



# Strategien in der Beatmung

Eine Monografie mit Tipps aus der Praxis.



ST 20.0 mmHg  
max 4.0 mmHg  
expir 15.0 mmHg  
Ti 2.0 s  
VT 250 ml  
RI 2.0

0.0 25.0 exp 25.0  
0.0 25.0 exp 25.0  
0.0 25.0 exp 25.0

System Ventilation Report

LÖWENSTEIN  
medical

# Inhalt

1 Ventilation quo vadis?.....	4
2 Beatmung – State of the Art .....	5
3 Indikation zur Beatmung .....	10
4 Beatmungstechnologien.....	13
4.1 Beatmungsformen und technische Lösungen .....	19
4.1.1 CPAP .....	19
4.1.2 BiLevel .....	19
4.1.3 PSV .....	22
4.1.4 PCV.....	23
4.1.5 VCV.....	24
4.1.6 aPCV/aVCV .....	25
4.1.7 SIMV.....	26
4.1.8 MPVp/MPVv .....	27
4.1.9 High-Flow-Therapie .....	28
4.1.10 Therapieoptionen bei COPD.....	30
4.1.11 Inspiratorische Druckrampe .....	38
4.1.12 Expiratorische Druckrampe.....	38
4.1.13 softSTART und softSTOPP .....	41
4.2 Sauerstoffbeimischung.....	43
4.3 Anfeuchtung .....	44
4.4 Sekretmanagement und Hustenunterstützung mit LIAM.....	46
4.5 Monitoranbindung .....	53
4.6 Patient Interface .....	54
5 Praktische Tipps für die Anwendung.....	57
5.1 Beatmung bei chronisch ventilatorischer Insuffizienz.....	57
5.2 Pädiatrische Aspekte der Beatmung.....	61
6 Produktlösungen für die Beatmung.....	63
6.1 Produktkonzept Hardware am Beispiel LUISA .....	63
6.2 prisma VENT30 und prisma VENT40 .....	64
6.3 prisma VENT50 .....	64
6.4 LUISA .....	65
6.5 LUISA App .....	65
6.6 prisma CLOUD.....	66
6.7 prismaTS .....	66
6.8 Beatmungseinstellung mit Sonata/Scala (PSG/PG) .....	67
7 Ausblick .....	68
8 Glossar.....	69
9 Quellen .....	69
Danksagung .....	71



## 1 Ventilation quo vadis?

Die maschinelle Beatmung gewinnt bei respiratorischen und ventilatorischen Störungen zunehmend an Bedeutung. Dabei konzentriert sich die Beatmungstherapie hauptsächlich auf die ventilatorische Insuffizienz (hyperkapnische Insuffizienz, Typ II) und erst in zweiter Linie auf die respiratorische Insuffizienz (hypoxämische Insuffizienz, Typ I).

Heute wird bereits der überwiegende Anteil der chronisch erkrankten Patienten mittels hochwertiger Masken und moderner Beatmungstechnologie erfolgreich nicht-invasiv beatmet.

Die nicht-invasive Beatmung (NIV) wird zusätzlich zu den klassischen Indikationen wie der neuromuskulären Grunderkrankung oder einer Thoraxwand-Erkrankung auch bei Patienten mit einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung (COPD) oder einem Obesitas-Hypoventilations-Syndrom (OHS) eingesetzt.

Ein Grenzfall zur Schlafmedizin stellt die Beatmung von Patienten mit Cheyne-Stokes-Atmung (CSA) und klinischer Symptomatik dar.

Bei der Therapie werden Beatmungsmediziner mehr und mehr von neuen Beatmungstechnologien unterstützt, die sich auf der Basis adaptiver Algorithmen und moderner Biofeedbacksysteme kontinuierlich an die Bedürfnisse des Patienten anpassen.

Außerdem gilt es, mithilfe von elektronischer Datenverarbeitung die Prozesse auf der Beatmungsstation zu optimieren. Ein weiterer Trend ist die telemedizinische Anbindung von Beatmungsgeräten. Mittels Cloudlösungen haben medizinische Experten Zugriff auf tagesaktuelle Therapieinformationen, völlig automatisch, von überall – zum Wohle des Patienten.

## 2 Beatmung – State of the Art

Die Atmung gehört neben dem Bewusstsein und dem Kreislauf zu den Vitalfunktionen des Menschen. Eine Störung oder der Ausfall einer Vitalfunktion stellt eine lebensbedrohliche Situation dar.

Vor diesem Hintergrund überrascht es nicht, dass therapeutische Maßnahmen zur künstlichen Atmung weit in die Medizingeschichte zurückreichen. Frühe Ansätze finden sich z. B. bereits bei Hippokrates (460–377 v. Chr.) oder bei Paracelsus (ca. 1493–1541 n. Chr.).

1876 stellte der Franzose Woillez der französischen Akademie das erste Modell der „Eisernen Lunge“ vor. Er nannte seine Erfindung „Spirohore“<sup>1</sup>.

Die Poliomyelitis-Epidemie in den frühen 1950er-Jahren führte zu einer deutlichen Entwicklung im Bereich der künstlichen Beatmung: Im Krankenhaus entstanden sogenannte Intensive-Care-Units auf Basis der neuen medizinischen Ansprüche. In dieser Zeit trug die Anästhesie viel zur Weiterentwicklung der Beatmung bei.

Die Beatmung dient der Unterstützung oder dem Ersatz verminderter oder nicht vorhandener Spontanatmung. Sie gilt als wichtige therapeutische Maßnahme, um die Morbidität und Mortalität der Betroffenen zu reduzieren<sup>2, 3, 4</sup>. Außerdem hat die Beatmung einen positiven Effekt auf die Lebensqualität der Patienten<sup>5</sup>.


Der zunehmende Einsatz der Beatmung entwickelte sich mit der Möglichkeit der nicht-invasiven Beatmung. Die Qualität des Patient Interface in Form unterschiedlicher Masken-Systeme spielte hierbei eine entscheidende Rolle.


Heutzutage wird ein Großteil der Patienten mit chronischer respiratorischer/ventilatorischer Insuffizienz nicht-invasiv beatmet. Dies erleichtert zusätzlich die Beatmung beatmungspflichtiger Patienten außerhalb der Klinik in ihrem häuslichen Umfeld. Zudem sind viele Geräte klein und handlich, sodass eine gewisse Mobilität der Betroffenen ermöglicht wird.






Tabelle 1 gibt einen Überblick über die Kennzeichen der nicht-invasiven und invasiven Beatmung (IV) in der Akutsituation. Die Kontraindikationen der nicht-invasiven Beatmung sind in Tabelle 2 dargestellt.

## Entscheidungshilfe in der Akutsituation

Kennzeichen der nicht-invasiven und invasiven Beatmung in Anlehnung an: S3-Leitlinie „Nicht-invasive Beatmung als Therapie der akuten respiratorischen Insuffizienz“

 negative Kennzeichen

 positive Kennzeichen

Komplikationen und klinische Aspekte	invasive Beatmung (IV)	nicht-invasive Beatmung (NIV)
ventilatorassoziierte bzw. tubusassoziierte Pneumonie	 Anstieg des Risikos ab dem 3.-4. Tag der Beatmung	 selten
tubusassoziierte zusätzliche Atemarbeit	 ja (während Spontanatmung und bei unzureichender Tubuskompensation)	 nein
tracheale Früh- und Spätschäden	 ja	 nein
Sedierung	 häufig notwendig	 selten erforderlich
intermittierende Applikation	 möglich	 häufig möglich
effektives Husten möglich	 nein	 ja
Essen und Trinken möglich	 bei Tracheostoma erschwert, bei Intubation: nein	 ja
Kommunikation möglich	 erschwert	 ja
aufrechte Körperposition	 nur begrenzt realisierbar	 häufig möglich
schwierige Entwöhnung von der Beatmung	 in 10-20 % der Fälle	 selten
Zugang zu den Beatmungswegen	 direkt	 erschwert
Druckstellen im Gesichtsbereich	 nein, bei Intubation aber im Mundwinkel möglich	 häufig
CO <sub>2</sub> -Rückatmung	 nein	 selten
Leckage	 kaum	 mehr oder weniger, hängt vom Maskensitz ab
Aerophagie	 kaum	 häufig

Tab. 1<sup>6</sup>

Die Charakteristika der IV und NIV zeigen, dass in den meisten Fällen die nicht-invasive Beatmung die bessere Alternative darstellt.



## Kontraindikationen für die nicht-invasive Beatmung (NIV)

Auch wenn aktuelle medizintechnische Entwicklungen dazu geführt haben, dass in den meisten Fällen die nicht-invasive Beatmung das Mittel der Wahl ist, sind

bestimmte absolute oder relative Kontraindikationen zu beachten, die im Folgenden aufgeführt werden:

absolute Kontraindikationen	relative Kontraindikationen
▶ fehlende Spontanatmung, Schnappatmung	▶ hyperkapnisch bedingtes Koma
▶ fixierte oder funktionelle Verlegung der Atemwege	▶ schwergradige Hypoxämie oder Azidose ( $\text{pH} < 7,1$ )
▶ gastrointestinale Blutung oder Ileus	▶ massiver Sekretverhalt trotz Bronchoskopie
▶ nicht-hyperkapnisch bedingtes Koma	▶ hämodynamische Instabilität (kardiogener Schock, Myokardinfarkt)
	▶ massive Agitation
	▶ anatomische und/oder subjektive Interface-Inkompatibilität
	▶ direkt nach oberer gastrointestinaler OP

Tab. 2<sup>6</sup>

Anhand der Kontraindikationen ist zu erkennen, dass die invasive Beatmung einen gewissen Stellenwert behalten wird. Die absoluten und die relativen Kontraindikationen sind als Entscheidungsgrundlage zu beachten.

In einer Untersuchung wurde die häusliche Beatmung in den verschiedenen europäischen Ländern analysiert<sup>7,8</sup>. Die Prävalenz der häuslichen Beatmung wurde hier auf 6,6/100.000 Einwohner geschätzt. Von Seiten der medizinischen Experten gibt es mittlerweile Hinweise, dass die Prävalenzen in den Ländern teilweise deutlich höher liegen.

Außerdem wiesen die einzelnen Länder laut der Studie<sup>7</sup> deutliche Unterschiede in der prozentualen Verteilung der unterschiedlichen Indikationen auf. Hierbei wurden die Erkrankungen in die „klassischen“ Kategorien

- **Lunge/Atemwege (COPD)**
- **Thoraxwand-Erkrankungen (Kyphoskoliothorax)**
- **neuromuskuläre Erkrankungen**

unterteilt. Diese Kategorien können noch um das Obesitas-Hypoventilations-Syndrom<sup>9</sup> und die Cheyne-Stokes-Atmung erweitert werden; obwohl letztere in der Regel im Rahmen einer schlafmedizinischen Behandlung therapiert wird. Die Übergänge sind hier fließend (z. B. OHS). So wird zur Beurteilung der nächtlichen Beatmungsqualität zunehmend die schlafmedizinische Diagnostik eingesetzt.

Seit Ende der 1990er-Jahre sind die absoluten Zahlen der beatmeten Patienten mit neuromuskulärer Erkrankung und Thoraxwanddeformität relativ stabil; der Anteil an beatmeten COPD-Patienten hingegen nimmt deutlich zu. Eine Studie von 2014 zeigt einen erheblichen Effekt der nicht-invasiven Beatmung bezogen auf die Lebenserwartung bei hyperkapnischen, stabilen COPD-Patienten<sup>10</sup>. Durch die dramatische Zunahme an adipösen gibt es auch starke Zuwächse an beatmeten Patienten aufgrund eines Obesitas-Hypoventilations-Syndroms<sup>11</sup>.

Parallel zur Fortentwicklung der Schlafmedizin wurden effiziente Beatmungskonzepte bei Patienten mit zentralen Atmungsstörungen wie der Cheyne-Stokes-Atmung eingeführt<sup>12,13</sup>.

Experten werfen heutzutage ein kritisches Auge auf die PaCO<sub>2</sub>-Werte der COPD-Patienten unter der Beatmung, deren Hyperkapnie nicht konsequent beseitigt wurde.

Es häufen sich die Hinweise, dass die Reduktion des PaCO<sub>2</sub> unter Einsatz von höheren inspiratorischen Drücken einen positiven Effekt auf die Lebenserwartung haben könnte<sup>14</sup>. Ein Prädiktor für die Lebenserwartung der COPD-Patienten scheint die 6-Minuten-Gehstrecke zu sein<sup>15</sup>. Darüber hinaus tolerieren stabil hyperkapnische COPD-Patienten höhere Beatmungsdrücke besser bei gleichzeitig effektiverer Reduktion des nächtlichen PaCO<sub>2</sub><sup>16</sup>.





**Die Zahl beatmungspflichtiger Patienten nimmt bei den Indikationen Obesitas-Hypoventilations-Syndrom und COPD deutlich zu!**

Entscheidend für die Beatmungsqualität des betroffenen Patienten ist bei Weitem nicht nur die Gerätetechnologie. Die fachgemäße Betreuung des Patienten vor Ort mit Unterstützung der Familie spielt ebenfalls eine große Rolle<sup>8</sup>.

Ein Schlüsselmoment für die Akzeptanz der Therapie ist der Moment der Einweisung. Hierbei muss das medizinische Personal viel Fingerspitzengefühl aufbringen, denn beatmungspflichtige, unter „Luftnot“ leidende Menschen reagieren schnell klaustrophobisch, wenn ihnen eine Maske an Nase oder Mund und Nase angepasst wird.

Wichtig ist, dass der Patient durch Aufklärung und geeignete Anleitung schnell Vertrauen in die Therapie fasst und sie als Erleichterung und Schutz empfindet.

Die moderne Beatmungstechnologie kann auf der Basis intelligenter Beatmungslösungen hierzu einen Beitrag leisten.

