

Diplomarbeit

DIE NICHT-INVASIVE BEATMUNG IM NOTARZTDIENST

eingereicht von

Stephan Innerkofler

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der gesamten Heilkunde

(Dr. med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

Klinischen Abteilung für Allgemeine Anästhesiologie, Notfall- und Intensivmedizin

unter der Anleitung von

Ao.Univ.-Prof. Dr.med.univ. Gerhard Prause

Dr.med.univ. Philipp Zoidl

Graz, am 12.10.2017

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, am 12.10.2017

Stephan Innerkofler eh

Danksagung

An erster Stelle möchte ich mich bei meinen Betreuern, Herrn Ao. Univ.-Prof. Dr. Gerhard Prause und Herrn Dr. Philipp Zoidl, für ihre Betreuung im Rahmen der Erstellung der vorliegenden Diplomarbeit bedanken.

Ein besonderer Dank gilt auch meinen Eltern Daniela und Wilhelm Innerkofler für die finanzielle Unterstützung im Laufe meines Studiums. Danken will ich weiters meinen Brüdern Mario und Manuel! Ohne euch wäre dieser Weg für mich nicht möglich gewesen.

Meinen Studienkollegen Emanuel, Matthias, Michael, Philipp und Sebastian sei ein großer Dank für die tollen Jahre, schönen Erfahrungen und gemeinsamen Momente ausgesprochen. Alles Gute für eure Arbeit als Ärzte – auf das sich unsere Wege wieder kreuzen mögen!

Als Letztes, aber nicht minder wichtig, möchte ich mich beim Medizinercorps Graz und allen Kolleginnen und Kollegen für die einzigartige notfallmedizinische Ausbildung zum NKI-Rettungsmediziner bedanken.

Inhaltsverzeichnis

Eidesstattliche Erklärung	i
Danksagung.....	ii
Inhaltsverzeichnis	iii
Abkürzungsverzeichnis.....	v
Abbildungsverzeichnis.....	vii
Zusammenfassung.....	viii
Abstract.....	ix
1. Einleitung.....	1
2. Physiologische und pathophysiologische Überlegungen.....	2
2.1. Atemphysiologie	2
2.1.1. Compliance:	2
2.1.2. Resistance:	3
2.1.3. Statische Lungenvolumina:.....	4
2.1.4. Physikalische Grundlagen:.....	5
2.1.5. Fick-Gesetz:	5
2.1.6. Shunt:	6
2.1.7. Atemarbeit:	8
2.1.8. Closing Capacity, Closing Volume:	9
2.2. Akute respiratorische Insuffizienz	10
2.2.1. Atempumpe.....	10
2.2.2. Respiratorische Insuffizienz:	11
2.3. Beatmungsformen	12
2.4. Nicht-invasive Beatmung (NIV).....	13
2.4.1. Was ist nicht-invasive Beatmung?.....	13
2.4.2. Die nicht-invasive Beatmung im akuten Asthmaanfall	14

2.4.3.	Nicht-invasive Beatmung bei akut exazerbierter COPD	14
2.4.4.	Nicht-invasive Beatmung bei akutem kardialen Lungenödem.....	18
2.4.5.	Nicht-invasive Beatmung im Vergleich zur invasiven Beatmung.....	19
2.5.	Einstellgrößen in der nicht-invasiven Beatmung	21
2.6.	Monitoring.....	22
3.	Die nicht-invasive Beatmung im Grazer Notarztsystem – eine retrospektive Analyse	24
3.1.	Material	24
3.2.	Datengewinnung.....	26
4.	Ergebnisse	28
4.1.	AECOPD.....	29
4.2.	Kardiale Dekompensation	31
4.3.	Pneumonie.....	34
4.4.	Sonstige Erkrankungen	36
4.5.	Alle Patienten	37
5.	Diskussion.....	39
5.1.	Indikation der nicht-invasiven Beatmung im Vergleich	39
5.2.	Intubationshäufigkeit.....	43
5.3.	Fazit.....	44
5.4.	Quo vadis „Nicht-invasive Beatmung“?	44
6.	Literaturverzeichnis:	46

Abkürzungsverzeichnis

AECOPD	akut exacerbierte COPD
ARF	acute respiratory failure
ASB	assisted spontaneous breathing
AZV	Atemzugsvolumen
BGA	Blutgasanalyse
BiPAP	biphasic positive airway pressure
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
card. Dekomp.	cardiale Dekompensation
CI	Konfidenzintervall
COPD	chronisch obstruktive Lungenerkrankung
CPAP	continuous positive airway pressure
DA	Dosieraerosol
ERV	expiratorisches Reservevolumen
FEV ₁	funktionelle Einsekundenkapazität
F _i O ₂	inspiratorische Sauerstoffkonzentration
FRC	funktionelle Residualkapazität
HZV	Herzzeitvolumen
i. v.	intravenös
ICU	Intensivstation
IRV	inspiratorisches Reservevolumen
konst.	konstant
Mm.	Muskeln
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
NAVA	druckunterstützte proportionale Spontanatmung
NIV	nicht-invasive Beatmung
O ₂	Sauerstoff

paCO ₂	arterieller Kohlendioxidpartialdruck
paO ₂	arterieller Sauerstoffpartialdruck
PEEP	positiv endexpiratorischer Druck
PEEPi	intrinsischer PEEP
P _i	inspiratorischer Druck
P _{max}	maximaler Druck
RR	relatives Risiko
RV	Reservevolumen
SMT	standard medical treatment
TLC	Totalkapazität
vgl.	vergleiche
VT	Tidalvolumen
Vv.	Venen
z. B.	zum Beispiel
ZNS	zentrales Nervensystem

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Compliancekurve Quelle: (1)	2
Abbildung 2: Ruhedehnungskurve Quelle: (2)	3
Abbildung 3: Lungenvolumina Quelle: (5).....	4
Abbildung 4: Iso-Shuntogramm Quelle: (2)	7
Abbildung 5: Atemarbeit Quelle: (8).....	8
Abbildung 6: Beatmungsformen(2)	13
Abbildung 7: Outcome NIV vs. SMT(20)	16
Abbildung 8: Relative Risikoreduktion(21).....	16
Abbildung 9: Vergleich Intubationshäufigkeit(24).....	17
Abbildung 10: Mortalitätsvergleich(24)	17
Abbildung 11: Flowchart NIV - S3 Leitlinie(19)	19
Abbildung 12: NIV vs. IV - Oxygenierung(28).....	20
Abbildung 13: Vergleich NIV – invasive Beatmung(28).....	20
Abbildung 14: PEEP - Triggerschwelle(2).....	22
Abbildung 15: Monnal T 60	24
Abbildung 16: Beatmungsinterfaces(19).....	25

Zusammenfassung

Hintergrund: Die nicht-invasive Beatmung stellt innerklinisch eine gut erforschte Therapieform zur Behandlung respiratorischer Erkrankungen dar. Die Datenlage für die präklinische Anwendung beschränkt sich jedoch auf einige wenige wissenschaftliche Arbeiten und Fallberichte. In Graz wird diese Therapie bereits seit 20 Jahren regelmäßig präklinisch angewendet. Diese Diplomarbeit soll die relevanten physiologischen und pathophysiologischen Überlegungen sowie technische Aspekte zusammenfassen als auch Erfahrungen und Ergebnisse beschreiben.

Material und Methoden: Für diese Diplomarbeit wurden Daten von erwachsenen Patientinnen und Patienten, welche im Laufe des 5-jährigen Beobachtungszeitraumes von 5.1.2010 bis 30.12.2015 am Notarztstützpunkt des Grazer Uniklinikums mit nicht-invasiver Atemhilfen behandelt wurden, ausgewertet. Es wurden relevante Daten gefiltert, sodass für die endgültige Datenauswertung 21 Fälle, bei denen bereits präklinisch eine arterielle Blutgasanalyse durchgeführt wurde, zur Anwendung kamen. Die erhobenen Laborparameter wurden mit Messwerten bei Aufnahme im Krankenhaus verglichen.

Ergebnisse: Die nicht-invasive Beatmung wurde präklinisch zur Behandlung akuter Exacerbationen einer COPD, kardialer Dekompensationen, Pneumonien und weiteren Erkrankungen eingesetzt. Es konnte gezeigt werden, dass die nicht-invasive Beatmung bereits präklinisch ohne relevante Therapieverzögerung durchführbar ist. Des Weiteren konnte gezeigt werden, dass der Einsatz von nicht-invasiver Beatmung im Rahmen der präklinischen Versorgung zu signifikanter Verbesserung der Ventilation beiträgt sowie eine Oxygenierung sicherstellen kann. Wurde eine nicht-invasive Beatmung durchgeführt, musste keine Patientin und kein Patient im Rahmen der präklinischen Behandlung endotracheal intubiert werden.

Conclusio: Für die Zukunft sind weitere Arbeiten mit standardisierter Vorgehensweise nötig, um zeigen zu können, ob die nicht-invasive Beatmung nachweisbaren Benefit für die Patienten und Patientinnen bringt. Ergänzend zur Standardbehandlung könnten somit Patienten und Patientinnen bereits präklinisch entsprechend intensivmedizinischer Standards versorgt werden. Ziel sollte es sein, analog zu den innerklinischen Empfehlungen an einer Richtlinie zu arbeiten, welche den Stellenwert und die

Einsatzgebiete der nicht-invasiven Beatmung im präklinischen Bereich klar darlegt sowie eine Empfehlung bzgl. der Wahl von Einstellgrößen abgibt.

Abstract

Background: Non-invasive ventilation is a well known therapy for treating acute respiratory diseases in the hospital setting. Data for prehospital use is limited to a few studies and case reports. In Graz non-invasive ventilation has been used in daily practice for 20 years. This thesis should summarize physiological and pathophysiological considerations and technical aspects. Furthermore experience and results are described.

Material and Methods: For this thesis the data of adults, who underwent non-invasive ventilation during the prehospital therapy by the treating physician between 5.1.2010 and 30.12.2015 was collected and retrospectively analyzed. Relevant data was filtered, so that 21 cases, where prehospital arterial blood gas analysis was performed, were used for further workup and compared to measurements taken at hospital admission.

Results: Non-invasive ventilation was used to treat acute exacerbation of COPD, acute cardiac pulmonary edema, pneumonia and further pulmonary illnesses. We could show that prehospital non-invasive ventilation is feasible without relevant treatment delay. Furthermore, we could show, that use of non-invasive ventilation leads to significantly better oxygenation and contributes to better ventilation. No patient who underwent non-invasive ventilation had to be intubated before hospital admission.

Conclusion: In the future further studies with standardized approaches are needed to show if non invasive ventilation proofs to be effective. Supplementary to standard treatment non invasive ventilation can be used to treat patients according to standards in intensive care. Further studies should aim to design guidelines according to in hospital recommendations regarding use of non-invasive ventilation during pre-hospital treatment of acute respiratory failure. Furthermore, recommendations about settings should be given.

1. Einleitung

Die nicht-invasive Beatmung stellt innerklinisch eine gut erforschte Therapieform zur Behandlung respiratorischer Erkrankungen dar. Die präklinische Datenlage beschränkt sich jedoch auf einige wenige wissenschaftliche Arbeiten und Fallberichte. In Graz wird diese Therapie bereits seit 20 Jahren regelmäßig präklinisch angewendet. Im Lauf des 5-jährigen Beobachtungszeitraumes wurden 495-mal nicht-invasive Atemhilfen eingesetzt. Das bedeutet eine durchschnittliche Anwendung der nicht-invasiven Beatmung an jedem dritten bis vierten Tag am Notarztstützpunkt Graz Ost des Grazer Universitätsklinikums.

Diese Arbeit soll die relevanten physiologischen und pathophysiologischen Überlegungen sowie technische Aspekte zusammenfassen und Erfahrungen und Ergebnisse beschreiben.

Ziel soll es sein, zu zeigen, ob die nicht-invasive Beatmung auch präklinisch durchführbar ist bzw. mit welchen Erfolgen. Es soll somit ein Grundstein für weitere Arbeiten gelegt werden.

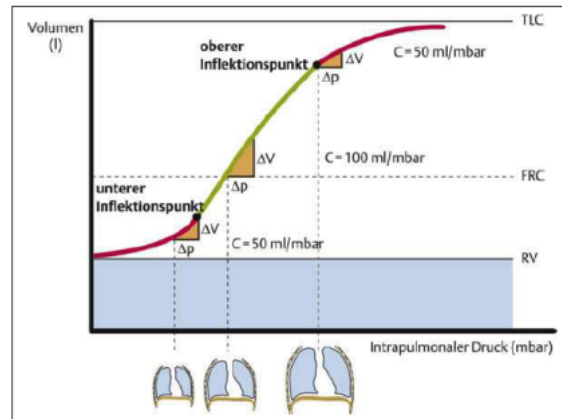


Abbildung 2: Ruhedehnungskurve
 Quelle: (2)

Bei gesunden Erwachsenen ist im Bereich der größten Steilheit mit Compliancewerten um 50-100 ml/cmH₂O (statisch) zu rechnen(4). Eine Abnahme der Compliance ist kennzeichnend für restriktive Ventilationsstörungen(5). Aus diesem Diagramm folgt, dass die notwendige Atemarbeit abhängig vom Lungenvolumen ist. Genauer gesagt ist sie im Teil der größten Steigung, sprich dem Bereich zwischen unterem und oberem Inflektionspunkt, am geringsten.

2.1.2. Resistance:

Die Resistance stellt ein Maß für den Strömungswiderstand des respiratorischen Systems dar. Errechnet wir die Resistance (R) als Quotient von Druckänderung und Flow und wird somit in mbar/l/s angegeben.

$$\text{Es gilt: } R = \Delta p / \dot{V} \quad (2)$$

Nach dem Hagen-Poiseuille-Gesetz ist der Strömungswiderstand indirekt proportional der vierten Potenz des Widerstandes und somit gilt(3)(5):

$$R = 1/r^4 \quad (2)$$

Durch den radialen Zug an den Bronchiolen im Rahmen der Inspiration steigt der Durchmesser (r) an und somit sinkt in der Inspiration die Resistance. Demzufolge ist bei obstruktiven Ventilationsstörungen immer die Expiration stärker betroffen als die Inspiration(3).

2.1.3. Statische Lungenvolumina:

Die Totalkapazität (TLC) der Lunge setzt sich aus mehreren Teilvolumina zusammen. Das Residualvolumen (RV) ist jener Anteil des intrapulmonalen Gasvolumens, welches auch bei maximaler Expiration nicht ausgeatmet werden kann und somit konstant in der Lunge verbleibt. Am Ende der „normalen“ Ausatmung befindet sich die Lunge in der Atemmittellage, das ist der Grenzbereich zwischen Aus- und Einatmung, ohne Forcierung der Atemmanöver. Bei forcierter Expiration kann das sogenannte expiratorische Reservevolumen (ERV) ausgeatmet werden, welches zusammen mit dem Residualvolumen die funktionelle Residualkapazität (FRC) bildet. Die FRC beträgt abhängig von Alter, Geschlecht und Körpergröße ca. 3 l und kann als Maß für die Gasaustauschfläche angesehen werden. Sie dient als Gaspool, um eine konstante Versorgung mit Sauerstoff (O_2) zu ermöglichen bzw. größere Schwankungen im arteriellen paO_2 zu verhindern(2).

