die Indikation zur Intubation gestellt worden ist.



Abb. 15 Altenheimbewohnerin nach Wohnungsbrand.

Erschöpfung der Atemmuskulatur

Unabhängig davon, welche Störung als auslösende Ursache für eine ARI vermutet wird, muss darauf geachtet werden, dass eine Erschöpfung der Atemmuskulatur frühzeitig erkannt wird.

Klinische Zeichen der erschöpften Atmung sind ein schnelles, flaches Atmen und der vermehrte Einsatz der Atemhilfsmuskulatur. Sinnvoll ist es, den „rapid shallow breathing index“ (RSBI) abzuschätzen. Dieser errechnet sich aus dem Quotienten von Atemfrequenz pro Minute (fb) und Tidalvolumen (Vt) in Litern. Zwar wurde der RSBI eigentlich dafür genutzt, um vorherzusagen zu können, ob die Entwöhnung vom Respirator im Sinne einer letztlich erfolgreichen Extubation gelingt, aber vice versa kann dieser Index auch ein Hinweis darauf sein, dass ein NIV-Versuch – so es nicht schnell zu einer klinischen Besserung kommt – scheitern kann, wenn NIV bei einem zu hohen RSBI versucht wird. Ergibt fb/Vt einen Wert von > 105 [25], dann verdeutlicht dies, dass die Atempumpe erschöpft ist.

Liegen Hinweise auf Erschöpfung der Atempumpe vor, sollte eine NIV nicht mit CPAP alleine, sondern mindestens in Form von PEEP + PS erfolgen. Je höher der RSBI, desto höher wird eine Druckunterstützung eingestellt werden müssen. Werte von bis zu 20 mbar oberhalb des PEEP-Niveaus sind dabei nicht ungewöhnlich.

Bei geschätztem oder gemessenem Wert > 130 (= fb 40/min und Vt 0,3 l) für den RSBI muss die Indikation zur NIV streng gestellt werden. Wird die NIV eingesetzt,

muss frühzeitig überprüft werden, ob die NIV effektiv ist (Tab. 1).

FiO₂

Die Verbesserung der Oxygenierung ist neben der Normalisierung der Atemfrequenz der Leitwert für die Effektivität der NIV. Besteht nicht der Verdacht, dass der Patient eine Anämie hat, dann sind supranormale SpO₂-Werte nicht erforderlich.

Bei Patienten mit AECOPD gelten SpO₂-Werte $\geq 90\%$, bei Patienten mit Lungenödem $\geq 95\%$ als ausreichend, sodass die FiO₂ nach der initialen Einstellung auf 1,0 schrittweise reduziert werden kann. Bei speziellen Indikationen (Präoxygenierung, CO-Intoxikation, Anämie) sollte generell ein FiO₂ von 1,0 eingestellt werden.

Kapnometrie

Auch wenn PaCO₂ und etCO₂ nicht immer miteinander korrelieren, sollte die Kapnometrie auch bei dieser Form der präklinischen Beatmung zum Einsatz kommen.

Während bei Lungengesunden der PaCO₂ nur etwa 5 mmHg höher ist als der etCO₂ Wert, ist der PaCO₂ bei Patienten mit intrapulmonalem Shunt immer deutlich höher als der etCO₂-Wert.

Ein hoher Wert für etCO₂ (> 40 mmHg) bedeutet daher, dass der PaCO₂ mindestens 45 mmHg betragen muss, also der Patient hyperkapnisch ist.

Tabelle 1

Erfolgskriterien der nicht invasiven Beatmung.

Kriterium	Erfolgskriterien der NIV
Dyspnoe	Abnahme
Oxygenierung	Zunahme von SaO ₂ $\geq 85\%$
Herzfrequenz	Abnahme
Atemfrequenz	Abnahme
Ventilation	etCO ₂ /PaCO ₂ -Abnahme
pH	Anstieg
Vigilanz	zunehmende Verbesserung

Komplikationen

Ogleich die NIV weniger Risiken in der Präklinik birgt als die endotracheale Intubation und invasive Beatmung, sind auch bei der NIV Komplikationen beschrieben worden. Hierbei kann zwischen leichten (zum Beispiel Druckstellen durch Masken) und schweren (zum Beispiel Aspiration, hämodynamische Effekte) unterschieden werden. Vor allem, wenn eine NIV zu lange durchgeführt wird, obwohl die Indikation für die invasive Beatmung gegeben ist, kann die Mortalität erhöht sein [26].