# 3 Indikation zur Beatmung

Die Indikationsstellung der Beatmung erfolgt auf der Basis folgender Parameter:

- zugrunde liegende Erkrankung
- klinisches Bild
- Blutgas-Werte

## Indikationen zur nicht-invasiven und invasiven Beatmung

in Anlehnung an S2k-Leitlinie „Nicht-invasive und invasive Beatmung als Therapie der chronischen respiratorischen Insuffizienz“ (unter Berücksichtigung der Therapieentscheidung bei akuter Exazerbation)

Erkrankung	Indikation zur nicht-invasiven Beatmung	Indikation zur invasiven Beatmung*
<b>neuromuskuläre Grunderkrankung</b>	alveoläre Hypoventilation in Verbindung mit mindestens einem der folgenden Parameter: <ul style="list-style-type: none"> <li>- chronische Hyperkapnie (PaCO<sub>2</sub> ≥ 45 mmHg) tagsüber</li> <li>- nachts (PaCO<sub>2</sub> ≥ 50 mmHg)</li> <li>- Normokapnie am Tag mit Anstieg des P<sub>Tc</sub> CO<sub>2</sub> um ≥ 10 mmHg in der Nacht</li> <li>- bzw. rasche Abnahme der Vitalkapazität</li> <li>- bei einem Peak Cough Flow (PCF) ≤ 270 l/min ist die Einleitung eines Sekretmanagements angezeigt</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- beatmungspflichtig und trotz des Einsatzes kein ausreichender Benefit unter NIV</li> <li>- Dysphagie mit wiederholten Pneumonien</li> <li>- Notwendigkeit der NIV &gt; 16 h/Tag</li> </ul>
<b>thorakal-restriktive Erkrankung</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Symptome der Hypoventilation</li> <li>- chronische Tageshyperkapnie mit PaCO<sub>2</sub> ≥ 45 mmHg</li> <li>- nächtliche Hyperkapnie mit PaCO<sub>2</sub> ≥ 50 mmHg</li> <li>- Normokapnie am Tag mit Anstieg des P<sub>Tc</sub> CO<sub>2</sub> um ≥ 10 mmHg</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- beatmungspflichtig, aber im Verlauf deutliche Verschlechterung der Blutgase, schwergradige Azidose (pH &lt; 7,35)</li> </ul>

\* wenn vom Patienten gewünscht

Erkrankung	Indikation zur nicht-invasiven Beatmung	Indikation zur invasiven Beatmung*
<b>Obesitas-Hypoventilations-Syndrom</b>	<p>Adipositas und Hyperkapnie; trotz adäquater CPAP-Therapie</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <math>\geq 5</math>-minütigem Anstieg des PTC <math>\text{CO}_2 \geq 55</math> mmHg bzw. des <math>\text{PaCO}_2 \geq 10</math> mmHg im Vergleich zum Wachzustand oder</li> <li>- Desaturationen <math>&lt; 80\%</math> <math>\text{SaO}_2</math> über <math>\geq 10</math> Min.</li> <li>- wenn unter Reevaluation nach 3 Monaten unter CPAP-Therapie keine klinische Besserung und Tages-Normokapnie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Kontraindikationen zur NIV z. B. Dysphagie</li> </ul>
<b>COPD</b>	<p>Symptome der ventilatorischen Insuffizienz und chronischen Hyperkapnie und Einschränkung der Lebensqualität</p> <p>Indikationskriterien (mindestens ein zusätzliches Kriterium muss erfüllt sein).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- chronische Tages-Hyperkapnie mit <math>\text{PaCO}_2 &gt; 50</math> mmHg</li> <li>- nächtliche Hyperkapnie mit <math>\text{PaCO}_2 &gt; 55</math> mmHg</li> <li>- stabile Tages-Hyperkapnie mit <math>\text{PaCO}_2 46-50</math> mmHg und Anstieg des PTC <math>\text{CO}_2</math> um <math>&gt; 10</math> mmHg während des Schlafs</li> <li>- stabile Tages-Hyperkapnie mit <math>\text{PaCO}_2 46-50</math> mmHg und mindestens zwei akute, hospitalisationspflichtige Exazerbationen mit respiratorischer Azidose in den vergangenen 12 Monaten</li> <li>- im direkten Anschluss an eine akute, beatmungspflichtige Exazerbation, nach klinischer Einschätzung</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- beatmungspflichtig, aber im Verlauf deutliche Verschlechterung der Blutgase, schwergradige Azidose (<math>\text{pH} &lt; 7,35</math>)</li> </ul>

\* wenn vom Patienten gewünscht

Tab. 3<sup>2,17</sup>  
Indikationen NIV und IV

## Therapeutische Effekte der mechanischen Beatmung

Erkrankung	medizinischer Benefit der Beatmung
<b>neuromuskuläre Grunderkrankung</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Entlastung der Atemmuskulatur<sup>56</sup></li> <li>- Reduktion der respiratorischen Komplikationen<sup>49</sup></li> <li>- Verbesserung der Schlafqualität<sup>74</sup></li> <li>- Verbesserung der schlafbezogenen Atmungsstörungen<sup>74</sup></li> <li>- Verbesserung der Lebensqualität<sup>5, 56, 74</sup></li> <li>- Erhöhte Lebenserwartung<sup>7, 56</sup></li> <li>- Verringerung der Tagesmüdigkeit<sup>56, 74</sup></li> </ul>
<b>thorakal-restriktive Erkrankung</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Verbesserung der Blutgase<sup>72, 73</sup></li> <li>- Verbesserung des Lungenvolumens<sup>72</sup></li> <li>- Entlastung der Atemmuskulatur<sup>2</sup></li> <li>- Reduktion der Hyperkapnie<sup>76</sup></li> <li>- Rückbildung der pulmonal-arteriellen Hypertonie<sup>18, 79</sup></li> <li>- Verbesserung der Atemmuskulatur<sup>73, 78</sup></li> <li>- Verbesserung der inspiratorischen Muskelfunktion (inspiratory muscle function)<sup>72, 78</sup></li> <li>- Verbesserung der Schlafqualität<sup>18, 78</sup></li> <li>- Verbesserung der Lebensqualität<sup>5</sup></li> <li>- Erhöhte Lebenserwartung<sup>77, 78</sup></li> </ul>
<b>Obesitas-Hypoventilations-Syndrom</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Normalisierung der Ventilation am Tage und nachts<sup>56</sup></li> <li>- Verbesserung der Blutgase<sup>56</sup></li> <li>- Verbesserung der Lebenserwartung<sup>56</sup></li> <li>- Verringerung der Tagesmüdigkeit<sup>56</sup></li> <li>- Verbesserung der Lungenfunktion<sup>75</sup></li> <li>- Verbesserung der Schlafqualität<sup>77</sup></li> </ul>
<b>COPD</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Reduktion der Hyperkapnie<sup>10</sup></li> <li>- Verbesserung der Lebensqualität<sup>2</sup></li> <li>- Verbesserung der Blutgase<sup>2</sup></li> <li>- Verbesserung der Schlafqualität<sup>56</sup></li> <li>- Erhöhte Lebenserwartung<sup>10</sup></li> </ul>
<b>Cheyne-Stokes-Atmung</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Verbesserung der schlafbezogenen Atmungsstörungen<sup>66</sup></li> <li>- Normalisierung der nächtlichen Atmung<sup>66</sup></li> <li>- Verbesserung der Schlafqualität<sup>66</sup></li> <li>- Steigerung der Ejektionsfraktion<sup>12, 19</sup></li> <li>- Verbesserung der Herzinsuffizienz<sup>12</sup></li> <li>- Verbesserung der Leistungsfähigkeit<sup>80</sup></li> </ul>

Tab. 4 Effekte der mechanischen Beatmung

Patienten mit neuromuskulärer bzw. thorakal-restriktiver Grunderkrankung können viele Jahre mithilfe der Beatmung leben. Nach einer europäischen Studie beträgt die Anwendungsdauer bei diesen Krankheitsbildern > 6 Jahre<sup>7</sup>.

Auch Patienten mit Obesitas-Hypoventilations-Syndrom (OHS) profitieren

hinsichtlich Lungenfunktion und Gasaustausch von der nicht-invasiven Beatmung. Die Entscheidung für die nicht-invasive Beatmung besteht, wenn eine Hyperkapnie trotz CPAP-Therapie existiert<sup>9</sup>. Negative prognostische Faktoren bei OHS sind Hypoxämie und erhöhte Entzündungsmarker<sup>20</sup>.

## 4 Beatmungstechnologien

Um einen Patienten zu beatmen, muss zunächst das geeignete Beatmungsmuster gefunden werden. Hierunter versteht man den zeitlichen Ablauf des Beatmungszyklus hinsichtlich Druck, Flow und Volumen. Grundsätzlich unterscheidet man druckgesteuerte von volumengesteuerten Modi.

**Einzustellende Größen** am druckgesteuerten Gerät sind u. a.

- der Beatmungsmodus
- die Höhe des inspiratorischen und expiratorischen Drucks
- die Beatmungsfrequenz
- das Atemzeitverhältnis (Verhältnis Inspiration zu Expiration, I:E) bzw. Inspirationszeit
- die Back-up-Frequenz (im S- und ST-Modus sowie im PSV- und aPCV-Modus)
- Triggersensitivität
- Druckanstiegs- und Druckabfallgeschwindigkeit
- das Zielvolumen

Des Weiteren ist gegebenenfalls zu berücksichtigen, Druck- und/oder Volumenalarme einzustellen.

Die **notwendigen Beatmungsdrücke** hängen u. a. ab von

- den mechanischen Charakteristika des Lungen-Thoraxsystems (Resistance und Compliance)
- den pathophysiologischen Gegebenheiten

Im Druckverlauf unterscheidet man **IPAP** (inspiratory positive airway pressure) von **EPAP/PEEP** (expiratory positive airway pressure/positive endexpiratory pressure). Die Druckdifferenz zwischen IPAP und EPAP/PEEP wird auch als Beatmungshub oder effektiver ventilatorischer Druck bezeichnet.

Ein externer PEEP kann eingesetzt werden, um dem intrinsischen PEEP des Patienten (z. B. im Fall von COPD) gegenzusteuern und hat folgende Effekte<sup>57</sup>:

- kollapsensible Alveolen werden offen gehalten
- Verminderung der Shuntdurchblutung in den Lungen
- bei COPD-Patienten: Reduktion des intrinsischen PEEPs und damit verminderte Atemarbeit (WOB)
- Auswirkungen auf die Hämodynamik: z. B. Reduktion der Füllungsvolumen des linken Ventrikels, was insbesondere bei fehlender Vorhofkontraktion infolge absoluter Arrhythmie und Linksherzinsuffizienz nachteilig sein kann

Ein externer PEEP führt auch zu einer Schienung der oberen Atemwege während des Schlafs. Im autoST-Modus wird der EPAP automatisch auf das geringste Druckniveau geregelt, welches benötigt wird, um obstruktive Apnoen/ Hypopnoen zu vermeiden.

### Inspirationszeit

Da die Inspirationszeit immer einen entscheidenden Einfluss auf das verabreichte Beatmungsvolumen hat, ist eine differenzierte Einstellung wichtig für den Therapieerfolg. Sofern keine feste Inspirationszeit eingestellt wird (wie z. B. beim aPCV-Modus), ist sie grundsätzlich abhängig von Resistance und Compliance des respiratorischen Systems des

Patienten. Der Grund dafür ist der expiratorische Trigger. Dieser ist immer ein prozentualer Wert des inspiratorischen Maximalflows (Peak Flow). Wird der eingestellte Wert des expiratorischen Triggers erreicht, schaltet das Beatmungsgerät in die Expiration um, dies wird als Cycling bezeichnet.

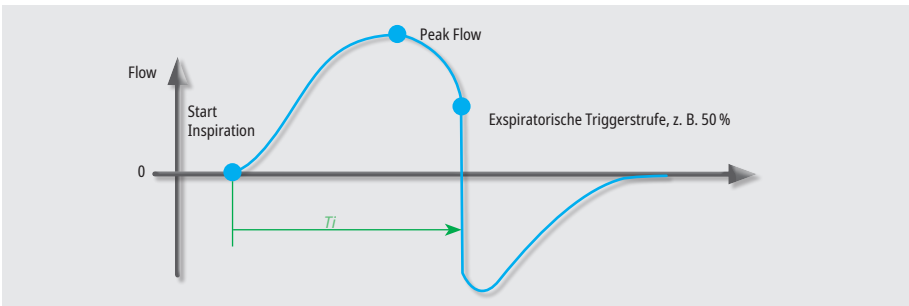


Abb. 1 Die Inspirationszeit ( $T_i$ ) ist abhängig von Resistance und Compliance.

Ist die Resistance hoch und die Compliance gering, wird der inspiratorische Maximalflow, und somit der expiratorische Trigger, schnell erreicht und das

Gerät cycled früh. Die Inspirationszeit ist somit kurz und das Beatmungsvolumen infolgedessen gering:

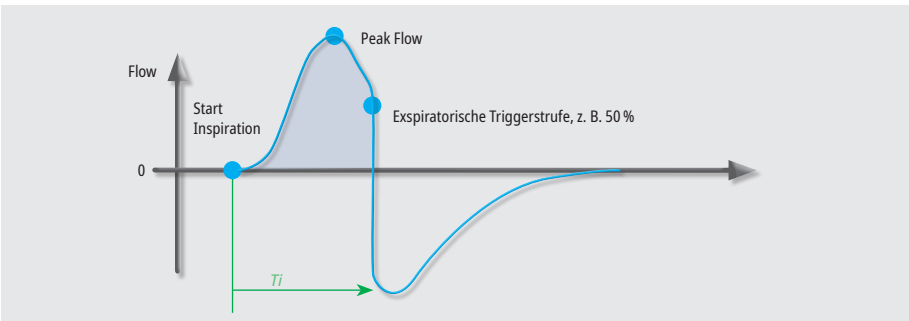


Abb. 2 Hohe Resistance und/oder geringe Compliance führen zu einer kurzen Inspirationszeit und einem geringen Beatmungsvolumen, z. B. bei COPD.