Das Atemzugsvolumen (AZV) beträgt ca. 500 ml. Es stellt jenes Volumen dar, welches bei jedem Atemzug ein- und ausgeatmet wird(4)(6).

Durch forcierte Inspiration kann zusätzlich zum AZV noch das sogenannte inspiratorische Reservevolumen (IRV) von ca. 2,5 bis 3 l eingeatmet werden, welches dann zusammen mit dem AZV die inspiratorische Kapazität bildet.

Alle oben genannten Volumina bilden zusammen die sogenannte Totalkapazität von ca. 6 - 6,5 l. Die TLC ist sowohl von Alter, Geschlecht, Körpergröße, Trainingszustand und Körperposition abhängig(5).

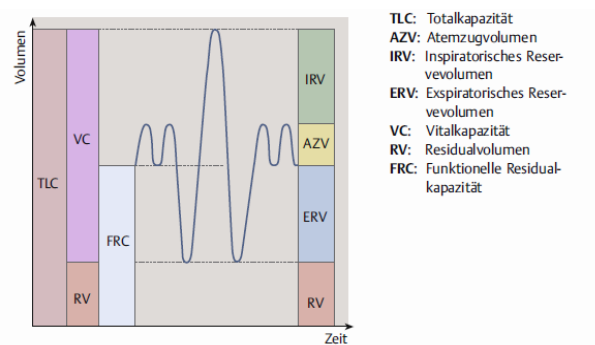


Abbildung 3: Lungenvolumina
Quelle: (5)

2.1.4. Physikalische Grundlagen:

Die physikalische Grundlage der Atemmechanik wird durch das Boyle-Mariott'sche Gesetz beschrieben. Diese Gesetzmäßigkeit beschreibt den Zusammenhang zwischen Druck (p) und Volumen (V) und besagt, dass das Produkt der beiden immer konstant ist.

Es gilt: $p \cdot V = konst.$ (7)

Dieser Zusammenhang spiegelt sich in jedem Atemzyklus wider. Durch die vom Zwerchfell und Mm. inspiratores hervorgerufene thorakale Volumszunahme entsteht ein negativer Atemwegsdruck und es folgt ein passiver Lufteinstrom in die Lunge(2).

Die Expiration in Ruheatmung erfolgt überwiegend passiv durch die elastischen Retraktionskräfte der Lunge.

2.1.5. Fick-Gesetz:

Der pulmonale Gasaustausch erfolgt durch Diffusion(2). Die Lunge besteht aus über 300 Millionen Alveolen. Hierdurch wird eine für den Gasaustausch wirksame Fläche von ca. 50-100 m² erreicht. Jede Alveole wird von bis zu 1000 Kapillaren umgeben, um die Diffusionsstrecken zu minimieren(3). Unter physiologischen Bedingungen ist die Beladung des Hämoglobins mit Sauerstoff bereits nach ca. 1/4 bis 1/3 der Kapillarstrecke bereits erfolgt. In Situationen des höheren Sauerstoffbedarfes oder einer Diffusionsstörung dient die restliche Strecke als Reserve(8). Die Quantität des Gasflusses (Δn) wird durch folgende Faktoren bestimmt:

- Dicke der Diffusionsmembran/Alveolarmembran (d)
- Diffusionsfläche (D)
- Konzentrationsgradient (Δc)
- der zur Verfügung stehenden Kontaktzeit (Δt)
- gasabhängige Diffusionskonstante (K)

Der Zusammenhang der einzelnen Faktoren wird durch das nachfolgende Fick-Gesetz beschrieben.

$$\text{Es gilt: (2) } \frac{\Delta n}{\Delta t} = -K \cdot D \cdot \frac{\Delta c}{d}$$

Die Diffusion per se ist selten Grund für eine Hypoxämie. Meist ist eine Diffusionsanomalie nur ein Marker für ein Parenchymversagen, welches die alveolokapilläre Membran bzw. den kapillaren Blutfluss beeinträchtigt(1)(6). Die Diffusionskonstante ist für CO₂ 23-mal höher als für O₂(5). Die CO₂-Abgabe ist überwiegend von der Ventilation abhängig. Die O₂-Aufnahme hingegen ist überwiegend von der Diffusion abhängig und kann auch apnoeisch erfolgen(8).

2.1.6. Shunt:

Nicht belüftete Lungenanteile werden Atelektasen genannt. Werden diese perfundiert, entsteht ein intrapulmonaler Rechts-Links-Shunt(2). Dies ist sozusagen eine Kurzschlussverbindung zwischen rechtem und linkem Herzen. Der Quotient zwischen Ventilation und Perfusion ist in diesen Alveolarbezirken deutlich unter Eins.

Es besteht physiologischerweise ein Rechts-Links-Shunt, auch anatomischer Shunt genannt, von ca. 3-5 % des Herzzeitvolumens. Dieser Shunt entsteht durch das desoxygenierte Blut, welches von den Vv. bronchiales in den linken Vorhof gelangt, die Vv. cardiae minimae, welche desoxygeniertes Blut direkt in die Vorhöfe und Kammern leiten sowie das Blut aus den Pleuralvenen(9)(10). In seltenen Fällen kann es auch zu einer erhöhten Shuntfraktion aufgrund von kongenitalen Fehlbildungen, wie zum Beispiel der Transposition der großen Arterien, Fallot Tetralogie und Eisenmenger Reaktion kommen(6).

Übersteigt die Shuntfraktion den physiologischen Anteil, spricht man von einem funktionellen Shunt. Die Ursachen für eine erhöhte Shuntfraktion sind zumeist Ventilationsstörungen und dementsprechend vielfältig. Nachfolgend sind einige Ursachen genannt(2):

- Neurogene Ursachen:
 - zentrale Atemstörung
 - Störung der Nervenleitung

- Pulmonale Ursachen
 - Lungenödem
 - ARDS
 - Pneumonie
- Mechanische Störungen der Atembewegung
 - Serienrippenfraktur
 - Zwerchfellruptur
 - Pleuraerguss
 - Pneumothorax
 - Hämatothorax
- hyperdynamie Kreislaufsituation (SIRS/Sepsis)
- Beatmung mit zu niedrigem PEEP

Mit zunehmender Shuntfraktion wird auch bei Erhöhung der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration kein adäquater Anstieg des arteriellen O₂-Partialdruckes (paO₂) erreicht. Ab einem Anteil von >50 % folgt keine wesentliche Erhöhung des paO₂ mehr - man spricht von einem refraktären Shunt.

Dieser Zusammenhang lässt sich grafisch anhand eines Iso-Shuntdiagrammes darstellen(2)(6)(10).

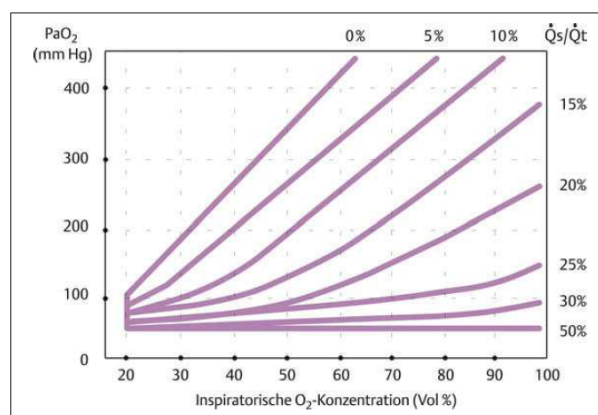


Abbildung 4: Iso-Shuntdiagramm
Quelle: (2)

2.1.7. Atemarbeit:

Die Atemarbeit (W_L) ist definiert als das Produkt von transpulmonaler Druckänderung (P_{tp}) und Volumenänderung (ΔV).

$$\text{Es gilt: } W_L = P_{tp} \cdot \Delta V \quad (2)$$

Die Atemarbeit setzt sich aus zwei Komponenten zusammen: Der elastischen- und der resistive Arbeit. Die elastische Arbeit, welche für die Überwindung von elastischen Widerständen, wie z. B. die Ausdehnung der Lunge nötig ist, beträgt unter Spontanatmung ca. $\frac{3}{4}$ der gesamten Atemarbeit. Die Reibungsarbeit, welche die resistiven Widerstände widerspiegelt, erfordert ca. $\frac{1}{4}$ der gesamten Atemarbeit(2).

Das Lungenvolumen ist ausschlaggebend für das Ausmaß der elastischen Widerstände. Bei kleinen Lungenvolumina sind die kleinen Atemwege enger, womit mehr Arbeit nötig ist, um die dadurch entstehende erhöhte Resistance zu überwinden. Im Gegensatz dazu ist bei erhöhtem Lungenvolumen die Atemarbeit erhöht, um den elastischen Retraktionskräften der Lunge entgegenzuwirken. Es ist festzustellen, dass im Bereich einer normalen FRC die Atemarbeit am geringsten ist(8).

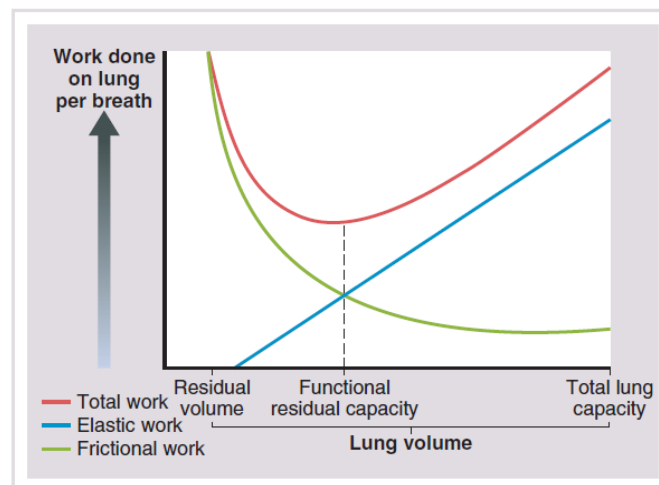


Abbildung 5: Atemarbeit
Quelle: (8)

Die oben genannte Messmethode der Atemarbeit verwendet die Differenz zwischen Atemwegsdruck und Ösophagusdruck als vereinfachte Messung des transpulmonalen Drucks.

Daraus ergibt sich folgende Problematik: Durch diese Messung wird nur die flusswirksame Atemarbeit aufgezeichnet, aber die isometrische Atemarbeit, die gerade bei obstruktiven Ventilationsstörungen einen beachtlichen Anteil zu der Gesamtarbeit beiträgt, nicht registriert. Demzufolge wird bei COPD-Patientinnen und Patienten die Belastung der Atempumpe durch diese Messung unterschätzt.

Um auch die isometrische Atemarbeit quantitativ beurteilen zu können, kommt das sogenannte „Pressure Time Product“ (PTP) zur Anwendung. Es wird die Druckdifferenz im Ösophagus ($P_{\text{ös}}$) und die Inspirationszeit (P_{insp}) in einem Druck-Zeit-Diagramm aufgetragen. Der Flächeninhalt repräsentiert die gesamte geleistete Arbeit.

$$\text{Es gilt: } PTP = P_{\text{ös}} \cdot T_{\text{insp}} \quad (2)$$

2.1.8. Closing Capacity, Closing Volume:

Die Closing Capacity ist jenes Volumen, bei dem die kleinen Atemwege (0,5-0,9 mm) in Lungenareale, welche gravitationsbedingt einem höheren Umgebungsdruck ausgesetzt sind, kollabieren. In der Regel handelt es sich je nach Körperlage um dorsobasale Areale(8)(11).

Die Closing Capacity setzt sich aus dem Residualvolumen und der Closing Volume zusammen(4).

Ist die Closing Capacity größer als die funktionelle Residualkapazität führt dies zum Verschluss der kleinen Atemwege. Es kommt somit atemzyklussynchron zu einem Shuntanstieg, dem sogenannten „Shunt in time“. Bei Neugeborenen und Säuglingen ist die FRC physiologischerweise etwas geringer als das Closing Volume(10).

Um eine adäquate FRC zu garantieren bzw. aufrechtzuerhalten wird durch Anwendung eines positiv endexpiratorischen Druckes (PEEP) diesem Phänomen entgegengewirkt(2).

2.2. Akute respiratorische Insuffizienz

2.2.1. Atempumpe

Die Atempumpe setzt sich aus Knochen, Muskeln, thorakalen Weichgewebe, Pleura, Thoraxwand, den beiden Lungenflügeln sowie den peripheren Nerven, welche die Verbindung zum zentralen Nervensystem (ZNS) darstellen, zusammen(3).

All diese Strukturen dienen der aktiven oder passiven Erzeugung eines Druckgradienten, um einen Atemgasfluss zu ermöglichen.

Die zentrale Steuerung erfolgt durch mehrere Kerngebiete im ZNS. In der Medulla oblongata befindet sich der sogenannte Prä-Bötzinger-Komplex, bestehend aus zwei Kerngebieten, welche für die Atmung zuständig sind. Zum einen die dorsale respiratorische Gruppe im Bereich des Nucleus tractus solidarii, welche überwiegend für die Verarbeitung von Informationen aus den verschiedenen Brustwandrezeptoren sowie für die Inspiration zuständig ist. Zum anderen die ventrale respiratorische Gruppe im Bereich des Nucleus ambiguus, welche für die periodische Abfolge von Inspiration und Expiration einen wichtigen Teil darstellt. Auch im Pons finden sich Neuronen, welche für die Umschaltung von Inspiration und Expiration notwendig sind(3)(12).

Die Lunge selbst besitzt keine Fähigkeit der aktiven Ausdehnung. Dem zufolge ist die Inspiration bei Spontanatmung aus Sicht der Lunge immer ein passiver Vorgang und folgt der Ausdehnung des Thoraxraumes, welche durch Muskelkraft hervorgerufen wird. Zwischen der Pleura parietalis und der Pleura viszeralis liegt ein Flüssigkeitsfilm, der die Lunge an die Thoraxinnenwand anheftet und selbige somit den Thoraxexkursionen folgt(1).

An der Inspiration sind bei Ruheatmung überwiegend die Mm. intercostales externi sowie das Zwerchfell beteiligt. Das Zwerchfell nimmt in Ruhe die Form zweier Kuppeln ein, die sich bei Kontraktion abflachen, und somit das Thoraxvolumen vergrößern. Die Mm. intercostales externi liegen zwischen den jeweiligen Rippen und verursachen durch Anheben der Rippen bei Kontraktion durch die Rotation eine Vergrößerung des intrathorakalen Raums(5).

Im Rahmen der forcierten Inspiration, z. B. bei Atemnot, können weitere Muskeln, die sogenannte Atemhilfsmuskulatur, die Inspiration unterstützen. Dazu zählen die Mm. scaleni, Mm. pectorales minores et majores sowie die Mm. sternocleidomastoidei.

Die Expiration erfolgt bei ruhiger Spontanatmung überwiegend passiv durch die elastischen Retraktionskräfte der Lunge. Bei forcierter Expiration wird durch Kontraktion der Mm. intercostales interni und des Zwerchfells ein positiver transpulmonaler Druck erzeugt(3)(5).