Gleichwohl sind bislang keine Komplikationen der NIV in der Präklinik beschrieben worden. Dies mag daran

liegen, dass permanent medizinisches Personal präsent und der Patient nie unbeobachtet ist. Bessert sich der Zustand des Patienten in der präklinischen Phase der NIV nicht, muss die Intubation zur invasiven Beatmung spätestens bei der Krankenhausaufnahme erwogen werden.

Ein kritischer Moment für den Patienten ist der Zeitpunkt der Übergabe vom Rettungsdienst an die Klinik. Hat das Klinikpersonal wenig Erfahrung im Umgang mit der NIV, kann es zu der fatalen Fehleinschätzung kommen, dass ein Patient nicht so schwer krank ist, als wenn er intubiert wäre.

Patienten, die nicht invasiv beatmet werden, können genauso krank sein, als wenn sie intubiert und invasiv beatmet wären. Die NIV darf nicht zu Unterschätzung der Krankheitsschwere verleiten.

Kernaussagen

Die präklinische nicht invasive Beatmung (NIV) ist eine effektive und geeignete Therapie für die Behandlung von Patienten mit akuter respiratorischer Insuffizienz. Die präklinische NIV hat dabei zum einen den Vorteil, dass sie bei Patienten, bei denen keine Indikation zur Intubation besteht, schneller zu einer subjektiven Besserung der Luftnot und zu einer objektiven Besserung der Vitalparameter führt. Darüber hinaus kann Patienten, die bisher invasiv hätten beatmet werden müssen, aufgrund der Effektivität der NIV eine potenziell gefährliche präklinische Intubation erspart bleiben. Bei richtiger Indikationsstellung und dann, wenn die NIV in der aufnehmenden Klinik fortgesetzt wird, führt die präklinische NIV so schnell zu einer klinischen Besserung, dass diese Patienten auch in der Klinik ohne invasive Maßnahmen weiterbehandelt werden können. Im Vergleich zur Intubation und invasiven Beatmung ist die NIV schnell erlernbar. Erweist sich die Maßnahme als nicht geeignet oder effektiv, kann jederzeit konventionell behandelt werden oder intubiert und invasiv beatmet werden. Eine intensivmedizinische Erfahrung mit NIV ist für die Anwendung in der Präklinik von Vorteil, aber keine *conditio sine qua non*.

Über die Autoren

Markus Roessler



Jahrgang 1963. Dr. med., DEAA, EDIC. Studium der Humanmedizin an der Medizinischen Hochschule Hannover. Ausbildung in Hannover, Sacramento, Düsseldorf und Göttingen. Facharzt für Anästhesiologie. Oberarzt im Zentrum Anaesthesiologie, Rettungs- und Intensivmedizin der Universitätsmedizin Göttingen. Forschungsschwerpunkt: Maßnahmen zur Verbesserung der präklinischen Notfallversorgung, insbesondere NIV. Ärztlicher Leiter der RTH-Station Göttingen und Ärztlicher Leiter Rettungsdienst Stadt und Landkreis Göttingen.

Clemens Kill



Jahrgang 1966. Dr. med. Facharzt für Anästhesiologie, Notfallmedizin, Intensivmedizin, Schmerztherapie, leitender Notarzt. Seit 2005 geschäftsführender ärztlicher Leiter des Zentrums für Notfallmedizin am Universitätsklinikum Gießen und Marburg, Standort Marburg. Schwerpunkte: Notfall- und Rettungsmedizin.

Korrespondenzadresse

Dr. Markus Roessler
Zentrum für Anaesthesiologie,
Rettungs- und Intensivmedizin
Universitätsmedizin Göttingen
Georg-August-Universität Göttingen
Robert-Koch-Straße 40
37075 Göttingen
Telefon: 05 51/39-88 18
Fax: 05 51/39-86 76
E-Mail: m.roessler@med.uni-goettingen.de

Korrespondenzadresse

Dr. Clemens Kill
Zentrum für Notfallmedizin
Universitätsklinikum Gießen und Marburg GmbH
Standort Marburg
Baldingerstraße
35043 Marburg
Telefon: 0 64 21/5 86 19 99
Fax: 0 64 21/5 86 69 96
E-Mail: killc@staff.uni-marburg.de