Ist die Resistance hingegen niedrig und die Compliance hoch, ergibt sich ein

später Zeitpunkt des Cyclings und das Volumen ist entsprechend hoch:

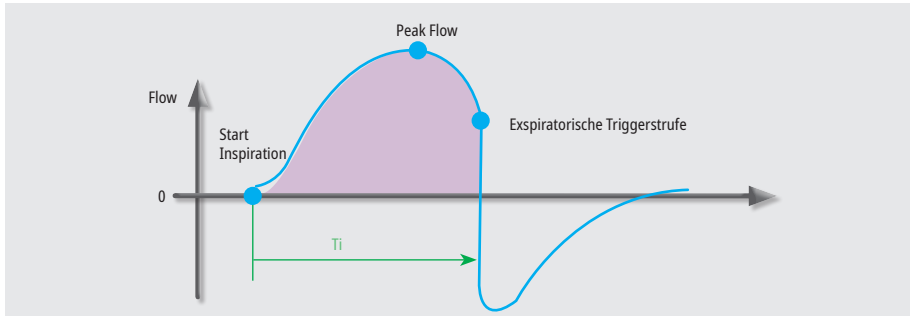


Abb. 3  
Bei einer niedrigen Resistance und/oder hoher Compliance wird eine lange Inspirationszeit erreicht; das Beatmungsvolumen ist hoch.

Ein mögliches Problem stellen hohe Leckagen dar. Bei hohen Leckagen kann das Beatmungsgerät u. U. die expiratorische Triggerschwelle nicht erkennen. Ohne eine hinterlegte maximale Inspirationszeit wäre das Gerät dann nicht in der Lage zu cyclen. Eine therapeutisch äußerst sinnvolle Möglichkeit, diese

Abhängigkeit zugunsten des Patienten aufzulösen, stellt die Einstellung sowohl einer minimalen Inspirationszeit, der  $Ti_{min}$ , als auch einer maximalen Inspirationszeit, der  $Ti_{max}$ , dar. Mit der  $Ti_{min}$  wird ein minimales Beatmungsvolumen und mit der  $Ti_{max}$  das Cyclen sichergestellt:

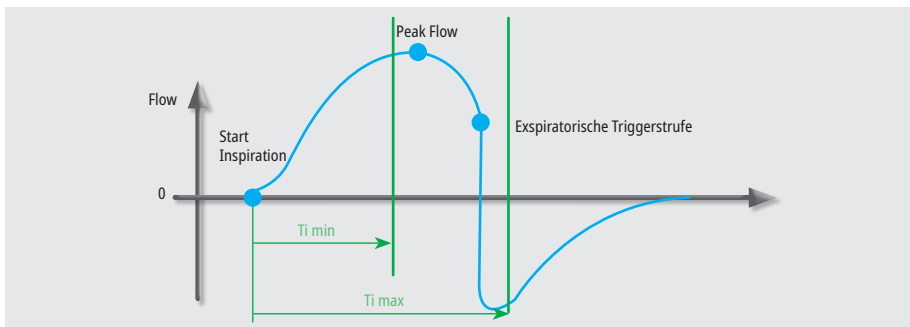


Abb. 4  
Festlegen von  $Ti_{min}$ : Sicherstellen eines Minimalvolumens, Verhinderung von Hypoventilation.  
Festlegen von  $Ti_{max}$ : Verhinderung von Hyperventilation.

Assistierte Beatmungsmodi, wie der ST-Modus, sind so ausgelegt, dass der Patient beim Ausbleiben der Spontanatmung durch eine kontrollierte Beatmung unterstützt wird. Hierfür wird eine Hintergrundfrequenz  $F$  und ein  $Ti_{timed}$  eingestellt.  $Ti_{timed}$  regelt das I:E-Verhältnis

während der kontrollierten Beatmung.  $Ti_{timed}$  kann einen festen Zeitwert annehmen, zu dem die Inspiration beendet wird, oder auf auto gesetzt werden. Im auto-Modus liegt  $Ti_{timed}$  zwischen  $Ti_{min}$  und  $Ti_{max}$  in Abhängigkeit des gewählten expiratorischen Triggers.



### Beatmungsfrequenz

Atemfrequenzen sind krankheits- und altersabhängig. Sie sind entsprechend anzupassen.

Die pathologisch hohe Atemfrequenz in Kombination mit einem geringen Atemzugvolumen (rapid shallow breathing) ist das Leitsymptom einer drohenden respiratorischen Insuffizienz.<sup>58</sup>



Abb. 5  
prisma VENT50

Als **Atemzeitverhältnis** gilt die Relation zwischen Inspirations- und Expirationsdauer. Entweder wird das I:E-Verhältnis am Beatmungsgerät eingestellt oder es ergibt sich aus den Größen Beatmungsfrequenz und Inspirationszeit. Bei gesunden Lungen wird normalerweise ein I:E zwischen 1:2 (entspricht  $Ti/T$  von 33 %) bis 1:1 gewählt. Bei obstruktiven Lungenerkrankungen, die zu Hyperinflation führen können, ist eine verlängerte Expirationsdauer zu wählen.<sup>57</sup>

### Einstellung I:E (Ti/T)

<b>ST</b>  Ti/T 34 % I:E 1:2.0 F 14.5 /min Sperrzeit -		Ventilation Prog 1 2 3 EPAP 4.0 hPa F 14.5 /min Ti min 0.8 s Ti max 1.8 s <b>Ti timed 1.4 s</b> Trigger Auto Zielvolumen Aus
---	--	---

Abb. 6  
Bedienfeld Beatmungsgeräte  
prisma VENT30/40/50/50-C:  
Einstellung I:E (Ti/T)

## Zielvolumen bei druckkontrollierter Beatmung

In vielen Studien konnte gezeigt werden, dass volumen- und druckkontrollierte Beatmungstechnologien eine vergleichbare therapeutische Effizienz hinsichtlich der Blutgase, der Beatmungsmuster und der nächtlichen Sauerstoffsättigung aufweisen<sup>21, 22, 23</sup>. Beatmungsgeräte auf der Basis eines druckgesteuerten Gebläses verfügen allerdings über den Vorteil der Leckagekompensation. Zudem gibt es Hinweise auf eine höhere Patientenverträglichkeit aufgrund geringerer gastro-intestinaler Nebenwirkungen. Druckkontrollierte Beatmungsgeräte sind daher weit verbreitet. Sie sollten jedoch in der Lage sein, ein Zielvolumen zu regeln.

Hierzu kann die sogenannte **Volumenkompensation (Zielvolumen)**<sup>24</sup> auch bei druckkontrollierter Beatmung eingesetzt werden. Sie soll sicherstellen, dass der Patient jederzeit ausreichend ventilert

wird, auch wenn aufgrund wechselnder mechanischer Einflüsse auf den Brustkorb (z. B. durch Lagewechsel während des Schlafs) eine unterschiedliche Compliance von Lunge und Brustkorb vorliegt. Auch längerfristige Änderungen in der Mechanik wie Exazerbationen oder die Progression einer Erkrankung können so kompensiert werden.

Umsicht ist geboten bei Patienten mit wechselnder Leckage (z. B. nachts). Hier kann es passieren, dass das Beatmungsgerät den Druck fälschlicherweise reduziert. Die Messung von PaCO<sub>2</sub> und Bikarbonat geben hierüber Aufschluss. Der PaCO<sub>2</sub>-Wert sollte unter der Beatmung sinken. Eine Erhöhung hingegen deutet auf eine Unterbeatmung hin.

Im Übrigen kann auch ein schnell wechselndes Atemmuster (z. B. CSA) den Zielvolumenalgorithmus überfordern.

### Volumenkompensation – Geschwindigkeit einstellbar in drei Stufen



Abb. 7  
Zielvolumen bei prisma VENT 30/40/50/50-C – die Geschwindigkeit kann den Bedürfnissen des Patienten angepasst werden. Sie ist in drei Stufen einstellbar.

Volumenkompensation: **aus**      
 aus langsam mittel schnell

**Langsam:** Das Gerät prüft nach acht Atemzügen, ob das Zielvolumen erreicht wurde und verändert den Druck um 0,5 cmH<sub>2</sub>O.

**Mittel:** Das Gerät prüft nach fünf Atemzügen, ob das Zielvolumen erreicht wurde und verändert den Druck um 1,0 cmH<sub>2</sub>O.

**Schnell:** Das Gerät prüft nach jedem Atemzug, ob das Zielvolumen erreicht wurde und verändert den Druck um 1,5 cmH<sub>2</sub>O.

Erreicht der Druck in der jeweiligen Geschwindigkeit einen Korridor um das Zielvolumen, schaltet das Gerät auf genaue Regelung um ( $\pm 0,1 \text{ hPa}/100 \text{ ml}$ ).

## Trigger / Steuerung des Atemzyklus

Beatmungsgeräte steuern die Beatmung von Patienten beim Überschreiten eingestellter Schwellwerte (Triggerung). Nach Art der Steuerung unterscheidet man druck-, flow-, volumen- und zeitgesteuerte Mechanismen<sup>68</sup>.

Die Akzeptanz und Wirksamkeit der Beatmung hängt wesentlich von einer guten Synchronität zwischen Patient und Gerät ab<sup>67,68</sup>, die anhand der folgenden Größen<sup>41</sup> definiert wird:

1. Triggerung des Beatmungsgerätes
2. Phase der Einatmung nach der Triggerung
3. Übergang von der Einatmung zur Ausatmung
4. Ende der Ausatmung

Bei assistierter Beatmung triggert der Patient das Beatmungsgerät. Der Vorteil der Triggerung besteht darin, dass der Patient selbst den Inspirationshub auslösen kann. Als Nachteil wird z.B. bei Patienten mit erschöpfter Atempumpe

Zu unempfindliche Triggereinstellungen erhöhen unnötig die Atemarbeit des Patienten und können zu dessen Erschöpfung führen. Im ungünstigsten Fall kann es auch ganz zum Ausbleiben der Triggerung und damit zum Ausbleiben der Druckunterstützung kommen.<sup>57</sup>

angesehen, dass der Patient Energie aufwenden muss, um die Inspirationsphase beim Beatmungsgerät auszulösen. Daher ist es wichtig, die Triggerempfindlichkeit den Bedürfnissen des Patienten anpassen zu können, um so eine möglichst weitreichende Entlastung der Atempumpe kombiniert mit viel persönlicher Freiheit für den Patienten zu erzielen<sup>67,68</sup>.

Insbesondere bei neuromuskulären Erkrankungen im fortgeschrittenen Stadium ist daher eine assistierte Beatmung nicht zu empfehlen. Bei der kontrollierten Beatmung, bei der die Maschine komplett die Beatmung steuert, ist es wichtig, das gefürchtete „Fighting“ und damit eine Asynchronität<sup>66,67</sup> des

### Triggersensitivität



Abb. 8  
Darstellung Beatmungsgerät LUISA: Triggereinstellungen in Manuell und Auto. Für die Beatmungseffizienz ist eine an den Patienten angepasste Triggersensitivität von Vorteil. Dabei erfolgt die manuelle inspiratorische Einstellung in 8 Stufen.



Abb. 9  
Darstellung Beatmungsgerät LUISA: Triggereinstellungen. Die expiratorische Einstellung von 95–5 % erfolgt in Schritten von 5 %. Um mögliche Fehltriggerungen in der Expirationsphase zu vermeiden, kann zusätzlich eine Trigger-sperrezeit hinterlegt werden.

Patienten mit dem Gerät zu unterbinden. Hierbei „kämpft“ der Patient gegen den Beatmungsrhythmus seines Beatmungsgeräts. Die ursprüngliche medizinische Intention, die Atempumpe des Patienten vollständig zu entlasten, wird hierdurch ad absurdum geführt. Patienten mit

neuromuskulären Erkrankungen im fortgeschrittenen Stadium werden häufig zusätzlich mit sedierenden Medikamenten behandelt. Die zusätzliche schwächende Wirkung der Medikation auf die Atemmuskulatur erschwert eine effektive Trigger-Einstellung<sup>69</sup>.

## 4.1 Beatmungsformen und technische Lösungen

Man unterscheidet drei Grundformen der Beatmung auf der Basis des vom Beatmungsgerät übernommenen Anteils der Atemarbeit:

- die kontrollierte Beatmung, d. h. das Beatmungsgerät übernimmt die Atemarbeit:

**T-, PCV-, VCV-Modus**

- die kontrolliert-assistierte Beatmung, bei der das Beatmungsgerät je nach Einstellung zwischen 50 und 100 % der Atemarbeit übernimmt:

**ST- und PSV-Modus mit Back-up-Frequenz, aPCV, aVCV**

- die Spontanatmung. Hier erhält der Patient lediglich eine Druck- oder Volumenunterstützung:

**CPAP-, S- und PSV-Modus ohne Back-up-Frequenz, MPV**

Neben den drei Grundformen der Beatmung unterstützt die Highflow-Therapie Patienten mit respiratorischer Insuffizienz durch Auswaschung des CO<sub>2</sub> aus den oberen Atemwegen.

Im Folgenden werden ausgewählte Beatmungsformen/Modi erläutert:

### 4.1.1 CPAP

Kontinuierlicher positiver Atemwegsdruck (CPAP = continuous positive airway pressure). Qualitätsmerkmal ist die

Druckkonstanz, die während der Spontanatmung aufrechterhalten werden sollte. CPAP kommt hauptsächlich bei obstruktiver Schlafapnoe, bei leichteren Formen des OHS, dem Lungenödem und teilweise der Cheyne-Stokes-Atmung (CSA) zum Einsatz.