Zur Beurteilung der Atempumpfunktion wird das Verhältnis zwischen inspiratorischem Druck(P_i), für die Generierung des Atemzugsvolumens und der maximalen Druckdifferenz P_{max} verwendet. Ein Verhältnis P_i/P_{max} von kleiner 0,1 findet sich beim Gesunden unter Spontanatmung. Bei drohender Erschöpfung findet man P_i/P_{max} -Verhältnisse von $>0,4$. Gemessen werden die oben genannten Drücke mithilfe einer Ösophagusdrucksonde(2).

2.2.2. Respiratorische Insuffizienz:

Bei der respiratorischen Insuffizienz handelt es sich um eine Störung der äußeren Atmung aufgrund verschiedener Ursachen(13). Man unterscheidet vier Formen der respiratorischen Insuffizienz(6):

- Typ 1 respiratorische Insuffizienz:

Bei der Typ 1 respiratorischen Insuffizienz handelt es sich um einen, durch Flüssigkeitsansammlung in den Alveolen induzierten, Shunt. Diese Flüssigkeitsansammlung kann unter anderem im Rahmen eines Lungenödems, Hämorrhagie oder Pneumonie auftreten. Leitsymptom dieser Form der respiratorischen Insuffizienz ist die Hypoxämie. Deshalb spricht man auch vom hypoxämischen Lungenversagen oder parenchymatösen Lungenversagen.

- Typ 2 respiratorische Insuffizienz:

Die Typ 2 respiratorische Insuffizienz, auch hyperkapnisches Lungenversagen oder Atempumpversagen genannt ist gekennzeichnet durch Insuffizienz der Atempumpe. Häufige Ursachen sind unter anderem die Ermüdung der Atemmuskulatur aufgrund einer bedarfsweise gesteigerten Ventilation bzw. die zentrale Störung des Atemantriebs aufgrund von hämorrhagischen oder medikamententoxischen Störungen. Des Weiteren kann eine Muskelschwäche aufgrund neuromuskulärer Erkrankungen ursächlich für ein Atemversagen sein.

- Typ 3 respiratorische Insuffizienz:
Hierbei handelt es sich um ein meist postoperatives Auftreten von Atelektasen. Diese Form sei an dieser Stelle nur aus Gründen der Vollständigkeit erwähnt.
- Typ 4 respiratorische Insuffizienz:
Diese Form der respiratorischen Insuffizienz entsteht aufgrund einer relativen Minderperfusion der Atemmuskulatur bei Patientinnen und Patienten im Kreislaufchock. Im Rahmen eines Schockgeschehens können bis zu 40 % des Herzzeitvolumens (HZV) für die Aufrechterhaltung der Atmung nötig sein. Unter physiologischen Umständen werden circa fünf Prozent des HZV für die Atemmuskulatur benötigt.

Klinisch kann die respiratorische Insuffizienz anhand der Blutgasanalyse in zwei Formen unterteilt werden. Ist nur die Oxygenierung beeinträchtigt, so spricht man von einer partiellen respiratorischen Insuffizienz. Sind Oxygenierung und Ventilation gestört, erkennbar an erniedrigten arteriellen Sättigungswerten (SaO_2) und paO_2 -Werten sowie erhöhtem arteriellen Kohlendioxidpartialdruck (paCO_2), spricht man von globaler respiratorischer Insuffizienz.

2.3. Beatmungsformen

Man teilt Beatmungsformen nach Anteil der Unterstützung an der Gesamtatmarbeit in drei Gruppen ein:

- Spontanatmung:
Die gesamte Atemarbeit wird von der Patientin bzw. dem Patienten geleistet.
- augmentierte Beatmung:
Die Atemarbeit wird teilweise von der Patientin bzw. dem Patienten und teilweise vom Respirator geleistet.
- kontrollierte Beatmung:
Die gesamte Atemarbeit wird vom Respirator geleistet.

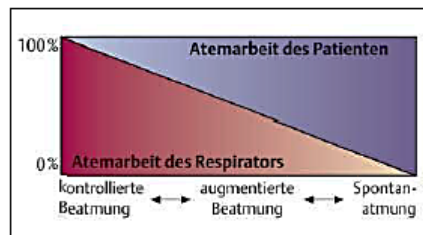


Abbildung 6: Beatmungsformen(2)

2.4. Nicht-invasive Beatmung (NIV)

2.4.1. Was ist nicht-invasive Beatmung?

Die nicht-invasive Beatmung ist eine augmentierte bzw. kontrollierte Beatmung ohne künstlichen Atemweg. Zur Durchführung einer nicht-invasiven Beatmung wird auch im Notfall ein geeignetes Beatmungsgerät, wie zum Beispiel die in Graz verwendeten Geräte Oxylog 3000 der Firma Dräger oder Monnal T60 der Firma RWM, benötigt. Als Interfaces stehen verschiedenste Modelle von Nasenmasken, Mund-und-Nasenmasken, Full-face-Masken bzw. auch ein geschlossener CPAP- Helm zur Verfügung.

In diesem Setting werden je nach Indikationsgebiet verschiedene Beatmungsmuster angewendet. Das Spektrum der Beatmungsmodi reicht von

- CPAP (continuous positive airway pressure)
- ASB (assisted spontaneous breathing) = CPAP mit inspiratorischer Druckunterstützung
- BIPAP (biphasic positive airway pressure).

Es sei darauf hingewiesen, dass es sich bei CPAP nicht um eine Beatmung im engeren Sinn handelt, da es im CPAP-Modus zu keiner Augmentation der Inspiration kommt, sondern lediglich ein kontinuierlicher Atemwegsdruck aufrechterhalten wird.

Auf der Basis von innerklinischen Zahlen aus Deutschland wird die nicht-invasive Beatmung auf einer durchschnittlichen internistischen Intensivstation zu 41 % bei hypoxämischer

respiratorischer Insuffizienz, 29,5 % bei hyperkapnischem Atemversagen und 29,5 % zum Weaning verwendet(14).

2.4.2. Die nicht-invasive Beatmung im akuten Asthmaanfall

Die Therapie der Wahl bei akuten Exazerbationen im Rahmen eines Asthma bronchiale besteht in der Regel in der Intensivierung der medikamentösen Therapie mit beta2-Sympathomimetika, Anticholinergika, intravenöser Kortisongabe, gegebenenfalls Theophyllin und supportiven Maßnahmen(15).

Für die Anwendung einer nicht invasive Beatmung gibt es keine klare Empfehlung in den Leitlinien der deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin: „*Zum Stellenwert der nicht-invasiven maschinellen Beatmung (NIMV) kann zum gegenwärtigen Zeitpunkt keine gesicherte Aussage getroffen werden*“(15). “

Die Anwendung der nicht-invasiven Beatmung beschränkt sich auf einige wenige Fallberichte und kleineren Arbeiten(16)(17)(18).

2.4.3. Nicht-invasive Beatmung bei akut exazerbierter COPD

Im Gegensatz zum akuten Asthmaanfall ist die NIV bei akut exazerbierter COPD (AECOPD) eine etablierte Therapieform für pulmonal dekompensierte Patientinnen und Patienten. Pathophysiologisch greift die nicht-invasive Beatmung an mehreren Stellen ein und führt in Summe zu einer deutlichen Reduktion der Atemarbeit durch die nachfolgenden Komponenten(2):

- Abnahme der resistiven Atemarbeit durch Offenhalten der kleinen Atemwege
- Abnahme der elastischen Atemarbeit durch Abnahme der dynamischen Überblähung
- Abnahme der isometrischen Atemarbeit durch „Antagonisierung“ des intrinsischen PEEPs (PEEPi)
- Abnahme der inspiratorischen Volumsarbeit durch inspiratorische Druckunterstützung

Oczenski nennt in seinem Buch Atem – Atemhilfen folgende Kriterien als Indikation zur maschinellen Atemunterstützung(2):

- Atemfrequenz $>35/\text{min}$
- progrediente Dyspnoe
- paradoxe Atmung
- inspiratorische interkostale Einziehungen
- Einsatz der Atemhilfsmuskulatur
- paCO_2 Werte $>55 \text{ mmHg}$ bzw. ein Ansteigen von mehr als 10 mmHg/h
- $\text{paO}_2 <55 \text{ mmHg}$ und $\text{SaO}_2 <88 \%$ trotz Sauerstofftherapie
- respiratorische Azidose mit pH-Werten $<7,3$

Des Weiteren beschreibt auch die S3-Leitlinie für NIV das Einsatzgebiet der NIV bei AECOPD(19).

Im nächsten Abschnitt sollen einige Arbeiten, welche die Anwendung der NIV bei AECOPD beschreiben, angeführt und kurz angesprochen werden:

Der in 1990 im NEJM publizierte Artikel „Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask“ von Laurent Brochard et al. untersucht die physiologischen Auswirkungen der NIV bei einer kleiner Patientengruppe im Vergleich zur Standardtherapie. Es konnte eine signifikante Verbesserung der Oxygenierung (pO_2 -Anstieg von 52 ± 12 auf $69 \pm 16 \text{ mmHg}$; $p < 0,05$), Reduktion der Atemfrequenz (31 ± 7 auf 21 ± 9 Atemzüge pro Minute; $p < 0,01$), Abnahme des paCO_2 (68 ± 17 auf $55 \pm 15 \text{ mmHg}$; $p < 0,01$) sowie ein Anstieg des pH-Wertes ($7,31 \pm 0,08$ auf $7,38 \pm 0,07$; $p < 0,01$) nach bereits 45 Minuten gezeigt werden. Des Weiteren konnte eine signifikant kürzere Dauer der Intensivbehandlung und Intubationshäufigkeit beobachtet werden – vergleiche Abbildung 7: Outcome NIV vs. SMT(20)

Table 3. Characteristics of and Outcomes in the 13 Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease Treated with Inspiratory Positive Airway Pressure and the 13 Control Patients Receiving Conventional Treatment.*

CHARACTERISTIC OR OUTCOME	TREATMENT GROUP	CONTROL GROUP	P VALUE
Age (yr)	72±9	68±9	—
Male sex — no. (%)	10 (77)	10 (77)	—
Simplified acute physiologic score ²¹	11.0±2.8	11.3±2.4	—
Deaths — no. (%)	2 (15)	2 (15)	—
Need for mechanical ventilation and intubation — no. (%)	1 (7.7)	11† (84.6)	<0.001
Outcomes in survivors (days)			
Need for ventilatory assistance	3±1	12±11	<0.01
Stay in ICU	7±3	19±12	<0.01

*Plus-minus values are means ±SD. ICU denotes intensive care unit.

†Two patients in the control group were discharged to receive mechanical ventilation at home.

Abbildung 7: Outcome NIV vs. SMT(20)

Einschränkend sei erwähnt, dass es sich bei dieser Arbeit um eine sehr kleine Studienpopulation (n=26) handelt(20).

Lightowler et al. konnten 2003 in einer Metaanalyse den Vorteil der NIV in der Therapie der AECOPD deutlich zeigen.(21) Es handelt sich hierbei um eine Analyse innerklinischer Daten. Für die NIV zusätzlich zur medikamentösen Standardbehandlung (SMT) konnte gegenüber SMT allein eine signifikante Reduktion des relativen Risikos bezüglich der Mortalität, Intubationsrate, Therapieversagen und Komplikationen zeigen.

Outcome	Number of studies contributing data	Total number of patients	Relative risk (95% CI)	Number needed to treat (95% CI)
Treatment failure	7 ^{2,3,14-16,19,20}	529	0.51 (0.38 to 0.67)	5 (4 to 7)
Mortality	7 ^{2,3,14-16,19,20}	523	0.41 (0.26 to 0.64)	8 (6 to 13)
Intubation	8 ^{2,3,14-17,19,20}	546	0.42 (0.31 to 0.59)	5 (4 to 7)
Complications	2 ^{3,19}	143	0.32 (0.18 to 0.56)	3 (2 to 4)

Abbildung 8: Relative Risikoreduktion(21)

Nava und Hill publizierten 2009 im „The Lancet“ ähnliche Ergebnisse und kommen zum Schluss, dass die NIV eine etablierte Therapieform bei AECOPD, akuten Lungenödem und bei immunsupprimierten Patientinnen und Patienten darstellt(22).

Roessler et al. konnten, 2011 im Emergency Medical Journal publiziert, zeigen, dass frühzeitige NIV auch im prähospitalen Setting mit einem signifikanten Vorteil gegenüber SMT assoziiert ist. Im Schnitt war die prähospitaler Therapie effektiver, der Intensivaufenthalt kürzer sowie die Notwendigkeit der invasiven Beatmung auf Null reduziert.

Zusammenfassend kommt Roessler zum Schluss, dass auch die kurze prähospitaler

Versorgung mit NIV einen erheblichen Einfluss auf die Notwendigkeit der Intensivtherapie zu haben scheint. Einschränkend sei erwähnt, dass es sich um ein heterogenes Patientengut mit unterschiedlicher Ursache für akute respiratorische Insuffizienz handelt und somit auch das akute kardiale Lungenödem und die Pneumonie miteinfasst(23).

Goodacre et al. untersuchten in der Metaanalyse „*Prehospital Noninvasive Ventilation for Acute Respiratory Failure: Systematic Review, Network Meta-analysis, and Individual Patient Data Meta-analysis*“ die Auswirkungen der prähospitalen NIV bzw. CPAP-Unterstützung bei Patientinnen und Patienten mit akuter respiratorischer Insuffizienz. Für die Analyse würden in Summe sieben Arbeiten herangezogen. Zusammenfassend konnte ein eindeutiger Benefit für CPAP gezeigt werden. CPAP reduziert die Mortalität und Intubationshäufigkeit bei akuter respiratorischer Insuffizienz (ARF). Die Effektivität von BiPAP ist unklar(24).

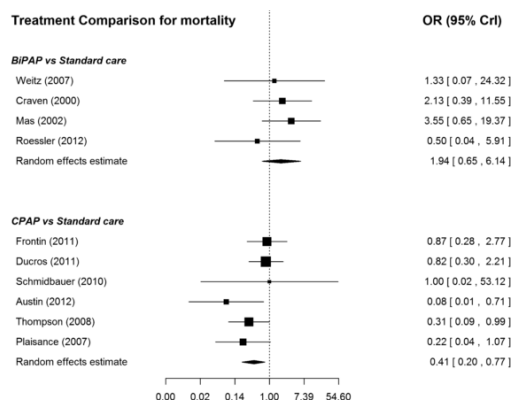


Abbildung 10: Mortalitätsvergleich(24)

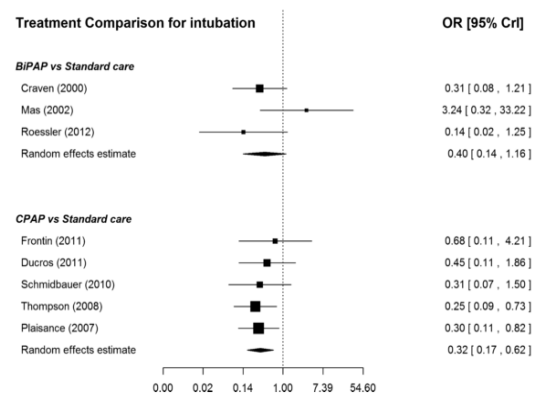


Abbildung 9: Vergleich Intubationshäufigkeit(24)

Mal et al. konnten in einer Metaanalyse im Jahre 2014 ähnliche Ergebnisse erzielen. Die Analyse von 7 RCT (6 CPAP, 1 BiPAP) ergab eine signifikante Reduktion der intrahospitalen Mortalität (RR 0,58; 95 % CI 0,35-0,95) und der Notwendigkeit für invasive Beatmung (RR 0,37; 95 % CI 0,24-0,58). Es konnte jedoch keine Reduktion des ICU- bzw. Krankenhausaufenthaltes gezeigt werden(25).