Literatur

- 1 Brochard L, Isabey D, Piquet J et al. Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask. *N Engl J Med* 1990; 323: 1523–1530
- 2 Levy M, Tanios MA, Nelson D et al. Outcomes of patients with do-not-intubate orders treated with noninvasive ventilation. *Crit Care Med* 2004; 32: 2002–2007
- 3 Masip J, Roque M, Sanchez B et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2005; 294: 3124–3130
- 4 Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J et al. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Lancet* 2006; 367: 1155–1163
- 5 Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, Warn D. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure – a metaanalysis update. *Crit Care Med* 2002; 30: 555–562
- 6 Gray A, Goodacre S, Newby DE et al.; 3CPO Trialists. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med* 2008; 359: 142–151
- 7 McDermid RC, Bagshaw SM. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med* 2008; 359: 2068
- 8 Timmermann A, Russo SG, Eich C et al. The out-of-hospital esophageal and endobronchial intubations performed by emergency physicians. *Anesth Analg* 2007; 104: 619–623
- 9 Laghi F, Tobin MJ. Disorders of the respiratory muscles. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 10–48
- 10 Juan G, Calverley P, Talamo C et al. Effect of carbon dioxide on diaphragmatic function in human beings. *N Engl J Med* 1984; 310: 874–879
- 11 Neumann P, Berglund JE, Mondejar EF et al. Effect of different levels on the dynamics of lung collapse and recruitment in oleic acid-induced lung injury. *Am J Resp Crit Care Med* 1998; 158: 1636–1643
- 12 International Consensus Conference in Intensive Care Medicine. Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 283–291
- 13 Appendini L, Patessio A, Zanaboni S et al. Physiologic effects of positive end-expiratory pressure and mask pressure support during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care* 1994; 149: 1069–1076
- 14 Vitacca M, Ambrosino N, Clini E et al. Physiological response to pressure support ventilation delivered before and after extubation in patients not capable of totally spontaneous autonomous breathing. *Am J Resp Crit Care* 2001; 164: 638–641
- 15 Brochard L. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *JAMA* 2002; 288: 932–935
- 16 Pingleton SK. Complications of acute respiratory failure. *Am Rev Respir Dis* 1998; 137: 1463–1493
- 17 Guerin C, Milic-Emili J, Fournier G. Effect of PEEP on work of breathing in mechanically ventilated COPD patients. *Intensive Care Med* 2000; 25: 1207–1214
- 18 Jerrentrup A, Ploch T, Kill C. CPAP im Rettungsdienst bei vermutetem kardialem Lungenödem. *Notfall Rettungsmed* 2009; 12: 607–612
- 19 Templier F, Dolveck F, Baer M et al. Boussignac continuous positive airway pressure system: practical use in a prehospital medical care unit. *Eur J Emerg Med* 2003; 10: 87–93
- 20 Schönhofer B, Kühlen R, Neumann P et al. Clinical practice guideline: non-invasive mechanical ventilation as treatment of acute respiratory failure. *Dtsch Arztebl Int* 2008; 105: 424–433
- 21 Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND et al. Noninvasive positive pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med* 2004; 350: 2452–2460
- 22 British Thoracic Society Standards of Care Committee. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax* 2002; 57: 192–211
- 23 Jolliet P, Abajo B, Pasquina P, Chevrolet JC. Non-invasive pressure support ventilation in severe community-acquired pneumonia. *Intensive Care Med*. 2001; 27: 812–821
- 24 Baillard C, Fosse JP, Sebbane M, et al. Noninvasive ventilation improves preoxygenation before intubation of hypoxic patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174: 171–177
- 25 Yang KL, Tobin MJ. A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1991; 324: 1445–1450
- 26 Gay PC. Complications of noninvasive ventilation in acute care. *Respir Care* 2009; 54: 246–257

CME-Fragen

CME.thieme.de

CME-Teilnahme

- ▶ Viel Erfolg bei Ihrer CME-Teilnahme unter <http://cme.thieme.de>
- ▶ Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate online für eine CME-Teilnahme verfügbar.
- ▶ Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, unter <http://cme.thieme.de/hilfe> finden Sie eine ausführliche Anleitung.