### Anwendung CPAP-Modus

CPAP dient der Schienung der Atemwege und der Verbesserung der Oxygenierung.

### 4.1.2 BiLevel

Kontinuierlicher positiver Atemwegsdruck auf zwei Druckniveaus. BiLevel bildet dabei die Grundlage verschiedener Modi, indem eine höhere inspiratorische (IPAP) und eine niedrigere expiratorische Druckstufe (EPAP/PEEP) einstellbar sind.

#### 4.1.2.1 S-Modus

Der Basis-Modus der BiLevel-Beatmung entspricht dem **S-Modus** (S = spontanous). Es handelt sich um eine inspiratorische (IPAP) und expiratorische (EPAP) Druckunterstützung.

#### 4.1.2.2 ST-Modus

Die BiLevel-Beatmung kann auch im **ST-Modus** (ST = spontaneous timed) durchgeführt werden. Sie ist eine Kombination aus assistierter und, wenn nötig, kontrollierter Beatmung. Außer den therapeutisch notwendigen Druckniveaus (IPAP/EPAP) wird eine Back-up-Frequenz mit einem festen I:E-Verhältnis (Ti/T) eingestellt, die normalerweise unterhalb der Spontanfrequenz des Patienten liegt, z. B. bei 12 Atemzügen (AZ), und der Sicherheit des Betroffenen dient.

Sowohl im S-Modus als auch im ST-Modus ist die Spontanatmung möglich. Um die spontanen Atembemühungen des Patienten optimal unterstützen zu können, kann ein individuell an den Patienten angepasster Trigger konfiguriert werden.

#### Einstellung ST-Modus

Ventilation		Prog 1   2   3
Programm	1	
Modus	ST	
IPAP	10.0 hPa	
EPAP	4.0 hPa	
F	10.0 /min	
Ti min	0.5 s	
Ti max	1.7 s	
System	Ventilation	Report

Abb. 10  
ST-Modus. Das Beispiel zeigt einen IPAP von 10,0 hPa und EPAP von 4,0 hPa sowie eine Back-up-Frequenz von 10,0/min.

Bei geringen effektiven Beatmungsdrücken (d. h. bei geringem  $P_{Diff} = IPAP - EPAP$ ) besteht das Risiko, dass der Patient weiterhin unter Dyspnoe leidet.

#### 4.1.2.3 T-Modus

Der **T-Modus** entspricht der kontrollierten Beatmung. Der Patient hat hierbei keine Einflussmöglichkeit auf die Beatmung. Einzustellen sind u. a. IPAP und EPAP, die Atemfrequenz, die Inspirationszeit sowie die Flankensteilheit. Hierbei wird eine maximale Entlastung der Atempumpe erzielt – solange der Patient keine eigenen Atemanstrengungen unternimmt. Ein „Quasi T-Modus“ besteht, wenn im ST-Modus die gewählte Atemfrequenz leicht über der Spontanatemfrequenz liegt. Hierdurch reduziert sich die Atemarbeit des Patienten, bei maximaler Freiheit des Patienten oberhalb der Back-up-Frequenz.

#### Einstellung T-Modus

Ventilation		Prog 1   2   3
T	Modus	T
	IPAP	22.0 hPa
	EPAP	4.0 hPa
	F	18.0 /min
	Ti	1.1 s
	Zielvolumen	Aus
Druckanstieg		

Abb. 11  
T-Modus (kontrollierte Beatmung).  
Das Beispiel zeigt einen IPAP von 22,0 hPa und einen EPAP von 4,0 hPa. Der Patient wird mit einer Atemfrequenz von 18/min und einem I:E-Verhältnis von 1:2 beatmet.

#### Anwendung T-Modus

Der T-Modus bzw. die kontrollierte Beatmung entlastet die erschöpfte Atempumpe des Patienten maximal, solange der Patient nicht asynchron zum Gerät atmet. Hierdurch soll sich die ermüdete Atemmuskulatur rascher erholen als mit unterstützter Beatmung.<sup>57</sup>

### 4.1.2.4 autoST-Modus

Mit **autoST** (autoST = autoEPAP + autoF) erhält der Patient ein smartes Back-up aus der Kombination einer Druckanpassung (autoEPAP) und einer kontinuierlich geregelten Hintergrundfrequenz (autoF).

Wird in diesem Modus ein unzureichender Flow detektiert, greift die Obstruktionserkennung und passt das EPAP-Niveau individuell auf den Patienten an. Die EPAP-Anpassung erfolgt innerhalb der einstellbaren minimalen und maximalen EPAP-Grenzen.

Auf der Basis von autoF werden zentrale Apnoephasen und Enttäftung verhindert, indem ausbleibende Spontanatemzüge durch mandatorische Atemzüge ausgeglichen werden. Dabei wird das abgegebene Volumen überwacht und die Frequenz in einem definierten Bereich (10–20 Atemzüge/min) gegebenenfalls angepasst. Der Patient kann dabei jederzeit spontan atmen und die mandatorische Beatmung unterdrücken.

### autoEPAP und autoF



Abb. 12 Eine individuelle Anpassung zwischen EPAP min–max sowie ein festgelegtes Druckdelta Pinsp. ermöglicht eine automatische Druckanpassung für den Patienten und hilft, Obstruktionen zu beseitigen.

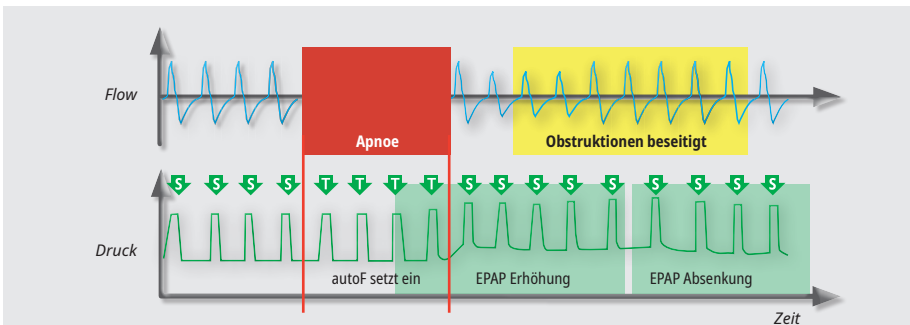


Abb. 13 Der EPAP wird automatisch angehoben, um Obstruktionen zu beseitigen, und passt sich kontinuierlich bei freien oberen Atemwegen an. Die Druckunterstützung bleibt konstant.

### 4.1.3 PSV

Bei der PSV (pressure support ventilation = druckunterstützte Spontanatmung) wird die Spontanatmung mit der maschinellen Beatmung gekoppelt. Der Patient triggert das Gerät durch seine Inspirationsbemühung. Sobald die Triggerschwelle überwunden ist, reagiert das Beatmungsgerät mit dem Anstieg des Beatmungsdrucks auf das vorgeählte inspiratorische Druckniveau. Sinkt der Flow während der Inspiration auf einen bestimmten prozentualen

Anteil des inspiratorischen Spitzenflows, wird der Trigger zur Expiration ausgelöst.

Das hieraus resultierende Tidalvolumen hängt ab von

- der Höhe des eingestellten Differenzdrucks,
- der Intensität und Dauer der Inspirationsbemühung sowie
- der Compliance und Resistance der Lunge.

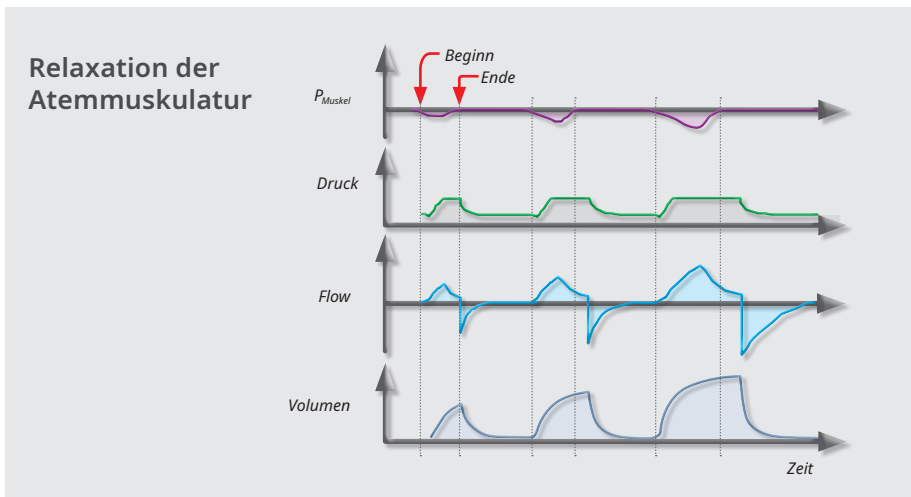


Abb. 14 Die Inspirationsbemühung des Patienten initiiert einen Anstieg des Beatmungsdrucks auf ein definiertes Niveau. Der Patient löst über die Triggerung die maschinelle Beatmung aus. Hieraus resultiert eine Reduktion der Atemarbeit (WOB = work of breathing).

### Anwendung PSV

PSV kommt bei Patienten mit einem intakten Atemtrieb und ausreichend Atemmuskulatur zum Triggern zum Einsatz.



#### 4.1.4 PCV

PCV (pressure controlled ventilation) ist ein druckkontrollierter Beatmungsmodus.

Im Rahmen der Inspiration wird auf ein vorgewähltes Druckniveau (IPAP) geregelt, welches bis zum Ende der Inspiration konstant gehalten wird.

Nach Ablauf der Inspirationszeit schaltet das Gerät automatisch in die Expiration um. Im Gegensatz zum PSV ist hier keine freie Spontanatmung möglich. Änderungen von Compliance und Resistance beeinflussen die Tidalvolumina.

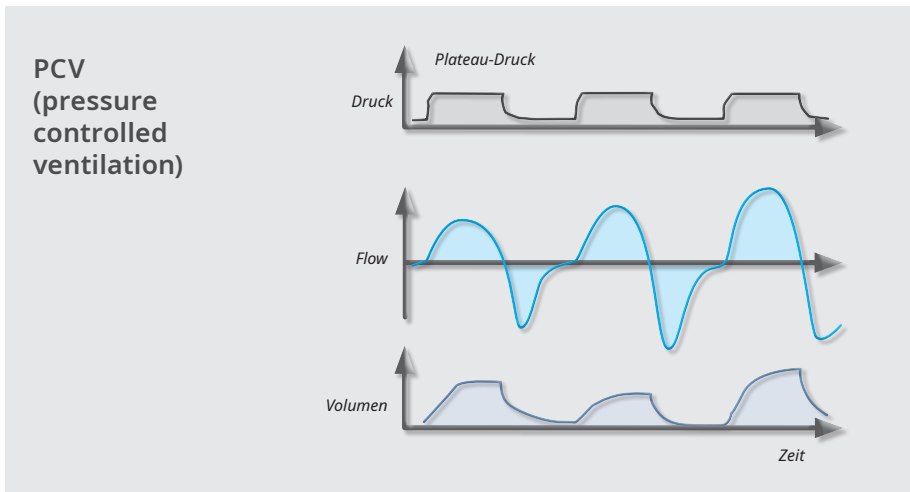


Abb. 15  
PCV – eine auch in der häuslichen Beatmung verbreitete Beatmungsform.

### 4.1.5 VCV

Bei der VCV (volume controlled ventilation) erhält der Patient innerhalb der vorgegebenen Zeit ein vorgegebenes Tidalvolumen. Der applizierte Beatmungsdruck hingegen ist variabel und resultiert aus den Komponenten

Compliance und Resistance. Daher ist es notwendig, Alarmgrenzen für den Beatmungsdruck einzustellen. Ein vorhandener Spontanatemzug wird hier nicht unterstützt.

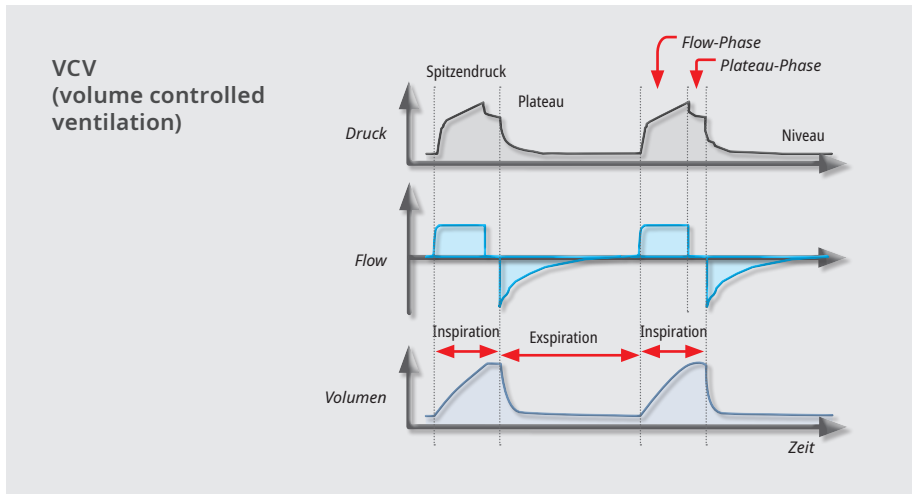


Abb. 16

VCV – bei hohem inspiratorischen Flow wird das zu applizierende Volumen vor Ablauf der Inspirationszeit abgegeben, sodass eine Pause, die sogenannte Plateau-Phase entsteht. Der Flow sollte so eingestellt werden, dass die endinspiratorische Phase sehr kurz ist.

#### 4.1.6 aPCV/aVCV

Eine Form der PCV bzw. VCV stellt die aPCV/aVCV (assisted PCV/VCV) dar.