2.4.4. Nicht-invasive Beatmung bei akutem kardialen Lungenödem

Die akute pulmonale Stauung aufgrund einer Linksherzinsuffizienz stellt die häufigste Ursache der hypoxämischen respiratorischen Insuffizienz dar(19).

Die Flüssigkeitsansammlung in der Lunge führt zu einer herabgesetzten Compliance und damit zu einer restriktiven Ventilationsstörung. Des Weiteren nimmt die Diffusionsfläche ab und die Dicke der Diffusionsmembran zu, was zu einer Verschlechterung des Gasaustausches führt (vgl. Fick-Gesetz S5).

Die nicht-invasive Beatmung greift an mehreren Stellen in diesem pathophysiologischen Prozess ein:

Zum einen führt die Applikation des PEEP durch Erhöhung des intrathorakalen Drucks zu einer Vorlast- bzw. Nachlastreduktion des Herzens. Des Weiteren führt der PEEP zu einer Erhöhung der FRC und damit zu einer Reduktion des intrapulmonalen Shunts und zu einer Verschiebung in den steilen Bereich der Compliancekurve (vgl. S2) sowie zu einer Verbesserung der Oxygenierung. Die inspiratorische Druckunterstützung führt zu einer Entlastung der Atempumpe und Abnahme der Hyperkapnie bzw. respiratorischer Azidose sofern vorhanden(2).

Die European Society of Cardiology empfiehlt bei akuter Herzinsuffizienz eine Pharmakotherapie mit Diuretika, Sauerstoff, Morphin, Vasodilatoren sowie weiteren symptomatischen Maßnahmen sofern indiziert. Für Patientinnen und Patienten mit Lungenödem und Dyspnoe bei einer Atemfrequenz $>20/\text{min}$ wird die nicht-invasive Beatmung mit einer Klasse IIa-Empfehlung angeführt sofern keine Kontraindikationen bestehen(26).

Die S3-Leitlinie für nicht-invasive Beatmung als Therapie der akuten respiratorischen Insuffizienz empfiehlt eine nicht-invasive Beatmung für Patienten mit persistierender Hypoxämie (pulsoxymetrische Sauerstoffsättigung (SpO_2) $<95\%$) und einer Atemfrequenz von $>25/\text{min}$ sofern keine Kontraindikationen bestehen.

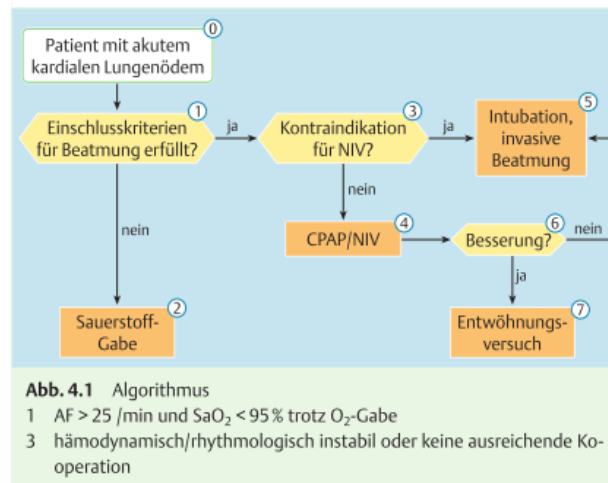


Abbildung 11: Flowchart NIV - S3 Leitlinie(19)

Das Cochrane-Review „*Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema*“ von Vital et al. bietet eine gute Übersicht über die aktuelle Studienlage bzgl. CPAP und Bilevel NPPV bei akutem kardialen Lungenödem. Die Autorinnen und Autoren konnten zeigen, dass die nicht-invasive Beatmung im Vergleich zur SMT die Krankenhausmortalität sowie die Intubationsrate signifikant reduziert. Kein Unterschied konnte für die Dauer des Krankenhausaufenthaltes sowie für die Rate an Myokardinfarkten während nicht-invasiver Beatmung gezeigt werden. Die Autorinnen und Autoren kommen zum Schluss, dass die nicht-invasive Beatmung eine effektive und sichere Intervention darstellt, jedoch weitere Studien nötig sind(27).

2.4.5. Nicht-invasive Beatmung im Vergleich zur invasiven Beatmung

Die NIV verwendet in der Regel eine Gesichts- bzw. eine Mund-Nasen-Maske als Beatmunginterface. Im Rahmen der invasiven Beatmung wird die Patientin bzw. der Patient über einen endotrachealen Tubus beatmet.

Um eine invasive Beatmung zu ermöglichen, ist es in der Regel nötig die Patientinnen und Patienten tiefer zu sedieren als bei der nicht invasiven Beatmung, welche eine/n wache/n, kooperative/n Patientin bzw. Patienten als Voraussetzung hat.

Eine Studie von Antonelli (1998) zeigte, dass die Oxygenierung unter NIV nach 1-stündiger Beatmung gleich effizient verbessert werden kann, wie unter invasiver Beatmung.

Eingeschlossen wurden Patientinnen und Patienten mit respiratorischer Insuffizienz aufgrund von Pneumonie, Trauma, kardialem Lungenödem sowie postoperativer respiratorischer Insuffizienz(28).

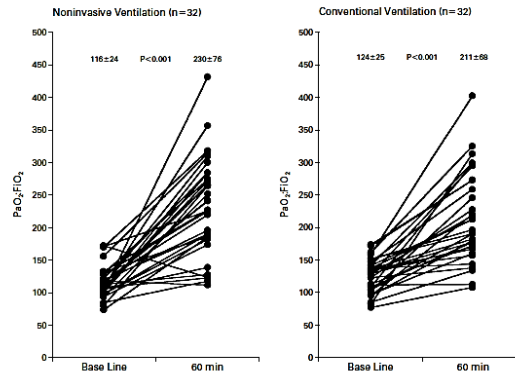


Figure 1. The Ratio of the Partial Pressure of Arterial Oxygen to the Fraction of Inspired Oxygen (PaO₂/FiO₂) at Base Line and after One Hour of Mechanical Ventilation in Patients with Acute Respiratory Failure in the Noninvasive-Ventilation and Conventional-Ventilation Groups.

Abbildung 12: NIV vs. IV - Oxygenierung(28)

Des Weiteren konnte gezeigt werden, dass der Einsatz von NIV mit einer Mortalitäts- sowie Komplikationenreduktion assoziiert ist sowie der Aufenthalt der Patientinnen und Patienten in der Intensivstation konnte signifikant verkürzt (6,6±5 vs. 14±13 Tage, p=0.002) werden, wenn man nicht-invasive Beatmung mit invasiver Beatmung vergleicht. Häufig auftretende Komplikationen waren unter anderem die Sepsis (19 vs. 34 %) und Pneumonien (3 vs. 25 %)(28).

TABLE 3. CHARACTERISTICS OF PATIENTS ACCORDING TO THE SUCCESS OR FAILURE OF NONINVASIVE VENTILATION AND SURVIVAL OR DEATH IN THE CONVENTIONAL-VENTILATION GROUP.*

VARIABLE	NONINVASIVE-VENTILATION GROUP (N=32)			CONVENTIONAL-VENTILATION GROUP (N=32)		
	INTUBATION NOT REQUIRED (N=22)	INTUBATION REQUIRED (N=10)	P VALUE	SURVIVED (N=17)	DIED (N=15)	P VALUE
Age (yr)	47±21	62±7	0.006	51±20	65±14	0.03
SAPS†	12±4	16±3	0.009	10±4	14±4	0.02
Causes of acute respiratory failure						
Pneumonia (no.)	4	1		2	2	
Trauma (no.)	4	0		3	1	
Cardiogenic pulmonary edema (no.)	4	3		2	3	
Postoperative (no.)	10	6		10	9	
No. of invasive devices per patient	4±1	5±1	0.12	5±1	6±1	0.006
Initial improvement in PaO ₂ /FiO ₂ (no.)	16	4	0.12	8	7	0.98
Sustained improvement in PaO ₂ /FiO ₂ (no.)	17	2	0.003	16	8	0.01
Duration of mechanical ventilation (days)‡	2±1	15±7	<0.001	6±5	9±9	0.23
Length of stay in intensive care unit (days)§	6±6	16±7	0.002	18±21	12±12	0.28
Discharged from intensive care unit (no.)	22	1	<0.001	17	0	
Septic complications after study entry (no.)¶	1	5	0.006	5	6	0.53
Sepsis	1	1		5	0	
Severe sepsis	0	3		0	5	
Septic shock	0	1		0	1	

*Plus-minus values are means ±SD.

†SAPS denotes simplified acute physiologic score.²³ The range of possible values is 0 to 56.

‡For patients who underwent intubation after the failure of noninvasive ventilation, the duration of mechanical ventilation was the total period of ventilation.

§Patients who died in the intensive care unit are included. All complications listed occurred while patients were in the intensive care unit.

¶Causes of septic shock included necrotizing fasciitis (in the patient in the noninvasive-ventilation group) and pneumonia (in the patient in the conventional-ventilation group). Among the patients assigned to noninvasive ventilation who required intubation, all five patients who had septic complications died. Among the patients assigned to conventional ventilation, all patients who had severe sepsis or septic shock died.

Abbildung 13: Vergleich NIV – invasive Beatmung(28)

Einschränkend sei erwähnt, dass im Rahmen der NIV Beatmungsdrücke ab einer bestimmten Höhe nicht mehr realisierbar sind. Im Rahmen der ARDS-Therapie gelangt die NIV an ihre Grenzen, denn durch die potentiell auftretenden Leckagen kommt es aufgrund eines Druckabfalls zum Derecruitment von Alveolen, welches insbesondere beim ARDS vermieden werden soll.(29) Daraus resultieren in diesen Fällen NIV-Versageraten von über 50 %(19).

2.5.Einstellgrößen in der nicht-invasiven Beatmung

Regelhaft lassen sich folgende Parameter auswählen:

- Inspiratorische O₂-Konzentration (FiO₂)
- PEEP
- Δ ASB
- Rampe
- Triggerschwelle

Der FiO₂ wird Sättigungs- oder idealerweise BGA-gezielt an die Bedürfnisse der Patientinnen und Patienten angepasst.

Der PEEP ist insbesondere für Patientinnen und Patienten mit hypoxämischer respiratorischer Insuffizienz von zentraler Bedeutung, um eine adäquate Oxygenierung zu gewährleisten, alveoläres Derecruitment zu verhindern und die Vor- bzw. Nachlast zu reduzieren.(2)(19)

Der S3-Leitlinie für NIV der deutschen Gesellschaft für NIV zufolge soll ein PEEP von 10-12 mbar gewählt werden(19).

Bei hyperkapnischem Atemversagen, respektive der AECOPD, dient der PEEP zur Reduktion der isometrischen Atemarbeit durch funktionelle Antagonisierung des PEEPi (=intrinsic PEEP). Demzufolge wird das Auslösen des Triggers erleichtert.

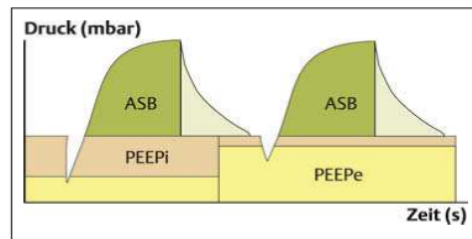


Abbildung 14: PEEP - Triggerschwelle(2)

Die inspiratorische Druckunterstützung dient der Entlastung der Atempumpe und ist insbesondere für Patientinnen und Patienten mit hyperkapnischem Atemversagen von zentraler Bedeutung. Hier muss auf eine ausreichend hohe Druckunterstützung geachtet werden, um die Atempumpe zu entlasten. Des Weiteren ist ein adäquater Flow notwendig, um die von den Patientinnen und Patienten geforderte Druckanstiegsgeschwindigkeit zu ermöglichen. Hier kommen nicht-turbinenbetriebene Beatmungsmaschinen oft an die Grenzen der technischen Möglichkeiten bzw. kann den Fluss nur mit höheren O_2 -Konzentrationen realisiert werden(30).

Die Rampe stellt die Druckanstiegsgeschwindigkeit der eingestellten inspiratorischen Druckunterstützung dar.

Als Trigger kann entweder ein Flow- oder ein Drucktrigger gewählt werden.

Bei modernen Respiratoren kann auch ein Cycling eingestellt werden, um die maximale Inspirationsdauer zu limitieren bzw. die inspiratorischen Flowabbruchkriterien zu definieren. In der Regel unterscheidet man zwischen flow-cycled bzw. time-cycled, verbunden mit den jeweiligen Vor- und Nachteilen. Calderini et al. konnten zeigen, dass es insbesondere bei Leckage beim flow-cycling häufiger zu unbeantworteten Atemzügen sowie einem niedrigen Komfort des Patienten kommt. Des Weiteren konnte beim time-cycling eine höhere Synchronisierung zwischen Patientin bzw. Patient und Respirator erreicht werden(31).

2.6. Monitoring

Entsprechend gängiger Empfehlungen, sollen Patientinnen und Patienten mit nicht-invasiver Beatmung mit regelmäßigen Blutgaskontrollen, sowie kontinuierlicher Messung der

pulsoxymetrischen Sauerstoffsättigung überwacht werden, um ein NIV-Versagen frühzeitig erkennen zu können(2)(19)(32)(33).

3. Die nicht-invasive Beatmung im Grazer Notarztsystem – eine retrospektive Analyse

3.1. Material

Am Notarztsystem des Grazer Uniklinikums sind folgende zwei Beatmungsgeräte regelmäßig im Einsatz:

Oxylog 3000 – Fa. Dräger

Monnal T60 – Fa. Air Liquid

Der Oxylog 3000 ist ein pneumatisch betriebener Respirator, der verschiedene druck- sowie volumskontrollierte Beatmungsformen unterstützt. Der Betrieb ist auf eine externe Sauerstoffzufuhr angewiesen. Unterstützte Beatmungsformen sind „intermittierend positive pressure ventilation“ (IPPV), „Biphasic Positive Airway Pressure“ (BIPAP), BIPAP/ASB, CPAP sowie CPAP/ASB. Somit ist der Oxylog 3000 für NIV geeignet.