1	Welche der genannten pathophysiologischen Veränderungen ist <i>am seltensten</i> für eine Gasaustauschstörung verantwortlich?	<ul style="list-style-type: none"> A Ventilationsstörung B verminderte Sauerstoffdiffusionskapazität C Perfusionsstörung D intrapulmonaler Shunt E verminderter Ventilations-Perfusions-Quotient
2	Bei welcher Konstellation liegt per definitionem eine hypoxämische akute respiratorische Insuffizienz vor?	<ul style="list-style-type: none"> A Atemfrequenz 20 Atemzüge/min, SaO₂ 95% unter Raumluft B Atemfrequenz 20 Atemzüge/min, SaO₂ 90% unter 4 l O₂ via Nasenbrille C Atemfrequenz 30 Atemzüge/min, SaO₂ 96% unter Raumluft D Atemfrequenz 30 Atemzüge/min, SaO₂ 90% unter 4 l O₂ via Nasenbrille E Atemfrequenz 30 Atemzüge/min, SaO₂ 99% unter 6 l O₂ via Puritan-Maske
3	Bei welcher Konstellation spricht man von einer hyperkapnischen akuten exazerbierten COPD?	<ul style="list-style-type: none"> A pH 7,40 und paCO₂ 45 mmHg B pH 7,30 und paCO₂ 50 mmHg C pH 7,25 und paCO₂ 40 mmHg D pH 7,40 und paCO₂ 55 mmHg E pH 7,30 und paCO₂ 35 mmHg
4	Die Domäne der NIV ist die Entlastung der Atempumpe und damit die Reduzierung der Atemarbeit. Welcher Effekt der NIV ist bei der hyperkapnischen ARI <i>nicht</i> an der Entlastung der Atempumpe beteiligt?	<ul style="list-style-type: none"> A Erhöhung des transpulmonalen Druckes durch inspiratorische Druckunterstützung B Reduktion der Druckdifferenz zwischen den Atemwegen und dem Beatmungssystem C Reduktion der diaphragmalen Atemarbeit durch inspiratorische Druckunterstützung D Verminderung der dynamischen Hyperinflation (intrinsic PEEP) durch extrinsischen PEEP E Verbesserte Ventilation bei Erholung der Atemmuskulatur
5	Welcher Mechanismus ist <i>nicht</i> an einer Verbesserung des Gasaustauschs durch eine NIV bei der Therapie eines kardialen Lungenödems beteiligt?	<ul style="list-style-type: none"> A Rekrutierung minderbelüfteter Alveolen B Verbesserte Oxygenierung durch Erhöhung des transpulmonalen Druckes C Verhinderung eines zyklischen Alveolenkollapses D Normalisierung des Ventilations-Perfusions-Quotienten E Entlastung der Atempumpe in der Frühphase

CME-Fragen

Nicht invasive Beatmung in der präklinischen Notfallmedizin

6	
<p>In welcher Situation sollte die Indikation für den Einsatz einer NIV besonders kritisch überdacht werden?</p>	<ul style="list-style-type: none"> A akutes kardiales Lungenödem, SpO₂ 75% vor Behandlung B CO-Intoxikation, GCS13 C Präoxygenierung zur Narkoseeinleitung D akut exazerbierte COPD E ARI bei Pneumonie mit ausgeprägter Sekretretention
7	
<p>Welche Form der NIV ist aufgrund der Befundkonstellation <i>nicht</i> empfehlenswert?</p>	<ul style="list-style-type: none"> A CPAP 10 mbar bei AECOPD, AF 40/min, Tidalvolumen ohne NIV ca. 250 ml B PEEP 6 mbar/PS10 mbar bei AECOPD, AF 40/min, Tidalvolumen ohne NIV ca. 250 ml C CPAP 10 mbar bei kardialem Lungenödem, 30 Atemzüge/min, SpO₂ unter Raumluft 80% D PEEP 8 mbar/PS5 mbar bei kardialem Lungenödem, 28 Atemzüge/min, SpO₂ unter 5 l O₂ 90% E BIPAP/BILEVEL mit p1 5 mbar/p2 15 mbar bei AECOPD, AF 40/min, Tidalvolumen ohne NIV ca. 250 ml
8	
<p>Was ist <i>kein</i> Erfolgskriterium für die NIV?</p>	<ul style="list-style-type: none"> A Abnahme der Atemfrequenz B Zunahme der SpO₂ C Abnahme der Herzfrequenz D Abnahme des Blutdrucks E Verbesserung der Vigilanz
9	
<p>Welcher Parameter wird bei Transportrespiratoren mit der Möglichkeit zur NIV üblicherweise <i>nicht</i> eingestellt?</p>	<ul style="list-style-type: none"> A inspiratorischer Sauerstoffanteil (FiO₂) B kontinuierlicher positiver Atemwegsdruck/positiver endexpiratorischer Druck C inspiratorische Druckunterstützung D inspiratorischer Flow E inspiratorischer Flow-Trigger
10	
<p>Die akut exazerbierte COPD und das kardiales Lungenödem sind typische Indikationen für die NIV. Darüber hinaus kann die NIV auch in anderen Situationen eingesetzt werden. Welche gehört <i>nicht</i> dazu?</p>	<ul style="list-style-type: none"> A fehlende Spontanatmung, Schnappatmung B palliative Situation, „do not intubate“-Anweisung C Präoxygenierung D Rauchgasinhalation E Pneumonie