Sie kann sowohl druck- (aPCV) als auch volumengesteuert (aVCV) erfolgen. Der Patient löst hierbei einen Beatmungshub durch Triggerung aus. aPCV bzw. aVCV erlaubt dem Patienten, innerhalb eines bestimmten Zeitfensters zu inspirieren.

Dabei wird die Inspirationszeit am Beatmungsgerät fest eingestellt.

Es handelt sich eigentlich um eine kontrollierte Beatmung mit der Möglichkeit zur inspiratorischen Triggerung.

##### aPCV/aVCV



Abb.17

Darstellung Beatmungsgerät LUISA. aPCV/aVCV – in beiden Modi wird die Inspirationszeit fest eingestellt.



Abb.18

aPCV/aVCV – die starre Frequenzvorgabe wird durch die assistierte Inspiration etwas aufgeweicht. Entscheidend ist die Einstellung der Triggerschwelle. Ist sie zu hoch angesetzt, kann der Patient die Inspiration nicht mehr triggern. Dann wird der Patient de facto kontrolliert beatmet.

### 4.1.7 SIMV

Dieses Beatmungsverfahren wird als synchronisierte intermittierende mandatorische Beatmung bezeichnet. Sie stellt eine Kombination aus Spontanatmung mit volumen- (V-SIMV) oder druckkontrollierter (P-SIMV) Beatmung dar. Dem Patienten ist es möglich, zwi-

schen den mandatorischen Atemzügen spontan zu atmen. Bei SIMV (synchronized intermittent mandatory ventilation) sind die Beatmungszüge patientengetriggert, außer der Patient hat Atemaussetzer. Die getriggerten Beatmungszüge können allerdings

#### Modi für das Leckage- und/oder Ventilsystem

##### Modi für das Leckagesystem

Abkürzung	Begriff
CPAP	continuous positive airway pressure
S	spontaneous
ST	spontaneous timed
autoST	automatic spontaneous timed
T	timed controlled

##### Modi für das Leckage- und Ventilsystem

PSV	pressure support ventilation
aPCV	assisted pressure controlled ventilation
PCV	pressure controlled ventilation
aVCV	assisted volume controlled ventilation
VCV	volume controlled ventilation
MPVp	mouthpiece ventilation pressure controlled
MPVv	mouthpiece ventilation volume controlled
HFT	high flow therapy

##### Modus für das Ventilsystem

SIMV	synchronized intermittent mandatory ventilation
------	---

Tab. 5  
Übersicht der Modi in Abhängigkeit des Schlauchsystems.

nur innerhalb des sogenannten Erwartungszeitfensters erfolgen. Wird in diesem Zeitfenster keine Spontanatmungsaktivität des Patienten erfasst, erfolgt ein maschineller unsynchronisierter Beatmungshub. Im ungünstigen Fall kann durch eine falsche Geräteeinstellung die Spontanatmung behindert werden. Liegt eine schwere Ateminsuffizienz vor, kann das spontan geatmete Tidalvolumen so niedrig sein,

dass es zur alveolären Hypoventilation kommt <sup>25</sup>.

SIMV wird ausschließlich für die invasive Beatmung verwendet. Es kommt heutzutage nur noch selten zum Einsatz.

#### 4.1.8 MPVp/MPVv

Die Mundstückbeatmung (Mouthpiece Ventilation) erfolgt druck- (MPVp) oder volumenkontrolliert (MPVv). Um das Sprechen, AirStacking oder Husten zu erleichtern, werden häufig große Volumen verabreicht (800–1.500 ml). Das Mundstück ist dabei für den Patienten gut erreichbar am Rollstuhl oder Bett befestigt. Im Gegensatz zur nicht-invasiven Beatmung über eine Maske oder zur invasiven Beatmung über eine Trachealkanüle besteht keine direkte Verbindung zwischen Gerät und Patient.

Der Patient verfügt so über maximale Bewegungsfreiheit und kann bei Bedarf das Mundstück verwenden, um einen Atemhub zu empfangen:

- vereinfacht Sprechen und Essen/Trinken
- Insgesamt deutliche Steigerung der Lebensqualität durch mehr Komfort und einen größeren Freiheitsgrad während der Therapie.

Grundsätzlich lässt sich sagen, dass die Mundstückbeatmung vor allem bei neuromuskulären und thorakal restriktiven Erkrankungen eingesetzt werden kann, dazu zählen z. B.:

- Muskeldystrophien (z. B. Duchenne)
- Amyotrophe Lateralsklerose (ALS)
- Spinale Muskelatrophie I, II, III
- Skelettveränderungen (z. B. Kyphoskoliose)



Abb. 19 zeigt einen am Rollstuhl befestigten Haltearm mit Beatmungsschlauch und Mundstück.

### 4.1.9 High-Flow-Therapie (HFT)

Die **High-Flow-Therapie** ist die Verabreichung von erwärmtem und befeuchtetem Atemgas, das bei Bedarf zusätzlich mit Sauerstoff angereichert wird, in hohen kontinuierlichen Flüssen. Diese Therapieform ist nur für Patienten mit eigenem Atemantrieb geeignet.

Im prisma VENT50-C kann zum Beispiel ein **Flow von 5 bis 60 l/min** eingestellt und zusätzlich Sauerstoff eingeleitet werden.

Im Gegensatz zur nicht-invasiven Beatmung werden hier keine Masken, sondern Nasenkanülen (selten auch ein Tracheostomie-Interface) verwendet. Hierbei wird dem Patienten die erwärmte und befeuchtete Luft über die nasalen Prongs verabreicht. Die Größe der Prongs sollte bei Erwachsenen so gewählt werden, dass ca. 2/3 der Nasenöffnung bedeckt sind, bei Kindern hingegen nur 50 %.

Die CO<sub>2</sub>-Auswaschung des oberen Totraums, einer der wichtigsten Mechanismen der High-Flow-Therapie, findet dann an den Prongs vorbei und durch den Mund statt.

Dabei gilt: Die Effektivität der HFT ist abhängig vom Flow und der Leckage<sup>26</sup>. **Je höher also der Flow gewählt wird, desto besser ist die CO<sub>2</sub>-Elimination<sup>29</sup>.**

Die wichtigsten Vorteile der High-Flow-Therapie sind:

- Auswaschung des nasopharyngealen Totraums (wash-out) und dadurch CO<sub>2</sub>-Elimination mit konsekutiver **Senkung des Atemminutenvolumens und Minderung der Spontanatemfrequenz<sup>29 30</sup>**.
- Erhöhung des Sauerstoffangebots in den Alveolen<sup>28</sup>

- Reduktion der Atemarbeit (WOB: work of breathing)<sup>31</sup>
- Verbesserung der mukoziliären Clearance durch Befeuchtung und Erwärmung der oberen Atemwege<sup>32</sup>
- gute Akzeptanz

Trotz des offenen Systems kann sich unter der High-Flow-Therapie ein PEEP ausbilden. Dieser PEEP ist flowabhängig und insgesamt gering. Bei einem Flow von 40 l/min beträgt der PEEP z. B. ca. 2 hPa, bei einem Flow von 50 l/min ca. 3 hPa<sup>27</sup>.

Durch den Verzicht auf die konventionelle Beatmungsmaske kann zudem die Nahrungsaufnahme sowie die Kommunikation des Patienten bei laufender Therapie ermöglicht werden. Viele Patienten empfinden die Kanüle als komfortabler und berichten besonders positiv über Verbesserung der Dyspnoe und Mundtrockenheit<sup>28</sup>.

Die High-Flow-Therapie ist immer in Kombination mit einem **aktiven Atemgasbefeuchter** durchzuführen. Hierzu eignet sich z. B. der prisma VENT AQUA. Der prisma VENT AQUA ist ein Aktivbefeuchter für die nicht-invasive Beatmung. Das Gerät erkennt bei Gerätestart automatisch, ob ein beheiztes Schlauchsystem und eine Temperatursonde angeschlossen sind, und startet im entsprechenden Modus.

Der prisma VENT AQUA verfügt über ein umfangreiches Alarmmanagement und ist äußerst einfach zu bedienen.

Eine große Auswahl an Zubehör wie Schläuche, Nasenkanülen usw. steht für die Beatmung und für die High-Flow-Therapie zur Verfügung.



Abb. 20

Der Atemgasbefeuchter prisma VENT AQUA in Kombination mit dem Beatmungsgerät prisma VENT50-C. Drei Betriebsmodi bieten dem Anwender und Patienten ein breites Einsatzspektrum für die Atemgaskonditionierung während der nicht-invasiven Beatmungstherapie.



### 4.1.10 Therapieoptionen bei COPD

#### 4.1.10.1 AirTrap Control bei dynamischer Hyperinflation

In der Beatmung wird ein positiver endexpiratorischer Druck (PEEP) genutzt, um die Alveolen offen zu halten und ein Kollabieren der Atemwege zu verhindern. Unerwünscht hingegen ist der intrinsische PEEP (auch autoPEEP genannt). Er kann auftreten, wenn die Atemfrequenz zu hoch eingestellt ist oder die Expirationszeit nicht ausreicht, um abzuatmen.

An der Flowkurve wird dies ersichtlich, wenn der Flow nicht auf „Null“ zurückfällt. Insbesondere COPD-Patienten neigen dazu, einen auto- bzw. intrinsischen PEEP aufzubauen. Dies kann zur dynamischen Hyperinflation führen<sup>33</sup>.

Die Atemwege von COPD-Patienten zeigen folgende pathophysiologische Charakteristika:

- bronchiale Obstruktion
- Instabilität in den kleinen Atemwegen (durch Umbauprozesse auf der Basis von z. B. Entzündungsprozessen)
- Sekretbildung mit Husten und Entzündung

Dies hat das Kollabieren der Atemwege während der forcierten Ausatmung zur Folge. Die verbleibende Luft ist in den Alveolen gefangen.

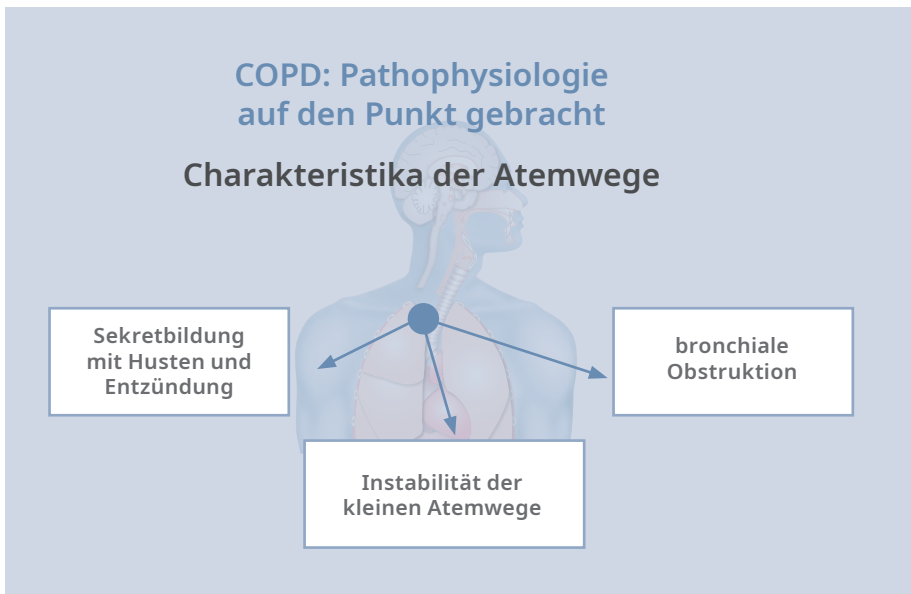


Abb. 21  
Pathophysiologie COPD.

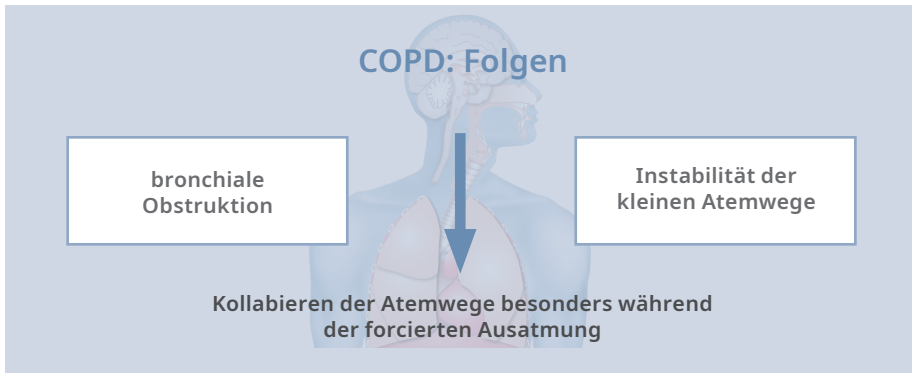


Abb. 22

Die Atemwege von COPD-Patienten neigen während der Expiration zum Kollabieren.



### COPD-Patienten neigen zur dynamischen Hyperinflation

Damit nimmt die funktionelle Residualkapazität (FRC) auf Kosten der Vitalkapazität zu (vgl. Abb. 23), die Atemmittellage verschiebt sich; ein intrinsischer PEEP entsteht<sup>34,35</sup>. Konsequenz: Es baut sich die dynamische Hyperinflation auf<sup>36</sup>. Die Atemruhelage verschiebt sich hin zu einem größeren endexpiratorischen Volumen, verbunden mit intrinsischem PEEP (PEEPi) und einer verminderten Compliance. Die Atemmuskeln geraten bei Zwerchfelltieftand in einen ungünstigen Wirkungsbereich.