Der Monnal T60 ist ein Turbinen-betriebener Respirator, der verschiedene druck- sowie volumskontrollierte Beatmungsformen unterstützt. Im Gegensatz zum pneumatisch betriebenen Oxylog 3000 ist eine Beatmung, unabhängig von extern zugeführte Druckluft kontinuierlich möglich. Insbesondere im präklinischen Setting bietet der O₂-unabhängige Betrieb einen bedeutenden Vorteil für die Patientinnen und Patienten, da bei den häufigen Diskonnektionen im Rahmen von Umlagerungs- und Rettungsmanövern die Atemunterstützung mit Raumluft erfolgen kann. Demzufolge sind eine ununterbrochene Atemunterstützung sowie eine lückenlose Aufrechterhaltung des PEEP möglich.



Abbildung 15: Monnal T 60

Nachfolgend seien einige Vergleiche aus Benchmark-testings der beiden Geräte genannt:

Der Monnal T60 zeichnet sich dadurch aus, dass er im Gegensatz zum Oxylog 3000 das eingestellten Tidalvolumen (VT) genauer erreicht, insbesondere bei obstruktiven Patientinnen und Patienten bzw. unter ARDS-Bedingungen.(34) Des Weiteren konnten weniger Asynchronitäten bei Leckage beobachtet werden. Dies trifft jedoch nur zu, wenn die Leckage ≥ 5 l/min beträgt. Auch das Triggerdelay ist auf ca. ein Drittel der Zeit reduziert. Der Druckaufbau erfolgt aufgrund des höheren Maximalflows deutlich genauer und schneller. Am ausgeprägtesten war der Effekt bei großer Atemanstrengung. Die Batteriebetriebsdauer des Monnal T60 ist jedoch im Gegensatz zum Oxylog 3000 kürzer (384 min vs. 483 min), aber für den durchschnittlichen Einsatz am Notfallort mehr als ausreichend(35).

Als Beatmungsinterfaces finden in Graz die Mund-Nasen-Maske sowie die Full-Face-Maske ihren Einsatz. Ein Beatmungshelm wird nicht verwendet. Nachfolgend einige Vor- bzw. Nachteile der einzelnen Devices.

Tab. 10.3 Vor- und Nachteile gebräuchlicher Interfaces

Aspekt	Nasen- maske	Full-Face- Maske	Helm
Mundleckage	-	+	+
Volumen-Monitoring	-	+	+
initiales Ansprechen der Blutgase	o	+	o
Sprechen	+	-	-
Expektorat	+	-	-
Aspirationsrisiko	+	o	+
Aerophagie	+	o	o
Klaustrophobie	+	o	o
Totrauma (Kompressibles Volumen)	+	o	-
Lärm und Irritation des Gehörs	+	+	-

+ Vorteil, o neutral, -Nachteil

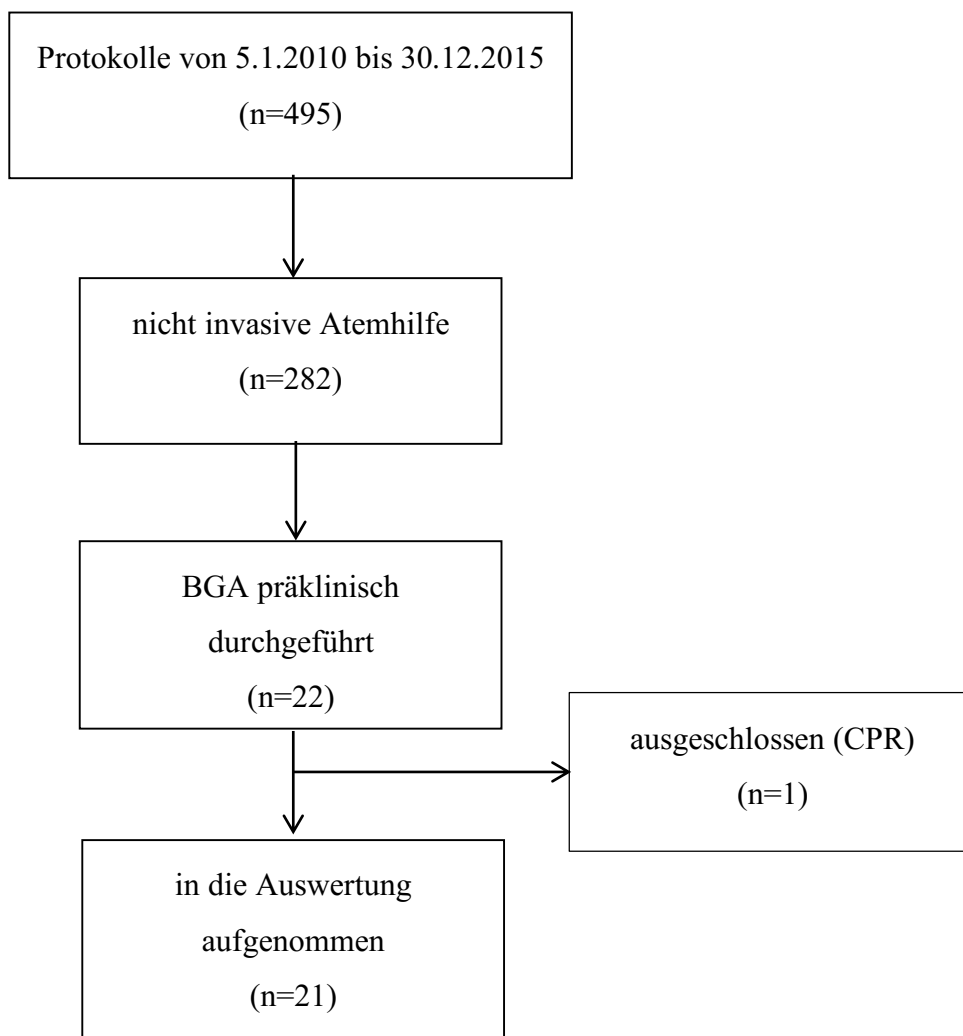
Abbildung 16: Beatmungsinterfaces(19)

3.2. Datengewinnung

Für die Auswertung wurde die Datenbank des Notarztstützpunktes Graz Ost elektronisch durchsucht und in eine Excel Tabelle übertragen. In weiterer Folge wurden relevante Daten gefiltert und 282 Einsätze bei denen eine nicht-invasive Atemunterstützung, entweder als CPAP oder nicht invasiver Beatmung erfolgte, für die weitere Auswertung verwendet.

Im nächsten Schritt wurden jene Fälle, bei denen präklinisch eine Blutgasanalyse durchgeführt wurde, herausgefiltert. Es handelt sich hierbei um 22 Einsätze.

Ein Fall musste aufgrund einer durchgeführten kardiopulmonalen Reanimation (CPR) ausgeschlossen werden. Für die endgültige Datenauswertung kamen 21 Fälle zur Anwendung. Einschränkend sei erwähnt, dass bei einigen Einsätzen die BGA nicht in die dafür vorgesehenen Felder notiert wurde. Die Parameter wurden in Textform, z. B. in der Anamnese vermerkt und stehen somit der Auswertung nicht zur Verfügung.



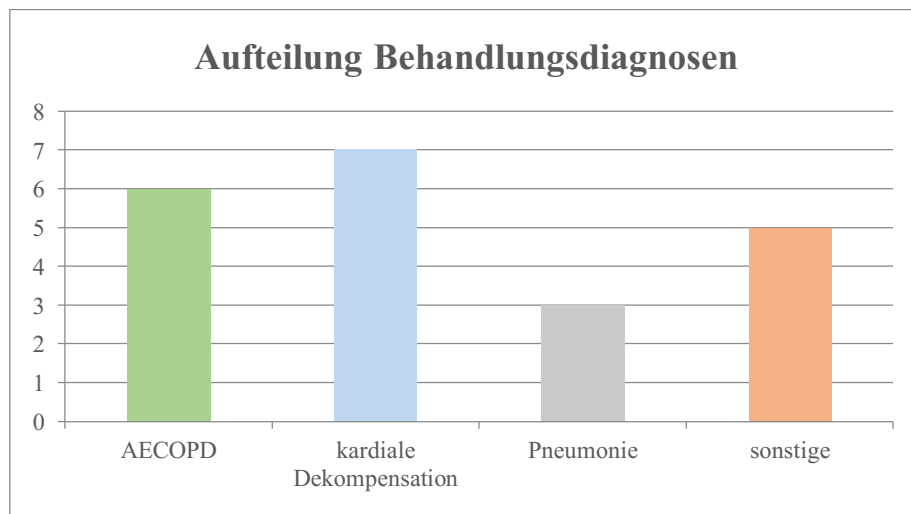
Alle 21 Fälle wurden mithilfe des MEDOCS (Kommunikationsnetzwerk aller steiermärkischen Krankenhäuser) analysiert und die erste BGA bei Aufnahme wurde per Hand notiert, in Microsoft Excel 2016 übertragen und in weiterer Folge mit der präklinischen BGA anhand von Liniendiagrammen und Boxplots verglichen.

4. Ergebnisse

Die 21 Fälle wurden nach Entlassungsdiagnose bzw. finaler Diagnose eingeteilt. Somit konnten die Daten in

- sechs Fälle mit akut exazerbierter COPD
- sieben Fälle mit kardialer Dekompensation
- drei Fälle mit Pneumonie (zwei Aspirationspneumonien, eine Pneumonie nicht näher bezeichnet) und
- fünf sonstige Fälle unterteilt werden.

Die Gruppe der Sonstigen umfasst vier Patientinnen und Patienten mit Sepsis und ein/e Patientin bzw. Patient bei dem/der keine weitere Diagnose angegeben wurde.



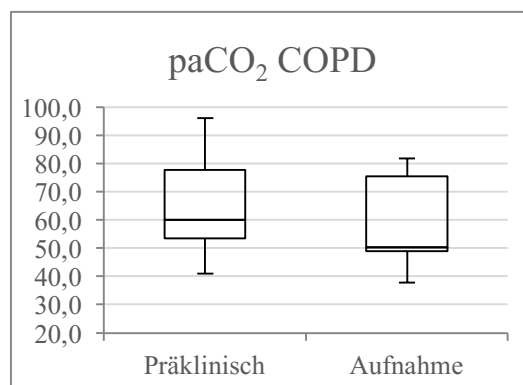
Von den 21 Patientinnen und Patienten wurden folgende Störungen des Säure-Base-Haushaltes präklinisch festgestellt:

- vier Patientinnen und Patienten isoliert hypoxämisch ($\text{paO}_2 < 60 \text{ mmHg}$)
- elf Patientinnen und Patienten isoliert hyperkapnisch ($\text{paCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$)
- vier Patientinnen und Patienten mit globaler respiratorischer Insuffizienz
- ein Patient bzw. eine Patientin mit Hyperoxie ($\text{paO}_2 = 264 \text{ mmHg}$) und Hypokapnie ($\text{paCO}_2 31 \text{ mmHg}$)
- ein Patient bzw. eine Patientin mit Hyperoxie ($\text{paO}_2 = 299 \text{ mmHg}$) und normalem paCO_2 (37 mmHg)

4.1.AECOPD

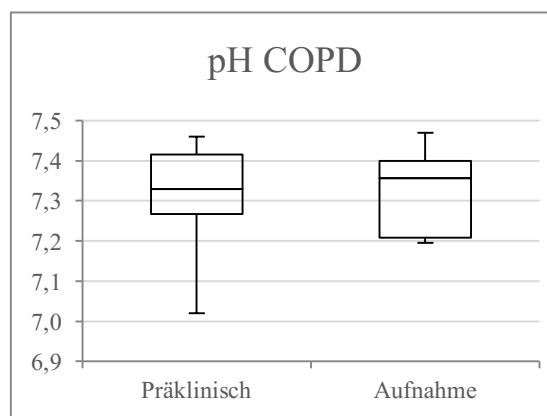
In der Gruppe der akuten Exazerbationen bei bekannter COPD, welche präklinisch mit nicht-invasiver Beatmung versorgt wurden, wurde bei fünf von sechs Patientinnen bzw. Patienten innerklinisch eine BGA bei Aufnahme durchgeführt bzw. in das Dokumentationssystem übertragen.

Im Verlauf der präklinischen Versorgung bis zur Durchführung der BGA bei Aufnahme konnte eine deutliche Verbesserung des präklinisch gemessenen paCO_2 -Wertes von im Median 60,0 mmHg auf 50,4 mmHg verzeichnet werden. Bei einem Patienten bzw. einer Patientin kam es zu einer Abnahme des paCO_2 -Wertes von 96 mmHg auf 75,5 mmHg.

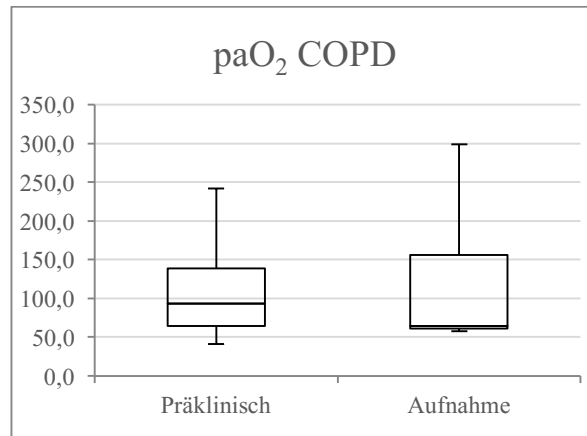


Das pH konnte im Median nur geringfügig von 7,33 auf 7,36 angehoben werden. Bei einer Patientin bzw. einem Patienten kam es zu einer Abnahme des pH von 7,26 auf 7,208. Eine Patientin bzw. ein Patient wies einen pH-Anstieg von 7,02 auf 7,195 auf.

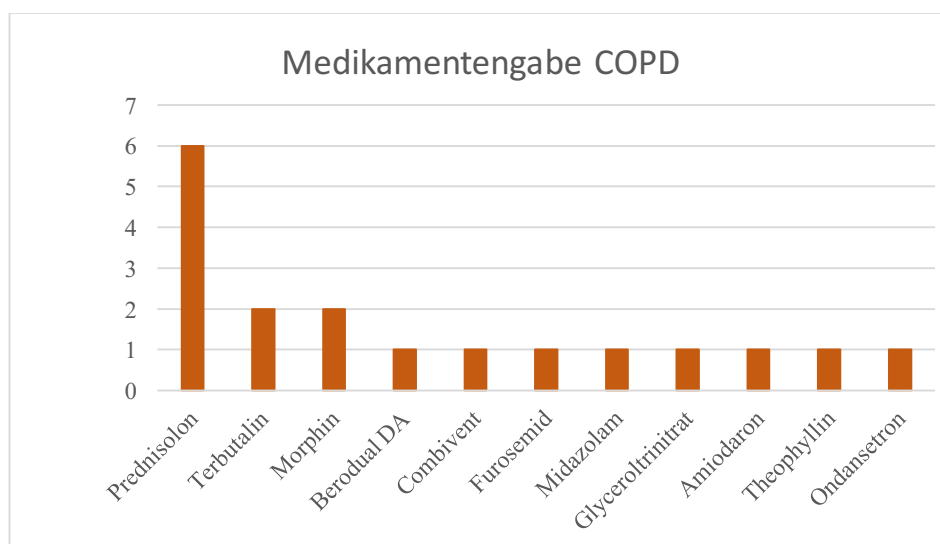
Jedoch scheinen Patientinnen und Patienten mit ausgeprägter Azidämie (7,02) auch von der nicht-invasiven Beatmung zu profitieren. Diese Patientin bzw. dieser Patient wies bei Aufnahme einen pH-Wert von 7,195 auf.



Der Median der paO_2 -Werte nahm um von initial 93,5 mmHg auf 64,5 mmHg bei Aufnahme ab. Bei zwei Patientinnen bzw. Patienten lag bei Aufnahme eine Hyperoxämie mit $paO_2 > 100$ mmHg vor.



Eine zusätzliche Medikamentengabe erfolgte bei allen Patientinnen und Patienten. Alle sechs Patientinnen bzw. Patienten erhielten präklinisch Prednisolon intravenös (i. v.); zwei Patientinnen bzw. Patienten Terbutalin i. v.. Jeweils einmal sind Furosemid i. v., Theophyllin i. v., Morphin i. v., Glyceroltrinitrat sublingual, Combivent (Salbutamolsulfat & Ipratropiumbromid als Inhalationslösung), Berodual Dosieraerosol (DA) (Fenoterolhydrobromid & Ipratropiumbromid), Amiodaron i. v., Midazolam i. v. und Ondansetron i. v. verabreicht worden. Amiodaron wurden einer Patientin bzw. einem Patienten appliziert, der nach Gabe von Terbutalin und Theophyllin eine Breitkomplextachykardie aufgewiesen hat.



Auffallend ist, dass keine Patientin bzw. Patient, der/die präklinisch mit nicht-invasiver Beatmung versorgt wurde präklinisch endotracheal intubiert werden musste.

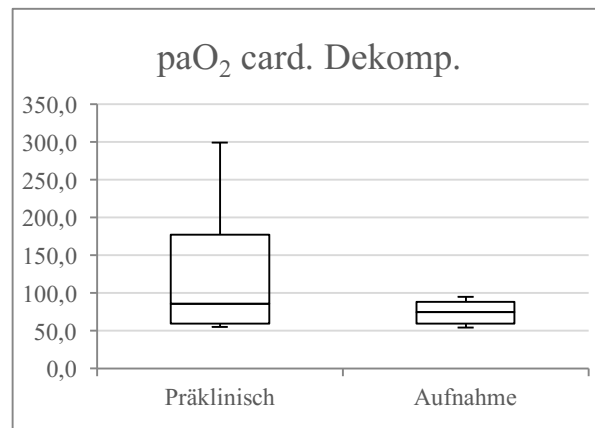
Der Verlauf der Atemfrequenz ist leider nicht konsequent dokumentiert worden. Des Weiteren kann kein Verlauf der Vitalparameter (Herzfrequenz, Blutdruck) angegeben werden, da aus den Daten nicht immer schlüssig hervorgeht, wann die Parameter erhoben wurden bzw. wann die NIV begonnen hat.

Die Versorgungszeit der Patientinnen und Patienten (von Ankunft am Notfallort bis zur Abgabe am Zielort) hat im Median 44 Minuten betragen.

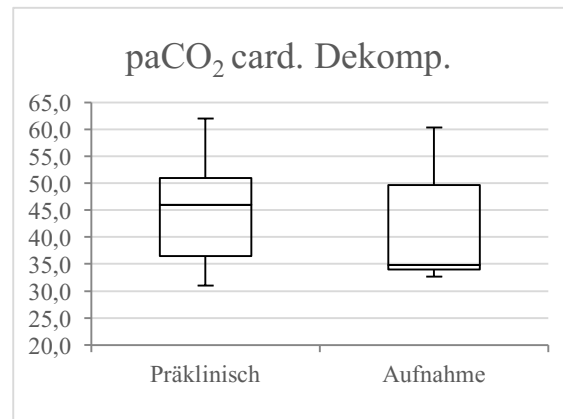
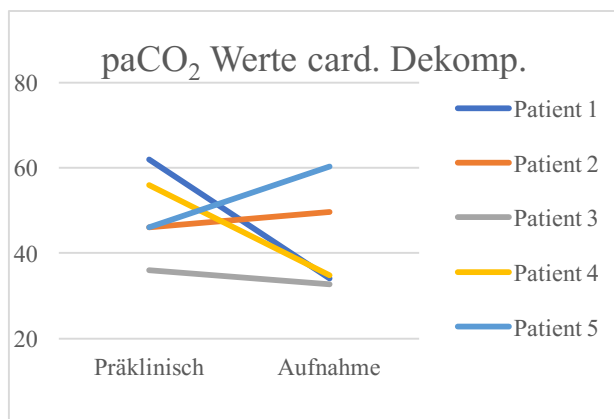
4.2. Kardiale Dekompensation

Von den sieben präklinisch mit CPAP bzw. NIV versorgten Patientinnen und Patienten wurde bei fünf Patientinnen bzw. Patienten innerklinisch bei Aufnahme eine BGA durchgeführt.

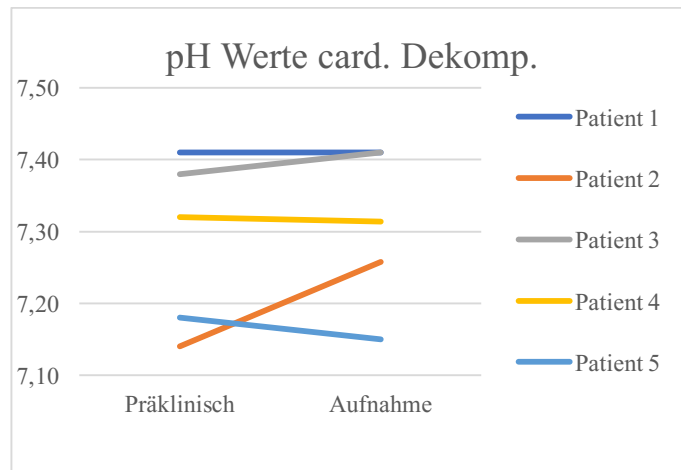
Zwei der sieben Patientinnen bzw. Patienten präsentierten sich bei Erstkontakt mit Zyanose. Nach Therapiebeginn erfolgte bei allen Patientinnen und Patienten eine Zunahme der pulsoxymetrisch gemessenen Sauerstoffsättigung. Die Oxygenierung, gemessen am paO_2 , hat sich von einem Median von 86 mmHg (arithmetisches Mittel 130,6 mmHg) auf einen Median von 74,9 mmHg bei Aufnahme geändert. Zwei Patientinnen bzw. Patienten haben im Laufe der präklinischen Versorgung einen stark erhöhten paO_2 von 264 bzw. 299 mmHg aufgewiesen. Bei einem dieser Patientinnen bzw. Patienten kam es im Verlauf der Versorgung zu einer Abnahme des paO_2 auf 74,9 mmHg. Für den/die zweite/n Patientin bzw. Patienten wurde bei Aufnahme keine BGA-Kontrolle durchgeführt bzw. keine Daten in das System eingetragen. Keine Patientin bzw. kein Patient wurde mit zyanotischem Hautkolorit übergeben.



Bezogen auf den Verlauf der paCO₂-Werte kam es bei drei der fünf Patientinnen und Patienten zu einer Abnahme des paCO₂-Wertes. Bei zwei Patientinnen bzw. Patienten erfolgte eine Zunahme der paCO₂-Werte auf Werte >45 mmHg. Daraus resultiert eine Verschiebung des Median von initial 46 mmHg auf 34,8 mmHg bei Aufnahme.

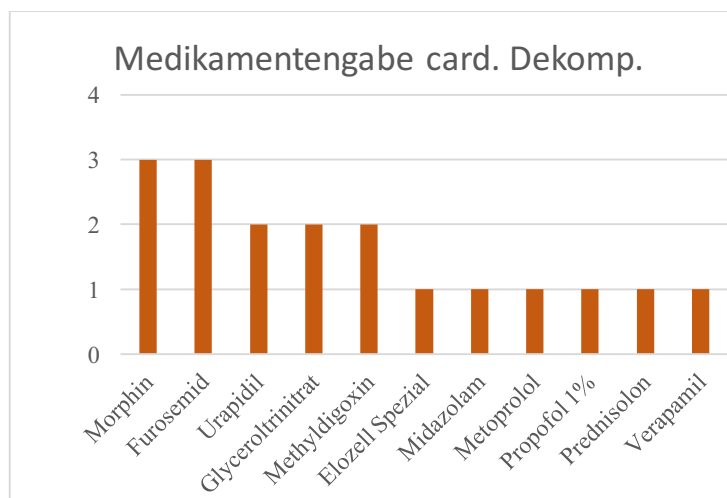


Die pH-Werte betreffend konnte nur bei einer Patientin bzw. einem Patienten eine signifikante Besserung (7,14 vs. 7,256) beobachtet werden. Bei einer Patientin bzw. bei einem Patienten kam es zu einem pH-Abfall von 7,18 auf 7,15. Bei den anderen drei Patientinnen und Patienten ist nur eine geringfügige Änderung zu verzeichnen.



Zusammenfassend konnte bei Patient 5 konnte weder die Oxygenierung, Hyperkapnie noch der pH-Wert verbessert werden.

Sechs der sieben Patientinnen und Patienten haben im Laufe der notärztlichen Versorgung zusätzlich intravenöse Medikamente als begleitende Therapie erhalten. Jeweils drei bekamen Morphin i. v. bzw. Furosemid i. v. und 2-mal wurde Methyldigoxin i. v., Glyceroltrinitrat sublingual und Urapidil i. v. verabreicht. Vereinzelt sind Prednisolon, Propofol 1 %, Elozell Spezial (kaliumreiche Infusionslösung), Metoprolol, Verapamil bzw. Midazolam verwendet worden.



Für keine Patientin bzw. keinen Patienten ist präklinisch die Indikation zur Narkoseeinleitung mit endotrachealer Intubation gestellt worden. Bei allen ist es zu einer Abnahme des nicht invasiv gemessenen Blutdrucks bzw. einer Zunahme der pulsoxymetrisch gemessenen Sauerstoffsättigung gekommen. Die Diskrepanz zwischen niedrigen SpO₂-Werten und den

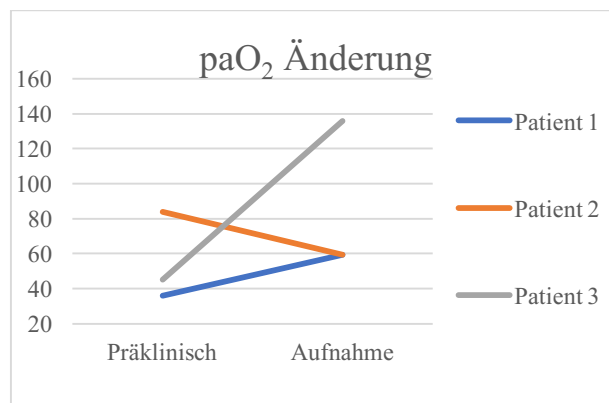
arteriell gemessenen paO_2 -Werten ist vermutlich darauf zurückzuführen, dass die Abnahme der arteriellen Blutprobe erst nach Beginn der O_2 -Inhalation durchgeführt worden ist.

Die präklinische Versorgungszeit vom Eintreffen bei den Patientinnen und Patienten bis zur Abgabe im Krankenhaus hat im Mittel 40,6 Minuten bei einer medianen Versorgungszeit von 39 Minuten betragen.

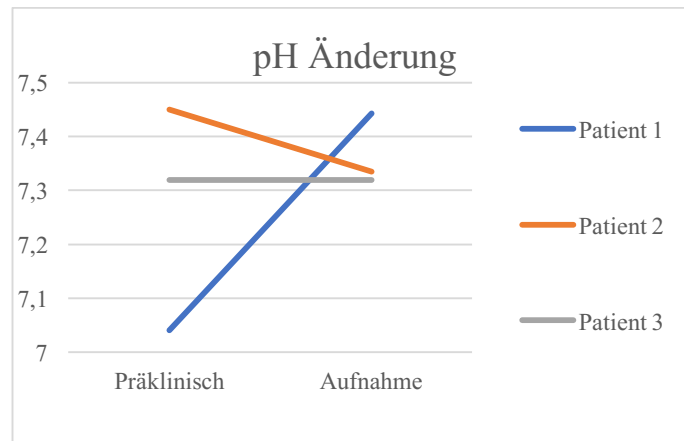
4.3. Pneumonie

Drei Patientinnen und Patienten sind mit der Arbeitsdiagnose Pneumonie bzw. Aspirationspneumonie aufgenommen worden und haben nach Aufnahme eine arterielle Blutgasanalyse erhalten.

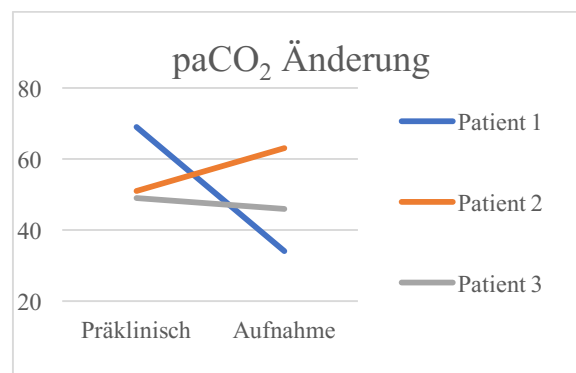
Bei einem Patienten bzw. einer Patientin (Patient(in) 1) konnte auch trotz NIV im Verlauf der präklinischen Behandlung kein SpO_2 -Wert von über 90 % erzielt werden. Alle Patientinnen und Patienten haben einen paO_2 -Wert von ≥ 60 mmHg erreicht. Für Patient(in) 2 hat die höchste gemessene SpO_2 92 % betragen. Bei Patient(in) 3 kam es zu einer Zunahme des paO_2 -Wertes von initial 45 mmHg auf 136 mmHg.



Bezugnehmend auf den Verlauf des pH-Wertes zeigten sich eine deutliche Bündelung um den Median mit geringerer Abweichung des Minimums und Maximums im Gegensatz zur präklinisch durchgeführten BGA. Bemerkenswert ist der pH-Verlauf von Patient(in) 1 (7,04 vs. 7,443).



Der paCO_2 -Wert verhielt sich interindividuell deutlich variabel. Patient(in) 1 hatte einen deutlichen Abfall von initial 69 mmHg auf 34 mmHg erreicht. Bei Patient(in) 2 wurde eine zunehmenden Hyperkapnie (51 mmHg vs. 63 mmHg) beobachtet. Bei Patient(in) 3 hat man nur eine geringgradige Abnahme von 49 mmHg auf 46 mmHg verzeichnet.



Allen Patientinnen und Patienten wurden im Laufe der präklinischen Versorgung Medikamente appliziert. Folgende Medikamente wurden verwendet: Acetylsalicylsäure i. v., unfraktioniertes Heparin i. v., Furosemid i. v., Methyldigoxin i. v., Propofol 1 % i. v. und Ondansetron i. v. Jedes Medikament ist in Summe einmal verabreicht geworden.

Keine Patientin bzw. kein Patient musste präklinisch intubiert werden.