Eine ausreichende Ventilation kann in diesem Zustand nur über eine vermehrte Atemarbeit erzielt werden<sup>37</sup>. Typisch für die betroffenen Patienten ist die Thoraxatmung unter Einsatz der Atemhilfsmuskulatur. Erschöpft sich im Verlauf der Erkrankung die Atempumpe, gerät der Patient in die ventilatorische Globalinsuffizienz, erkennbar an den erhöhten PaCO<sub>2</sub>-Werten.

Das Risiko zur dynamischen Hyperinflation ist bei COPD-Patienten hoch. Sie sollte unterbunden werden, weil

1. die Effizienz der Atemmuskulatur eingeschränkt ist und
2. die Atemarbeit (WOB = work of breathing) deutlich ansteigt.

Klinisch macht sich die dynamische Hyperinflation durch Dyspnoe und eingeschränkte physische Belastbarkeit bemerkbar<sup>38</sup>. Der Gasaustausch verschlechtert sich.

Auch im Falle der Beatmung stellt der intrinsische PEEP einen unerwünschten Zustand dar. Möchte der Patient das Gerät triggern, muss er positiven intrathorakalen Druck abbauen, bevor er negativen intrathorakalen Druck erzeugen kann. Erst mithilfe dessen wird ein Triggersignal an das Beatmungsgerät gesendet. Häufig ist der Patient hierbei nicht in der Lage, den erhöhten respiratorischen Aufwand zu erzeugen, um das Gerät zu triggern<sup>39</sup>.

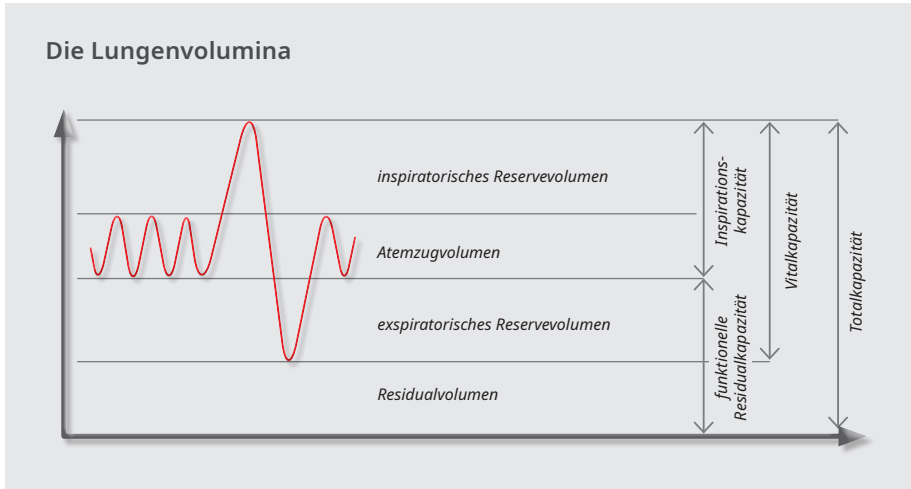


Abb. 23  
Bei COPD-Patienten nimmt auf der Basis des intrinsischen PEEPs das funktionelle Residualvolumen zu.

Es gibt verschiedene therapeutische Ansätze, um den intrinsischen PEEP zu reduzieren. Hierzu gehören die Medikation mit Bronchodilatoren, die Reduktion des Atemminutenvolumens sowie die Reduktion der Inspirationszeit im Verhältnis zur Expirationszeit<sup>40</sup> – so wie des Weiteren hohe inspiratorische Drücke, die Gabe eines externen PEEP oder die Reduktion der Atemfrequenz (AF).

AirTrap Control ist ein Ansatz, mithilfe dessen der dynamischen Hyperinflation wirksam entgegengesteuert werden soll. Das Prinzip von AirTrap Control beruht auf der kontinuierlichen Flowmessung während der Expiration. Hieraus werden Informationen zur optimalen Atemfrequenz des Patienten gewonnen. Bei gleichbleibender Inspirationszeit wird die Expirationszeit des Patienten an die individuellen Bedürfnisse angepasst (bei Reduktion der AF).

Dadurch soll sich der intrinsische PEEP abbauen und die Atemmittellage in Richtung Norm verschieben. Ziel ist es, eine effizientere Beatmung sowie ein mögliches Absenken des effektiven Beatmungsdrucks zu erreichen.

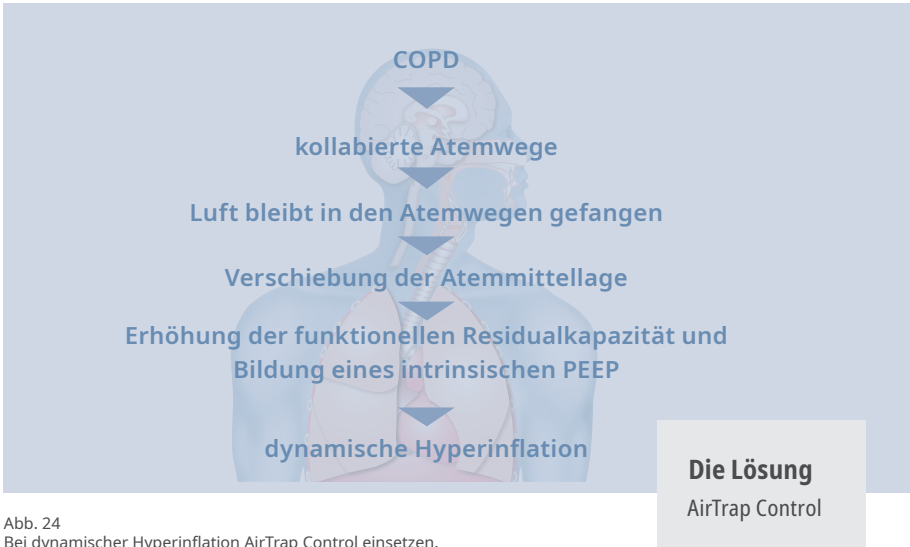


Abb. 24  
Bei dynamischer Hyperinflation AirTrap Control einsetzen.

### So funktioniert AirTrap Control

AirTrap Control überwacht die Beatmung in Hinblick auf mögliches Air Trapping zur Vermeidung einer dynamischen Hyperinflation. Diese Funktion eignet sich besonders zum Einsatz bei COPD-Patienten.

Sobald Atemzugverläufe auf ein Air Trapping und einen Anstieg des intrinsischen PEEP hinweisen, wird die Back-up-Frequenz gesenkt. Die Inspirationszeit bleibt dabei konstant.

Um eine mögliche Unterversorgung des Patienten zu vermeiden, ist AirTrap Control mit einer Sicherheitsgrenze ausgestattet, die nicht unterschritten werden kann. Diese Grenze entspricht einer maximal um 50 % bzw. 0,8 s verlängerten Expiration.

Bei aktiviertem AirTrap Control wird bei Atemanstrengungen des Patienten immer in die Inspiration umgeschaltet, um Dyspnoe bzw. Asynchronität mit dem Beatmungsgerät zu vermeiden.

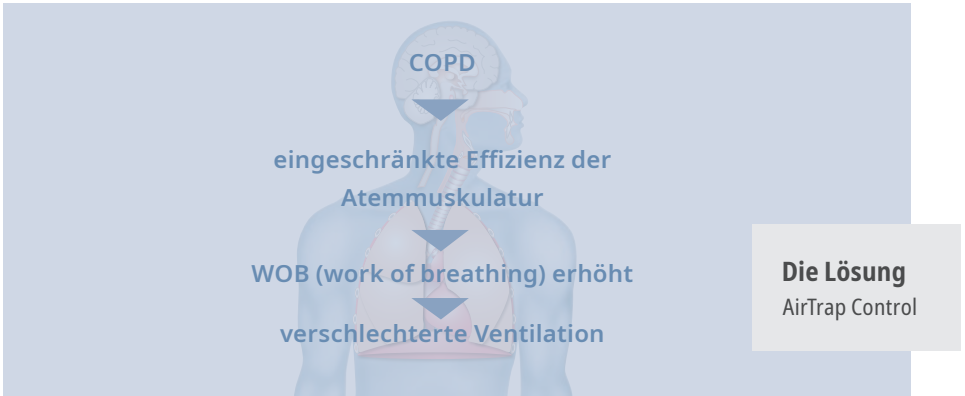


Abb. 25  
Folgen der dynamischen Hyperinflation: Durch Air Trapping kommt es zur Verschiebung der Atemmittellage; der intrinsische PEEP baut sich auf; das Tidalvolumen wird reduziert. Trotz erhöhtem Druck gelingt es nicht, deutlich mehr Volumen in die Lunge zu befördern.

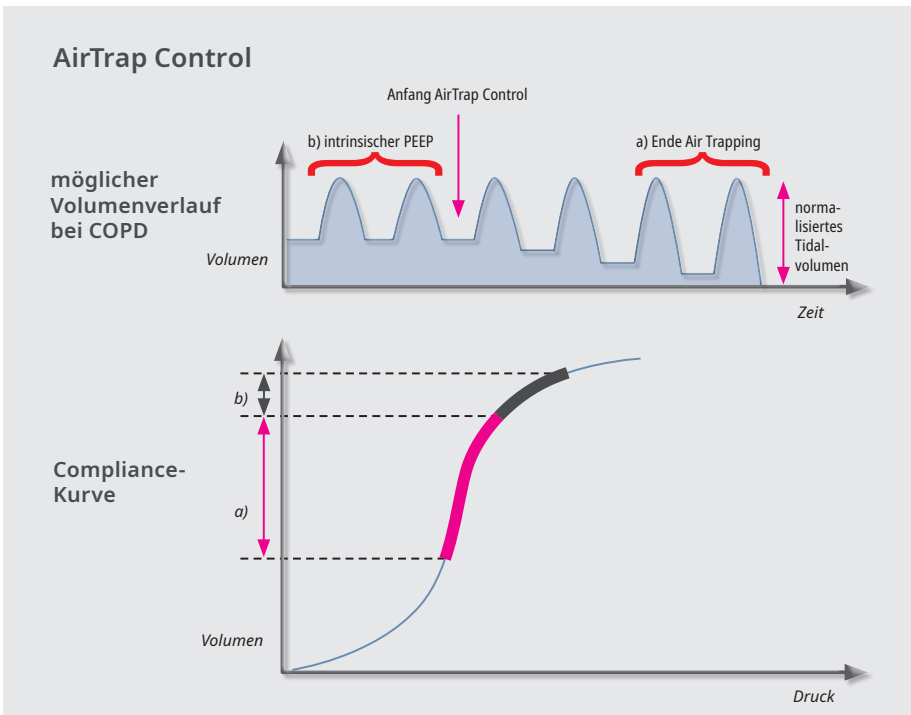


Abb. 26  
AirTrap Control: Durch AirTrap Control wird der intrinsische PEEP langsam abgebaut.

#### 4.1.10.2 Triggersperrzeit

Ein entscheidender qualitativer Aspekt in der Beatmung besteht in der Interaktion von Mensch und Maschine. Hier gibt es verschiedene Situationen, die Einfluss auf die Qualität der Beatmung haben<sup>41</sup>:

- Lässt sich der Patient kontrolliert beatmen oder versucht er gegen den vom Beatmungsgerät vorgegebenen Beatmungsrhythmus anzuarbeiten?
- Erfasst das Beatmungsgerät stets die Triggersignale des Patienten oder muss der Patient unnötig Atemanstrengungen aufwenden, um den inspiratorischen Druckhub auszulösen?
- Kommt es zu Fehltriggerung am Gerät?

Die sogenannte Fehltriggerung ist eine unerwünschte Fehlsteuerung des Beatmungsgerätes. Sie wird ausgelöst durch eine Oszillation der Luftsäule aufgrund der Instabilität der kleinen Atemwege während der Expiration (bei COPD-Patienten) bzw. durch Sekret (bei neuromuskulären Patienten).

Eine frühzeitige erneute Triggerung durch das Beatmungsgerät (eine sog. Doppeltriggerung) kann jedoch auch auf eine zu kurz gewählte Inspirationszeit oder ein zu sensibles Cycling hindeuten. In diesen Fällen sind die Inspirationsbemühungen des Patienten zum Zeitpunkt des Cyclings noch nicht abgeschlossen, er triggert das Gerät erneut.

Die Asynchronität zwischen Patient und Maschine ist mehr als ein lästiges Ereignis – sie kann zu Einbußen in der Compliance und der therapeutischen Effizienz führen.

Die Synchronität wird u. a. beeinflusst durch:

- Wahl des Modus
- Leckagen
- Patient Interface
- Grunderkrankung des Patienten

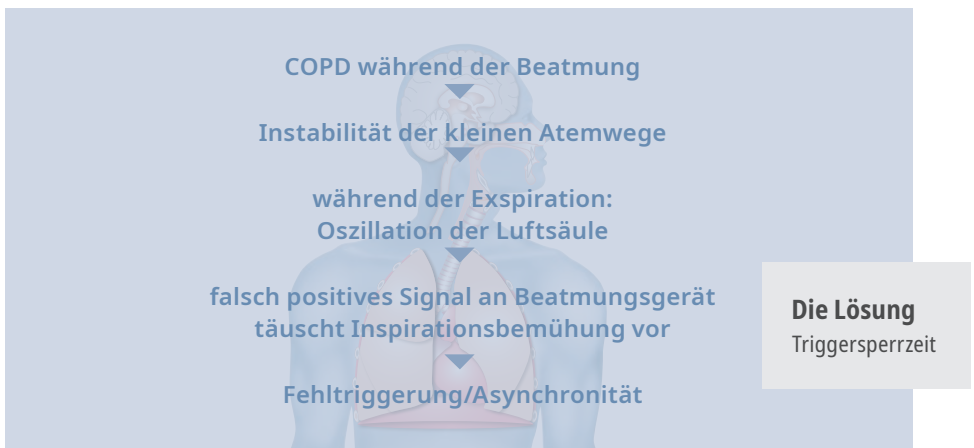


Abb. 27

Fehltriggerung – beatmete COPD-Patienten benötigen aufgrund ihrer erschöpften Atempumpe einen möglichst sensitiven Trigger.

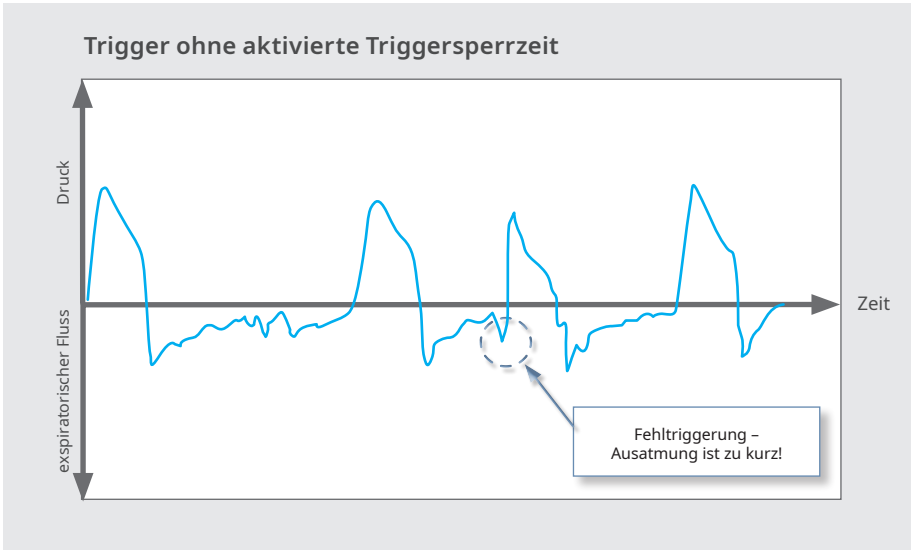


Abb. 28 Assistierte Beatmung mit Fehltriggerung durch Fluktuationen im Flussverlauf bei sensitiv eingestelltem Trigger ohne Triggersperrezeit.

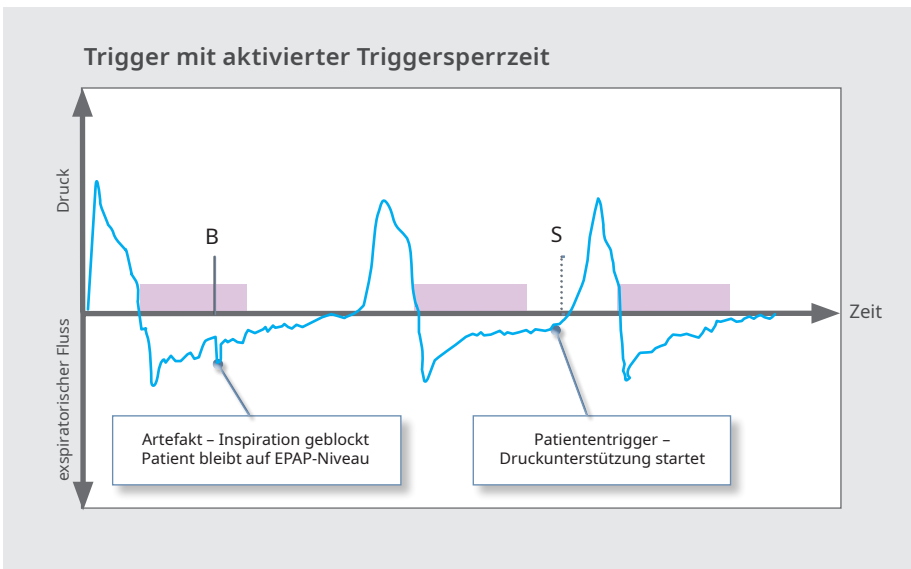


Abb. 29 Vermeidung der zu frühen Umschaltung in die Inspirationsphase des Beatmungsgerätes (vgl. Abb. 28) durch die Einstellung einer geeigneten Triggersperrezeit.

Während der Beatmung von COPD-Patienten beobachtet man relativ häufig das Phänomen der Fehltriggerung. Während der Expiration gerät die Luftsäule durch die Instabilität der Atemwege in Schwingungen. Die hierbei auftretenden Oszillationen geben bei sensibel eingestelltem Trigger ein falsch positives Signal für die beginnende Einatmung der Patienten.

Im klinischen Alltag relevant sind hierbei Oszillationen im Bereich des Beatmungsequipments, z. B. der Gummilippe der Maske.

Unter Verwendung der Triggersperrzeit blockiert das Gerät bei gleichmäßig hoher Triggersensitivität den Inspirationstrigger für einen definierten Zeitraum zu Beginn der Expiration. So erzielt man ein hohes Maß an Stabilität des Spontanatemusters.

Zunächst wird die Beatmung inkl. Frequenz und Inspirationszeit ( $T_i$  min und  $T_i$  max) eingestellt und dann in einem physiologischen Zeitfenster eine Sperrzeit für die Inspiration gewählt. Es empfiehlt sich mit einer Triggersperrzeit von 50 % der Expirationszeit zu starten.



**Zu beachten ist, dass die Triggersperrzeit die mögliche Atemfrequenz des Patienten beeinflusst. Mit steigender Triggersperrzeit verringert sich die maximal mögliche Atemfrequenz.**



Abb. 30  
LUISA Bedienmenü:  
Die Triggersperrzeit lässt sich von 0,2 s bis  $[(60/F) - T_i]$  maximal 5 sec. einstellen.



### 4.1.11 Inspiratorische Druckrampe

Um während der Inspiration das gewählte Druckniveau in einer angemessenen Zeit zu erreichen, lässt sich der Druckanstieg individuell auf den Patienten anpassen.

Die Druckanstiegsgeschwindigkeit sollte grundsätzlich so hoch wie möglich gewählt werden, da sich mit steigender

Anstiegsgeschwindigkeit die Atemarbeit reduziert. Andererseits kann, in assistierten Modi mit flexibler Inspirationszeit, ein zu schneller Druckanstieg zu einer verkürzten Inspiration und einer gesteigerten Atemfrequenz führen.<sup>57</sup> Daher ist die Druckrampe patientenindividuell anzupassen.



Abb. 31  
Um das gewählte Druckniveau in einer angemessenen Zeit zu erreichen, lässt sich der Druckanstieg individuell auf den Patienten anpassen. Für die In- sowie Expirationsphase\* kann eine Rampe von 1 (steil) bis 4 (flach) gewählt werden.

\* nur Leckagesystem

### 4.1.12 Expiratorische Druckrampe

Eine ungebremste Expiration und ein schneller Übergang von einem hohen inspiratorischen Beatmungsdruck auf einen expiratorischen Druck (EPAP) können im Falle eines Lungenemphysems zum lokalen Kollaps von Atemwegen und zur Flusslimitation führen und diese begünstigen. Der krankhaft veränderte Atemweg ist dabei sich selbst und den erläuterten ungünstigen mechanischen Verhältnissen überlassen.

Abb. 32 zeigt einen entsprechenden Flussverlauf bei Vorliegen eines Lungenemphysems zusammen mit einem Beatmungsdruckverlauf mit steil eingestelltem Übergang zwischen Inspirationsdruck und Expirationsdruck.

Grundsätzlich ist es jedoch möglich, über eine kurzfristig wirksame pneumatische

Schienung zu Beginn der Expiration gerade auch kleine Atemwege vor dem Kollaps zu schützen. Für die Spontanatmung wird z. B. von der deutschen Atemwegsliga die Anwendung expiratorisch wirksamer Stenosen zur intrabronchialen Druckerhöhung empfohlen<sup>4</sup>.

Diese Druckerhöhung verschiebt das Kräftegleichgewicht an der Bronchialwand zugunsten eines vergrößerten Atemwegquerschnitts und kann den Atemweg länger oder idealerweise grundsätzlich offen halten.

Eine vergleichbare Wirkung soll unter der Beatmung durch Anwendung einer expiratorisch verlängerten Druckrampe realisiert werden. Die Wirkung einer verlängerten, flachen Rampe auf den Flussverlauf zeigt Abb. 33.

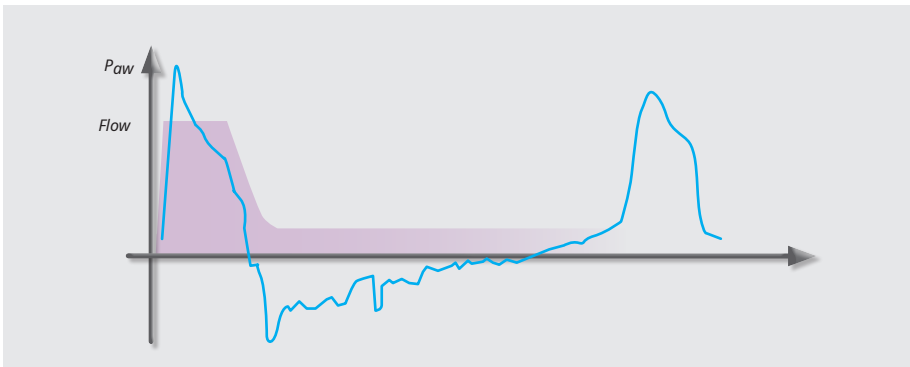


Abb. 32  
Expiratorischer Flussverlauf unter Beatmung bei steilem Druckabfall und EPAP/PEEP oder EPAP  $\neq$  0

Die Anwendung einer expiratorisch langsam fallenden Druckrampe ist dabei ohne die Verwendung eines angehobenen extrinsischen EPAPs durch das Beatmungsgerät möglich. Eine Druckrampe ist aus dem Grund besonders wirksam, da der Gegendruck gerade in der Phase wirkt, in der der Betrag des Flusses groß und der umgebende Thoraxdruck durch Überblähung besonders hoch ist.

In dieser frühen expiratorischen Phase ist also die Kollaps-Gefahr besonders ausgeprägt und eine expiratorische Rampe – ähnlich der Wirkung der Lippenbremse – stellt als Gegenmaßnahme einen sehr günstigen Druckverlauf dar.

Die alternative Anhebung des endexpiratorischen Druckes kann dagegen Nachteile mit sich bringen, da entweder der wirksame Beatmungsdruck (Druckdifferenz zwischen IPAP und PEEP) vermindert wird oder der inspiratorische Druck weiter angehoben werden muss.

Durch die intrabronchiale Druckerhöhung am Beginn der Expiration und eine gegebenenfalls zu beobachtende Verminderung des expiratorischen Spitzenflusses kann dem expiratorischen Kollaps entgegengewirkt werden. Der Ausatemfluss bleibt im Mittel größer, wodurch das Volumen besser abgeatmet und in dessen Folge die Atemlage gesenkt werden sollen.

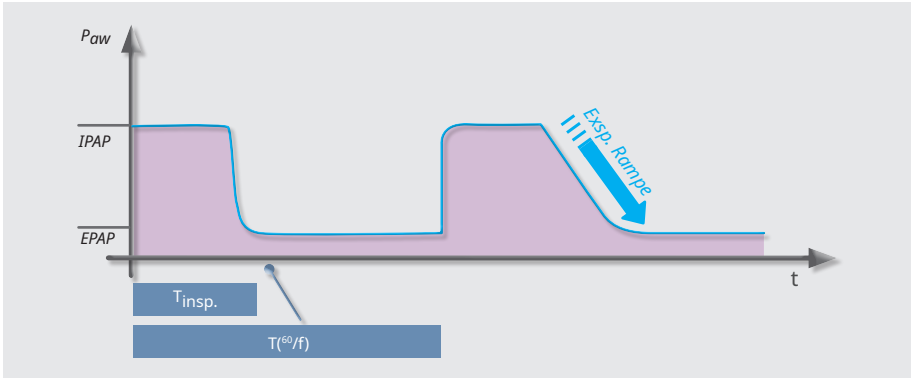


Abb. 33  
Auswirkung eines flachen Druckübergangs zwischen Inspirationsdruck und Expirationsdruck auf den Flussverlauf in der Ausatmung: Der Fluss bleibt im Mittel größer und das Expirationsvolumen kann durch die vorübergehende Schienung gesteigert werden.

## Druckabfall

Ventilation
Prog 1 | 2 | 3

**PSV**

Trigger	Auto
Zielvolumen	Aus
Druckanstieg	
↳ Inspiration	2
↳ Expiration	max
LIAM (Insufflation)	Aus
AirTrap Control	Aus

✕

Abb. 34  
In der Expiration steht neben den Rampen 1 (steil) bis 4 (flach) auch eine maximal flache Rampe zur Verfügung. Diese passt sich automatisch an die durchschnittliche Ausatemzeit, basierend auf der Atemfrequenz und dem Atemzeitverhältnis I:E, an und soll gewährleisten, dass der EPAP nach 50% der Ausatemzeit erreicht ist.

\*nur im Leckagesystem

### 4.1.13 softSTART und softSTOPP

#### softSTART

Die Funktion softSTART ist für Patienten gedacht, die zu Beginn der Beatmungstherapie keine hohen Drücke tolerieren oder ihre Therapie ganz einfach etwas „weicher“ starten möchten. Bei dieser Funktion werden die eigentlichen Beatmungsdrücke erst nach einer vorher festgelegten Zeit  $T_{max}$  (5 – 45 Minuten in 5-Minuten-Schritten) erreicht. Neben der Zeit wird auch ein Start-EPAP, der sog. EPAP min, festgelegt.

Dieser gibt an, mit welchem Druck der softSTART beginnt. Zusätzlich kann noch entschieden werden, ob der effektive Beatmungsdruck (Pdiff) gleich zu Beginn anliegen soll (Pinsp soft ist ausgeschaltet) oder ob beide Drücke (EPAP und IPAP) über die Zeit ansteigen sollen. In diesem Fall ist Pinsp soft eingeschaltet und die Therapie startet mit einer Druckdifferenz von IPAP zu EPAP von 2 hPa (siehe Abb. 35).