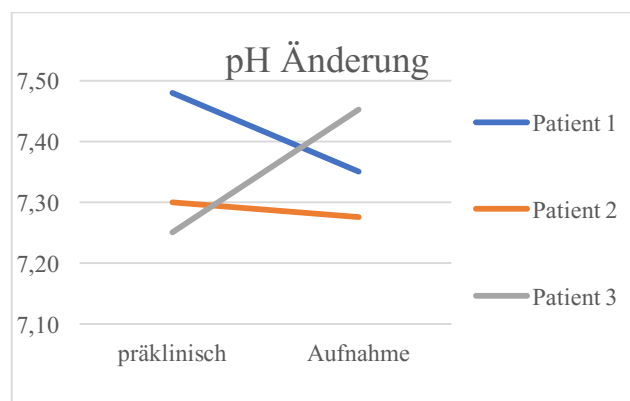
Die durchschnittliche präklinische Versorgungszeit betrug 42 Minuten.

4.4. Sonstige Erkrankungen

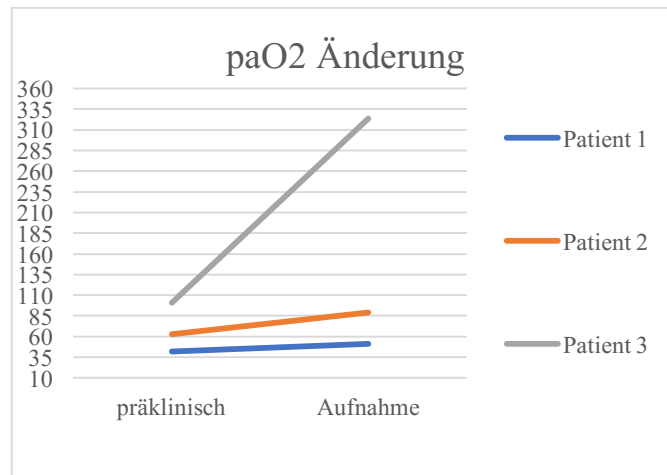
Die Gruppe der sonstigen Erkrankungen umfasste eine heterogene Gruppe aus fünf Patientinnen und Patienten. Die Behandlungsdiagnosen waren 2-mal Sepsis, einmal respiratorische Insuffizienz bei Sepsis, einmal respiratorische Insuffizienz ohne nähere Angaben und bei einer Patientin bzw. einem Patienten wurde keine Diagnose genannt.

Drei Patientinnen und Patienten präsentierten sich im Laufe der präklinischen Behandlung mit hyperkapnischer respiratorischer Insuffizienz (paCO_2 -Wert: 78, 54, 76 mmHg). Die beiden anderen Patientinnen und Patienten hatten primär eine Typ 1 respiratorische Insuffizienz mit erniedrigten paO_2 -Werten (42 & 44 mmHg). Zwei Patientinnen und Patienten präsentierten sich mit einer Alkalose (pH-Wert: 7,48 & 7,51) und drei Patientinnen und Patienten mit einer Azidose (pH-Wert: 7,25, 7,25 & 7,3).

Bei Aufnahme wurde bei drei Patientinnen und Patienten eine BGA-Kontrolle durchgeführt. Die pH-Veränderung und die paCO_2 -Werte zeigten sich interindividuell deutlich verschieden.



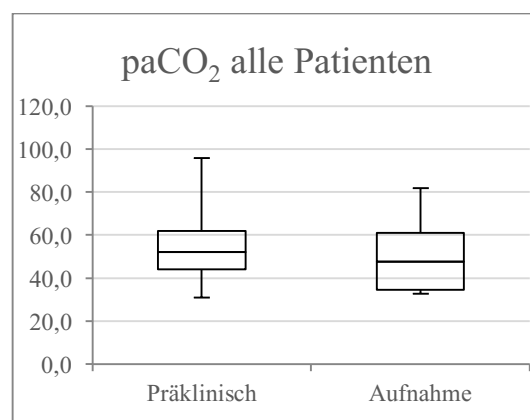
Bezogen auf die Oxygenierung zeigte sich tendenziell ein Anstieg. Bei Patient(in) 1 lag jedoch auch unter NIV ein paO_2 -Wert von unter 60 mmHg (51,6 mmHg) vor.



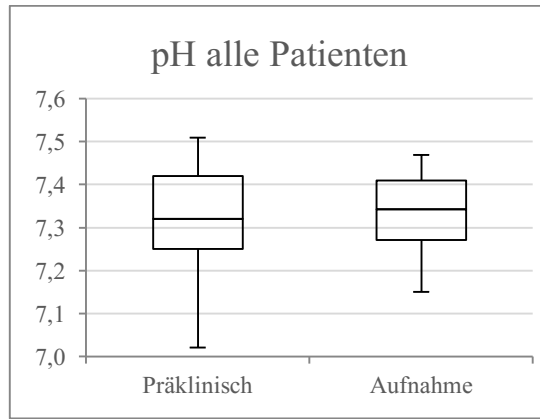
Diese Patientengruppe wurde im Schnitt 56 Minuten vom Notarzt behandelt. Der Median beträgt 58 Minuten bei einem Minimum von 22 Minuten und einem Maximum von 80 Minuten.

4.5. Alle Patientinnen und Patienten

Betrachtet man alle 21 Patientinnen und Patienten, die in die Auswertung aufgenommen wurden so stellt man fest, dass die paCO_2 -Werte deutlich abgenommen haben. Demzufolge scheint die NIV auch effektiv zu sein, um eine Hyperkapnie zu behandeln.



Die pH-Werte bündelten sich um physiologische Werte und näherten sich dem Median mit nur geringem Range.



5. Diskussion

Die vorliegende Diplomarbeit setzt sich mit der Frage auseinander, ob die präklinische Anwendung von nicht-invasiver Beatmung an einem Notarztsystem, am Beispiel des Notarztwagens des Universitätsklinikums Graz, durchführbar ist. Des Weiteren soll diese Arbeit eine gewisse Zusammenfassung rund um den Themenkomplex der nicht-invasiven Beatmung darstellen bzw. als Grundstein für weitere Arbeiten fungieren.

5.1. Indikation der nicht-invasiven Beatmung im Vergleich

Präklinisch wiesen 78 % der mit nicht-invasiver Beatmung versorgten Patientinnen und Patienten erhöhte paCO_2 -Werte auf. Im Gegensatz präsentierten sich innerklinisch entsprechend der S3-Leitlinie für nicht-invasiver Beatmung ca. 40 % der Patientinnen und Patienten mit Hyperkapnie. Einschränkend sei jedoch erwähnt, dass das Einsatzgebiet des Weanings für die präklinische Versorgung keine Rolle spielt, sehr wohl jedoch auf Intensivstationen. Somit ist zu beachten, dass die Zahl von 40 % falsch niedrig ist. Rechnet man die 29,5 % der Patientinnen und Patienten, die aufgrund eines Weanings mit nicht-invasiver Beatmung versorgt wurden, aus der gesamten Gruppe der mit nicht-invasiver Beatmung versorgten Patientinnen und Patienten ($n=143$) heraus, ergibt sich ein Anteil von 58 % an hyperkapnischer respiratorischer Insuffizienz bzw. ein Anteil von 42 % von Patientinnen und Patienten mit hypoxämischer respiratorischer Insuffizienz.(14)

Es gilt festzuhalten, dass präklinisch keine Patientin bzw. kein Patient aufgrund eines akuten Asthmaanfalls mit nicht-invasiver Beatmung versorgt wurde.

In der Gruppe der COPD-Patienten und Patientinnen kam es bei drei der fünf Patientinnen und Patienten zu einer bemerkenswerten Bündelung um den Median. Die beiden anderen Patientinnen und Patienten wiesen eine Hyperoxie mit paO_2 -Werten von über 100 mmHg auf. Trotzdem kam es zu einer Abnahme des Medians auf 64,5 mmHg, was als untere Grenze anzusehen ist. Die Ursache dieses Ergebnisses kann aufgrund von fehlenden FiO_2 -Werten und fehlender Angabe, ob die erste Blutgasanalyse bereits unter nicht-invasiver Beatmung oder O_2 -Inhalation erfolgt ist, nicht beantwortet werden. Diesbezüglich wäre ein standardisiertes Prozedere und Dokumentation notwendig und wünschenswert.

Vergleicht man diese Beobachtungen mit den Beobachtungen des im Jahre 1990 im NEJM publizierten Artikels „Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask“ von Laurent Brochard et al. so stellt man fest, dass auch in dieser Arbeit ein ähnlicher Median nach Anwendung der NIV (69 ± 16 mmHg; $p < 0,05$) erreicht werden konnte. Laurent et al. konnten eine signifikante Verbesserung der Oxygenierung (pO_2 -Anstieg von 52 ± 12 auf 69 ± 16 mmHg; $p < 0,05$) zeigen(20). Deutliche Erfolge sind in der Gruppe der COPD-Patientinnen und Patienten zu verzeichnen. Es kam bei keiner Patientin bzw. keinem Patienten zu einer Zunahme der Hyperkapnie, auch nicht, wenn eine sehr ausgeprägte Hyperkapnie vorgelegen hatte.

Es scheint also die nicht-invasive Ventilation gut geeignet zu sein, ein Atempumpversagen zu behandeln, ohne eine endotracheale Intubation mit den damit assoziierten Risiken durchführen zu müssen.

Ähnliche Ergebnisse konnten Laurent Brochard et al. zeigen. Er konnte eine signifikante Abnahme des $paCO_2$ (68 ± 17 auf 55 ± 15 mmHg; $p < 0,01$) sowie ein Anstieg des pH-Wertes ($7,31 \pm 0,08$ auf $7,38 \pm 0,07$; $p < 0,01$) nach bereits 45 Minuten zeigen.

Rössler et al. konnten auch von einer Abnahme des $pvCO_2$ durch die präklinische Anwendung von nicht-invasiver Beatmung von $65,5$ mmHg auf $47,9$ mmHg berichten.(23)

Im Rahmen der akut exacerbierten COPD konnte auch gezeigt werden, dass vereinzelt Patientinnen und Patienten mit sehr niedrigen pH-Werten von einer nicht-invasiven Beatmung profitieren. Dies steht im Gegensatz zu der Erkenntnis von Plant et al., der in seiner Arbeit „early use of non-invasive ventilation for acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease“ die Meinung vertrat, dass Patientinnen und Patienten mit pH-Werten unter $7,30$ keinen signifikanten Vorteil hatten(36). Ein pH-Wert von $< 7,25$ bei Aufnahme sei laut Confalonieri et al. mit einer 70% Wahrscheinlichkeit für ein Frühversagen der NIV behaftet. Liegt nach zwei Stunden Therapie ein pH-Wert von $< 7,25$ vor, beträgt die Wahrscheinlichkeit bereits 90% .(37) In unserer beobachteten Gruppe musste jedoch keine Patientin und kein Patient, welcher die oben genannten Kriterien erfüllte präklinisch endotracheal intubiert werden.

In einer Metaanalyse von Keenan et al. konnte gezeigt werden, dass erst ein signifikanter Vorteil der NIV vorliegt, wenn das pH kleiner $7,30$ ist. Einschränkend sei erwähnt, dass die Non-Compliance für NIV in dieser Analyse relativ hoch ist(38).

Die aktuelle S3-Leitlinie zur nicht-invasiven Beatmung (2015) zeigt, dass wenn das pH zwischen 7,3 und 7,35 liegt, die Patientinnen und Patienten in der Regel von einer nicht-invasiven Beatmung profitieren. Es müssen fünf Patientinnen und Patienten mit NIV behandelt werden um eine Intubation zu vermeiden bzw. acht um einen Todesfall zu verhindern(19).

Entsprechend der S3-Leitlinie für nicht-invasive Beatmung konnte bei Patientinnen und Patienten mit pH-Werten von $>7,35$ keine Überlegenheit der nicht-invasiven Beatmung gegenüber herkömmlicher Therapie mit inhalativer Pharmakotherapie und O_2 -Gabe gezeigt werden und sollte im Sinne der Ressourcenschonung nicht zum Einsatz kommen. Im Laufe des Beobachtungszeitraums wurden jedoch drei Patientinnen und Patienten mit nicht-invasiver Beatmung trotz eines pH-Werts von über 7,35 behandelt. Zwei dieser Patientinnen und Patienten hatten jedoch eine ausgeprägte Hyperkapnie und eine Patientin bzw. ein Patient eine Hypoxämie. Somit ist das pH als alleinige Variable zur Therapieentscheidung nicht geeignet. Die Studienlage zur Anwendung der nicht-invasiven Beatmung bei akuter kardialer Dekompensation ist im Vergleich zu den anderen Gebieten sehr umfangreich. Das Cochrane-Review „*Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema*“ von Vital et al. (2013) bietet eine gute Übersicht über die aktuelle Studienlage bei akutem kardialen Lungenödem. Die Autorinnen und Autoren konnten zeigen, dass die NIV im Vergleich zur medikamentösen Standardbehandlung (SMT) die Krankenhausmortalität sowie die Intubationsrate signifikant reduziert. Als SMT wurden unter anderem die Anwendung von Sauerstoff, Diuretika, Sedativa, Nitrate, Antibiotika sowie Katecholamine definiert. Die Autorinnen und Autoren kommen zum Schluss, dass NIV eine effektive und sichere Intervention darstellt, jedoch weitere Studien nötig sind(27).

Das Fehlen von Zyanose bei allen Patientinnen und Patienten mit kardialer Dekompensation zeigt, dass es durch den Einsatz von nicht-invasiver Beatmung möglich ist, eine ausreichende Oxygenierung sicherzustellen bzw. eine vorliegende Hypoxämie mit Zyanose zu behandeln. Die Diskrepanz zwischen initial zum Teil sehr niedrigen SpO_2 -Werten und relativ unauffälligen paO_2 -Werten lässt vermuten, dass die BGA unter laufender O_2 -Insufflation erfolgt ist. Demzufolge ist die Veränderung der Oxygenierungsparameter in der BGA nicht nur auf den Effekt der nicht invasiven Atemunterstützung zurückzuführen. Es scheint jedoch die nicht-invasive Beatmung zu einer Bündelung der paO_2 -Werte um den Median zu führen.

In der Gruppe der kardial dekompensierten Patientinnen und Patienten konnte bei der Mehrzahl der Patientinnen und Patienten eine deutliche Besserung der Hyperkapnie erreicht werden. Auffallend ist die Zunahme der Hyperkapnie bei Patient(in) 5 (siehe S. 31); bei diesem konnte auch die Oxygenierung und die Azidose nicht positiv beeinflusst werden. Nichtsdestotrotz konnte auch in diesem Fall eine endotracheale Intubation im Rahmen der präklinischen Behandlung vermieden werden. Vergleichende Arbeiten, welche die Therapie einer Hyperkapnie im Rahmen der präklinischen Versorgung untersuchen, liegen nicht vor.

In der Gruppe der kardial dekompensierten Patientinnen und Patienten ist der pH-Wert aufgrund zumeist partieller respiratorischer Insuffizienz von untergeordneter Bedeutung. Bei den beiden Patientinnen und Patienten, die sich präklinisch mit Hyperkapnie präsentierten, konnte einmal neben dem Erreichen einer Normoxie eine deutliche Besserung des pH-Wertes erreicht werden. Die andere Patientin bzw. der andere Patient erreichte durch die durchgeführten Maßnahmen nur eine geringfügige Besserung der Oxygenierung. Möglicherweise ist die Herstellung der Normoxie auch für die Besserung des Säure-Basen-Haushaltes von Bedeutung.

Bei allen Pneumoniep Patientinnen und Patienten konnte eine pulsoxymetrisch gemessene Sauerstoffsättigung von über 90% erreicht werden und somit ist anzunehmen, dass eine ausreichende Oxygenierung erreicht werden konnte.

Jedoch konnte nur wenigen Patientinnen und Patienten eine Steigerung des paO_2 verzeichnet werden. Um eine fundierte Aussage treffen zu können, wären eine größere Zahl an Patientinnen und Patienten sowie standardisierte Vorgehensweisen wünschenswert.

Antonelli M. konnte zeigen, dass die Intubationshäufigkeit bei Pneumoniep Patientinnen und Patienten nicht durch den $paCO_2$ -Wert beeinflusst wird. Somit ist der Stellenwert der präklinischen $paCO_2$ -Bestimmung kritisch zu hinterfragen(32).

Patientinnen und Patienten mit "community aquired pneumonia" werden Confalonieri et al. zufolge zumeist nach 24 Stunden nicht-invasiver Beatmung endotracheal intubiert. Eine endotracheale Intubation in der ersten Stunde ist selten notwendig(39).

Bei unseren Fällen lag im Fall einer Pneumonie eine bemerkenswerte Bündelung der pH-Werte im Bereich von Normalwerten vor. Selbst bei einem Fall mit initial stark ausgeprägter

Azidose (pH 7,04) konnte im Verlauf der präklinischen Behandlung der Säure-Basen-Haushalt ausgeglichen werden. Es scheint also die nicht-invasive Beatmung geeignet zu sein, eine Azidose aufgrund von Hyperkapnie im Rahmen einer Pneumonie zu behandeln.

5.2. Intubationshäufigkeit

Bemerkenswert ist, dass keine Patientin und kein Patient, der präklinisch mit nicht-invasiver Beatmung behandelt wurde, präklinisch mit einer endotrachealen Intubation versorgt wurde.

Zur gleichen Erkenntnis sind auch Rössler et. al. gekommen. In ihrer Arbeit zur nicht-invasiven Beatmung in der Präklinik konnten sie zeigen, dass von den 24 Patientinnen und Patienten, welche präklinisch versorgt wurden, keine Patientin und kein Patient bis zur Krankenhausaufnahme endotracheal intubiert wurde. Einer dieser Patientinnen und Patienten wurde im stationären Verlauf derart versorgt.(23)

Vergleicht man die Evidenzlage der innerklinischen Anwendung zur präklinischen Anwendung der nicht-invasiven Beatmung stellt man eine große Diskrepanz fest. Innerklinisch gilt die nicht-invasive Beatmung als etablierte, häufig eingesetzte und mit nachgewiesener Mortalitätsreduktion assoziierte Therapieoption. Insbesondere auf Intensivstationen wird die nicht-invasive Beatmung für verschiedenste Pathologien regelhaft eingesetzt.

Präklinisch gibt es einige wenige Arbeiten, die sich mit der CPAP-Anwendung, bzw. nur sehr wenige, die sich mit der Anwendung von Druckunterstützung, beschäftigen. Als interessante Arbeit sei die Arbeit „Early out-of-hospital non-invasive ventilation is superior to standard medical treatment in patients with acute respiratory failure“ von Rössler et al. (2012), publiziert im Jahre 2011 im Journal of Emergency Medicine, genannt. Die Arbeit von Rössler et al. ist eine der wenigen Arbeiten, in denen präklinische Blutgase bestimmt wurden. Einschränkend ist jedoch, dass selbige zwar präklinisch abgenommen, jedoch erst innerklinisch analysiert wurden und außerdem venösem Ursprungs waren.

Aufgrund der Verfügbarkeit neuer Beatmungsgeräte, welche intensivmedizinische Standards mit geringem Gewicht und solider Akkuleistung vereinigen, ist eine nicht-invasive Beatmung auch präklinisch ähnlich gut realisierbar. Immer mehr Notarztmittel, aber auch nicht-Arzt/Ärztin-besetzte Einsatzmittel sind mit entsprechenden Respiratoren ausgerüstet. Die

Evidenzlage für die präklinische Anwendung ist, ausgenommen für die Anwendung bei hypoxämisch-respiratorischer Insuffizienz im Rahmen des Lungenödems, gering und zum Teil inkongruent.

5.3.Fazit

Die Anwendung der nicht-invasiven Beatmung ist auch im Rahmen der präklinischen Therapie ohne große zeitliche Verzögerung bei Atemnotpatientinnen und Patienten durchführbar. In der Regel beträgt die Versorgung der Notärztin bzw. des Notarztes von dessen Eintreffen bis zur Abgabe im Zielkrankenhaus ca. 40- 45 Minuten. Bei Patientinnen und Patientin mit Sepsis oder respiratorischer Insuffizienz unklarer Genese scheint die Versorgungsdauer mit höherer Varianz behaftet zu sein.

Ergänzend zur Standardbehandlung können somit Patientinnen und Patienten schon bereits präklinisch entsprechend intensivmedizinischer Standards versorgt werden, ohne eine nennenswerte Therapieverzögerung dadurch in Kauf nehmen zu müssen. Es konnte gezeigt werden, dass durch nicht-invasive Beatmung eine ausreichende Oxygenierung im Rahmen der präklinischen Behandlung erreicht werden konnte. Einschränkend sei erwähnt, dass aufgrund fehlender Standardisierung die Änderung der Oxygenierungsparameter nicht zwangsläufig nur auf den Effekt der nicht-invasiven Beatmung zurückzuführen ist.

5.4.Quo vadis „Nicht-invasive Beatmung“?

Um in Zukunft erheben zu können, ob die präklinisch durchgeführte nicht-invasive Beatmung einen nachweisbaren Benefit für die Patientinnen und Patienten darstellt, sind weitere Arbeiten mit standardisierter Vorgehensweise notwendig. Dafür scheint es notwendig die Diagnostik- und Therapiemöglichkeiten den innerklinischen Bedingungen anzunähern. Erste Schritte könnten ein flächendeckender Einsatz von Blutgasanalysegeräten sowie von Beatmungsgeräten, welche intensivmedizinischen Standards entsprechen, sein, um eine ausreichende Anzahl an Beobachtungen zu ermöglichen.

Die Evaluierung nicht-invasiven Beatmung sollte idealerweise den weiteren Krankenhausaufenthalt mit einschließen, um einen ausreichend langen Beobachtungszeitraum zu ermöglichen.

Ziel sollte es sein, analog zu den innerklinischen Empfehlungen an einer Richtlinie zu arbeiten, welche den Stellenwert, die Einsatzgebiete und die zielorientierte Anwendung der nicht-invasiven Beatmung im präklinischen Bereich klar darlegt.

6. Literaturverzeichnis:

1. Weinberger SE, Cockrill BA, Mandel J. Principles of pulmonary medicine. Saunders/Elsevier; 2008. 386 p.
2. Oczenski W. [Thie.] Oczenski, Atmen – Atemhilfen, Atemphysiologie und Beatmungstechnik (2008). Vol. 8. 2008. 672 p.
3. Schwartzstein R, Parker M. Respiratory Physiology - A Clinical Approach. LWW; 2006. 256 p.
4. Rossaint, Rolf; Werner, Christian; Zwißler B. Die Anästhesiologie [Internet]. Rossaint R, Werner C, Zwißler B, editors. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2012 [cited 2016 Oct 26]. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/978-3-642-21125-6>
5. Schmidt RF, Lang F, Heckmann F. Physiologie des Menschen. Vol. 31. Auflag, Springer Verlag. 2007. 979 p.
6. Harrison TR, Loscalzo J. Harrison's pulmonary and critical care medicine. McGraw-Hill Medical; 2010. 580 p.
7. Thermische Zustandsgleichung idealer Gase – Wikipedia [Internet]. [cited 2016 Oct 24]. Available from: https://de.wikipedia.org/wiki/Thermische_Zustandsgleichung_idealer_Gase#Gesetz_von_Boyle-Mariotte
8. Albert RK, Spiro SG, Jett JR. Clinical respiratory medicine. Mosby / Elsevier; 2008. 1010 p.
9. DocCheck - R-L-Shunt [Internet]. [cited 2016 Oct 11]. Available from: <http://flexikon.doccheck.com/de/Rechts-Links-Shunt>
10. Miller RD. Miller's Anesthesia 7th Edition. Churchill Livingstone. 2009. 21-22-754-936-1622 p.
11. Schulte am Esch, Jochen; Hanswerner, Bause; Kochs, Eberhard; Scholz, Jens; Standl, Thomas; Werner C. Anästhesie. 3. Auflage. Georg Thieme Verlag KG; 2006. 716 p.

12. Trepel M. Neuroanatomie. 4th ed. Elsevier GmbH, München; 2008. 450 p.
13. Pschyrembel Online | respiratorische insuffizienz [Internet]. [cited 2016 Nov 11]. Available from: https://www-1pschyrembel-1de-1pschyrembel.han.medunigraz.at/respiratorische_insuffizienz/K0AVG/doc/
14. Girault C, Briel A, Hellot M-F, Tamion F, Woinet D, Leroy J, et al. Noninvasive mechanical ventilation in clinical practice: A 2-year experience in a medical intensive care unit*. Crit Care Med [Internet]. 2003;31(2). Available from: http://journals.lww.com/ccmjournal/Fulltext/2003/02000/Noninvasive_mechanical_ventilation_in_clinical.31.aspx
15. Buhl R, Berdel D, Criøe C, Gillissen A, Kardos P, Kroegel C, et al. Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit Asthma. Deutsche Atemwegsliga. 2006;60.
16. Gupta D, Nath A, Agarwal R, Behera D. A prospective randomized controlled trial on the efficacy of noninvasive ventilation in severe acute asthma. Respir Care [Internet]. 2010 May [cited 2016 Nov 12];55(5):536–43. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20420722>
17. Cappiello JL, Hocker MB. Noninvasive Ventilation in Severe Acute Asthma. Respir Care [Internet]. 2014 Oct [cited 2016 Nov 13];59(10):149–52. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24782556>
18. Lim WJ, Akram RM, Carson K V, Mysore S, Labiszewski NA, Wedzicha JA, et al. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. Cochrane Database Syst Rev. 2012;(12):1–49.
19. Westhoff M, Schönhofer B, Neumann P, Bickenbach J, Barchfeld T, Becker H, et al. S3-Leitlinie; Nichtinvasive Beatmung als Therapie der akuten respiratorischen Insuffizienz. 2015;(20).
20. Brochard L, Isabey D, Piquet J, Amaro P, Mancebo J, Messadi A-A, et al. reversal of AECODP mit CPAPASB. Lancet Respir Med. 1990;323.
21. Lightowler J V, Wedzicha JA, Elliott MW, Ram FSF. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic

- obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2003;326.
22. Nava S, Hill N. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Lancet*. 2009;374:250–9.
 23. Roessler MS, Dorothee SS, Michels P, Schmid O, Jung K, Stöber J, et al. Roessler et al - Early out of hospital NIV - *EMJ* 2012. *Emerg Med J*. 2011;September:409–14.
 24. Goodacre S, Stevens JW, Pandor A, Poku E, Ren S, Cantrell A, et al. Prehospital noninvasive ventilation for acute respiratory failure: Systematic review, network meta-analysis, and individual patient data meta-analysis. *Acad Emerg Med*. 2014;21(9):960–70.
 25. Mal S, McLeod S, Iansavichene A, Dukelow A, Lewell M. Effect of out-of-hospital noninvasive positive-pressure support ventilation in adult patients with severe respiratory distress: A systematic review and meta-analysis. *Ann Emerg Med* [Internet]. 2014;63(5):600–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2013.11.013>
 26. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Bohm M, Dickstein K, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart. *Eur J Hear Fail* [Internet]. 2012;14(8):1787–847. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22828712>
 27. Vital FM, Ladeira MT, Atallah ÁN. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;5(5):CD005351.
 28. Antonelli M et al; A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with ARF. *New Engl J Med*. 1998;339:429–35.
 29. Ghadiali S, Huang Y. Role of airway recruitment and derecruitment in lung injury. *Crit Rev Biomed Eng* [Internet]. 2011 [cited 2017 Feb 27];39(4):297–317. Available from:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22011235>

30. Venturi Düse. In: wikipedia.org [Internet]. Available from:
<https://de.wikipedia.org/wiki/Venturi-Düse>
31. Calderini E, Confalonieri M, Puccio PG, Francavilla N, Stella L, Gregoretti C. Patient-ventilator asynchrony during noninvasive ventilation: The role of expiratory trigger. *Intensive Care Med.* 1999;25(7):662–7.
32. Antonelli M, Conti G, Moro M, Esquinas A, Gonzalez-Diaz G, Confalonieri M, et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: A multi-center study. *Intensive Care Med.* 2001;
33. Ozyilmaz E, Ugurlu AO, Nava S. Timing of noninvasive ventilation failure: causes, risk factors, and potential remedies. *BMC Pulm Med* [Internet]. 2014;14(1):19. Available from:
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3925956&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
34. Boussen S, Gainnier M, Michelet P. Evaluation of Ventilators Used During Transport of Critically Ill Patients: A Bench Study. *Respir Care* [Internet]. 2013 [cited 2017 Mar 9];58(11):1911–22. Available from:
<http://rc.rcjournal.com/content/respcare/58/11/1911.full.pdf>
35. L'her E, Roy A, Marjanovic N. Bench-test comparison of 26 emergency and transport ventilators. *Crit Care* [Internet]. 2014 [cited 2017 Mar 9];18. Available from:
<http://download.springer.com/static/pdf/711/art%253A10.1186%252Fs13054-014-0506-0.pdf?originUrl=http%3A%2F%2Fccforum.biomedcentral.com%2Farticle%2F10.1186%2Fs13054-014-0506-0&token2=exp=1489071693~acl=%2Fstatic%2Fpdf%2F711%2Fart%25253A10.1186%25252Fs13054>
36. Plant PK, Owen JL, Elliott MW. Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet.* 2000;355(9219):1931–5.

37. Confalonieri M, Garuti G, Cattaruzza M, Osborn J, Antonelli M, Conti G, et al. A chart of failure risk for noninvasive ventilation in patients with COPD exacerbation. *Eur Respir J*. 2005;25:348–55.
38. Keenan SP, Sinuff T, Cook DJ, Hill NS, W M, NS H, et al. Which Patients with Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Benefit from Noninvasive Positive-Pressure Ventilation? *Ann Intern Med* [Internet]. 2003 Jun 3 [cited 2016 Dec 18];138(11):861. Available from: <http://annals.org/article.aspx?doi=10.7326/0003-4819-138-11-200306030-00007>
39. Confalonieri M, Potena A, Carbone G, Porta R Della, Respiratoria F, Anna AS, et al. Acute Respiratory Failure in Patients with Severe Community-acquired Pneumonia A Prospective Randomized Evaluation of Noninvasive Ventilation. (12).