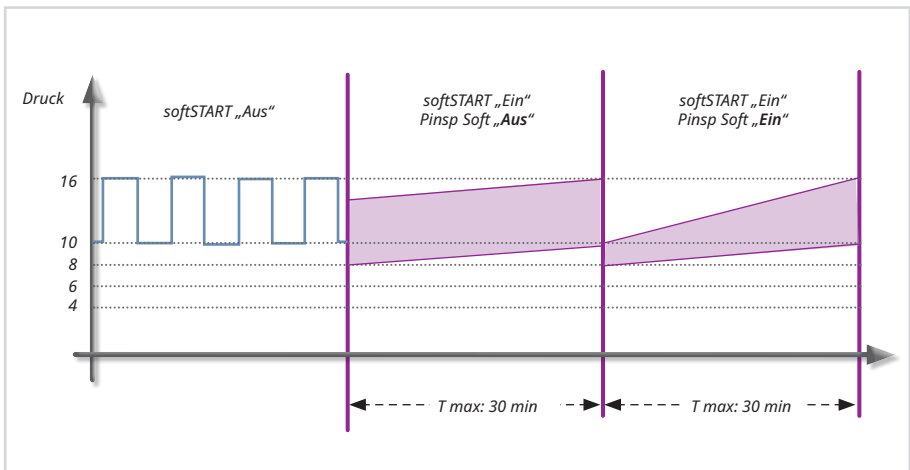


Abb. 35

Das Beispiel zeigt folgende Werte:

$T_{max}$ : 30 min  
EPAP min: 8 hPa

Therapie-IPAP: 16 hPa  
Therapie-EPAP: 10 hPa

## softSTOPP

Viele Patienten werden nicht durchgängig beatmet, sondern z. B. nur in der Nacht. In dem Moment, in dem sie die Beatmungsmaske abnehmen, kommt es aufgrund der fehlenden Atemunterstützung durch das Beatmungsgerät häufig zu einer Atemnot, dem sogenannten Deventilationssyndrom<sup>59</sup>.

Ursachen<sup>70, 71</sup> hierfür scheinen unter anderem Folgende zu sein:

- Gewöhnung der Atemmuskulatur an die Unterstützung bzw. phasenweise vollständige Entlastung durch die nächtliche nicht-invasive Beatmung
- Asynchronie zwischen der Patientenatmung und der Atemunterstützung des Gerätes
- nicht abgeatmete, eingeschlossene Luft in den distalen Atemwegen

Die morgendliche Dyspnoe kann sich negativ auf die Therapieakzeptanz und -adhärenz und damit auf die Wirksamkeit auswirken. Um diese Dyspnoe zu verhindern, kann in entsprechenden Beatmungsgeräten optional ein sanftes Therapie-Ende in Form einer inversen Rampe (softSTOPP) aktiviert werden. Dabei wird das therapeutische Druckniveau nicht plötzlich, sondern innerhalb eines einstellbaren Zeitraums von 5 bis maximal 45 min in 5-Minuten-Schritten auf eine minimale Druckunterstützung von IPAP = 6 hPa und EPAP = 4 hPa abgesenkt. Nach Ablauf der softSTOPP-Rampe läuft das Beatmungsgerät mit diesen minimalen Drücken bis zur manuellen Abschaltung durch den Patienten weiter, um eine CO<sub>2</sub>-Auswaschung durchgehend zu gewährleisten.

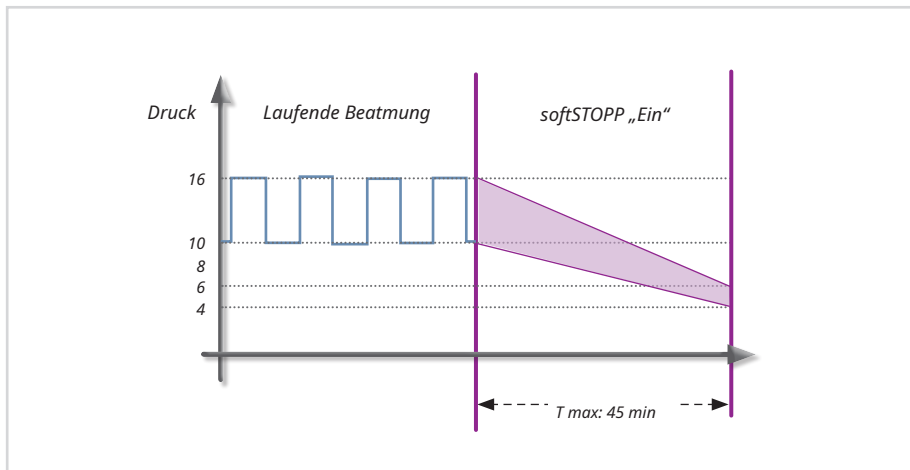


Abb. 36

Das Beispiel zeigt folgende Werte: T max: 45 min

Ziel-IPAP: 6 hPa

Ziel-EPAP: 4 hPa

## 4.2 Sauerstoffbeimischung

Bei Patienten mit chronischer ventilatorischer Insuffizienz und Gasaustauschstörung kann eine zusätzliche Beimischung von Sauerstoff zum Atemgas erforderlich sein, um eine ausreichende arterielle Sauerstoffsättigung zu erreichen.

Dabei ist jedoch zu beachten, dass bei Erwachsenen dauerhafte Sauerstoffkonzentrationen von  $> 60\%$  lungentoxisch wirken können<sup>61</sup>. Die Sauerstoff-Toxizität entsteht durch die Bildung von Hyperoxidanionen, welche infolge von Hyperoxie zu Wasserstoffperoxid werden.

Normalerweise werden diese hohen Konzentrationen im klinischen Alltag für die chronische Beatmung nicht benötigt.

Bei Frühgeborenen und Kleinkindern ist die toxische Wirkung einer lang anhaltenden und hochkonzentrierten Sauerstoffgabe bereits bei  $> 40\%$  erreicht. Sie kann zu einer Schädigung der Gefäßendothelzellen sowie der Alveolarzellen der Lunge führen<sup>43,44</sup>. Daher sind die maximal zulässigen Sauerstoff-Konzentrationen hier genau einzuhalten.

Wird der Sauerstoff am rückseitigen Einleitungspunkt des Beatmungsgeräts eingeleitet, wird dieser in der Flowmessstrecke mit erfasst. Wird der Sauerstoff erst nach dem Inspirationsanschluss oder an der Maske eingeleitet, wird der Flow nicht erfasst und es besteht die Gefahr eines fehlerhaften Flow-Triggers und einer mangelhaften Ermittlung des Volumens.



Abb. 37

Rückansicht prisma VENT30/40/50/50-C – mit Sauerstoffanschluss. Der Einleitungspunkt ist dabei so gewählt, dass der Sauerstoff von der Flowmessstrecke mit erfasst wird.

## 4.3 Anfeuchtung

In den Alveolen ist die Atemluft mit einer relativen Feuchtigkeit von 100 % bei 37 °C wasserdampfgesättigt. Dies entspricht einem Wassergehalt von 44 mg Wasser pro Liter Luft.

Man nennt diesen Bereich isothermische Sättigungszone. Etwa 3/4 der Feuchtigkeit und Wärme werden von den Schleimhäuten im Nasen-Rachen-Raum, 1/4 in der Luftröhre erzeugt.

Die optimale mukoziliäre Clearance findet bei einer Temperatur von 37 °C und einer relativen Feuchtigkeit von 100 % (= absolute Feuchte von 44 mg/l) statt.<sup>62</sup>

Patienten, die invasiv beatmet werden und bei denen somit der Nasen-Rachen-Raum überbrückt ist, erhalten normalerweise zu 100 % eine Anfeuchtung. Beim Einsatz z. B. einer Trachealkanüle bzw. eines Endotrachealtubus unter maschineller Beatmung verschiebt sich die isotherme Sättigungszone in die Lungenperipherie; der physiologische Wärme- und Feuchtigkeitsaustausch der Nase entfällt. Als Folge davon wird der Schleimhaut der unteren Atemwege etwa das Dreifache an Wasser und Wärme entzogen<sup>45</sup>. Fällt die Wasserdampf-sättigung unter 70 %, ist die mukoziliäre Clearance bereits erheblich eingeschränkt. Unterhalb von 50 % relativer Luftfeuchtigkeit kommt die Ziliartätigkeit zum Erliegen.<sup>59</sup>

Wird den Atemwegen über einen längeren Zeitraum trockene und kalte Luft zugeführt, können folgende Komplikationen auftreten:

- Austrocknung der Mukosa
- Verlust der Ziliartätigkeit
- Verminderung der Mukokinese
- Sekretretention und Sekreteindickung (Dyskrinie)
- Beeinträchtigung der Surfactant-aktivität
- Ausbildung von Obturationsatelektasen mit Verschlechterung des Gasaustausches (Oczenski)
- Schleimhautulzerationen
- Bronchospasmus
- Hypothermie
- Infektion

Vorsicht ist auch geboten bei zu starker Erwärmung des Atemgases. Bei Temperaturen oberhalb von 40 °C können u. a. Schädigungen des Ziliarepithels und eine vermehrte Sekretproduktion sowie eine Verschlechterung des Gasaustausches auftreten.

Im Durchschnitt verliert ein Erwachsener während der nasalen Atmung von Raumluft etwa 250–300 ml Wasser am Tag durch die Verdunstung aus den Atemwegen.

## Aktive Befeuchtersysteme

Aktive Befeuchtersysteme funktionieren nach dem Verdampferprinzip, bei dem frisches Leitungswasser durch Heizelemente erwärmt wird. Die Verwendung von sterilem oder abgekochtem Wasser ist im häuslichen Einsatz nur in medizinischen Ausnahmefällen erforderlich<sup>46</sup>. Durch das Verdampfen des Wassers entsteht eine gesättigte Wasserdampf-atmosphäre.

Das Inspirationsgas wird über die erwärmte Wasseroberfläche geleitet, angewärmt und mit Wasserdampf angereichert. Die Wassertemperatur ist in Stufen einstellbar und wird elektronisch geregelt.

Es ist wichtig, die vorgeschriebene Reinigungsprozedur einzuhalten. Ansonsten besteht das Risiko bakterieller Kontaminationen.

Welche Patienten profitieren vom Einsatz eines Befeuchters<sup>47</sup>? Während invasiv beatmete Patienten zu 100 % eine Atemgasbefeuchtung erhalten, ist das Vorgehen bei Patienten unter der nicht-invasiven Beatmung nicht so eindeutig. Die Mehrzahl der nicht-invasiv beatmeten Patienten unter Langzeitbeatmung profitieren jedoch von Atemgasbefeuchtern.

Die Entscheidung sollte auf Basis von Nebenwirkungen wie z. B. Mundtrockenheit unter der Beatmung gefällt werden.



Abb. 38 prisma VENT40 mit prismaAQUA – der Anfeuchter prismaAQUA ist mit einem Handgriff per Klick an das Beatmungsgerät zu adaptieren und für die nicht-invasive Beatmung einzusetzen.



## 4.4 Sekretmanagement und Hustenunterstützung mit LIAM

### Hintergrund

#### Physiologie des Hustens

Beim Husten handelt es sich um einen natürlichen Schutzreflex des Körpers, um Fremdkörper aus den Atemwegen zu entfernen. Husten kann als extremste Form der forcierten Expiration angesehen werden.

Es werden drei Phasen unterschieden:

1. Zunächst erfolgt eine tiefe Inspiration (auf ca. 80 % der Vitalkapazität).
2. Durch Anpressen gegen die geschlossene Glottis und unter Einsatz der Muskelkraft mittels des Abdominalmuskels wird der thorakale Druck aufgebaut.
3. Mittels abruptem Öffnen der Glottis und Ausströmen der Luft mit hoher Geschwindigkeit wird das Sekret abgehustet. In den großen Bronchien können Spitzengeschwindigkeiten von mehr als 200 km/h erzeugt werden. Hierbei wird die Expirationsmuskulatur zu Hilfe genommen. Am günstigsten ist hierbei eine sitzende oder halbsitzende Haltung.

Für die Hustenfunktion wird eine ausreichende Kraft der In- und Expirationsmuskulatur benötigt.

Beim Hustenstoß kommt es zu Querschnittsänderungen in den größeren knorpelbehafteten Bronchien. Nach dem Venturi-Prinzip wird bei forcierter Expiration und beim Husten das Sekret durch einen oral gerichteten Impuls abtransportiert. Husten wird reflektorisch bei mechanischer und

entzündlicher Reizung des Pharynxbereiches, der Trachea und der Carinen bis zur 5.–6. Generation ausgelöst.

#### Pathophysiologie des Hustens

Verschiedene pathophysiologische Vorgänge<sup>63</sup> führen zu einer Einschränkung und Veränderung der Hustenfunktion.

Hierzu gehören:

##### - Verringerung des Lumens

Durch die Verdickung der Schleimhaut und Bronchospasmen – wie sie typischerweise bei Asthma-Patienten auftreten – verringert sich das Lumen der Atemwege. Konsequenz: Für die effektive Hustenfunktion muss mehr Energie aufgewendet werden.

##### - Lähmung und Zerstörung des Flimmerepithels

Im Verlauf von viralen und/oder bakteriellen Atemwegsinfekten kommt die mukoziliäre Clearance zum Sistieren. Die Hustenfunktion springt hier als Ersatzmechanismus der bronchialen Reinigung ein.

##### - Veränderung des Sekrets

Bei neuromuskulären Patienten führt die Aspiration von Speichel zur chronischen Kolonisation mit Keimen. COPD-Patienten leiden unter rezidivierenden Infektionen, Zunahme der Sekretmenge und -konsistenz.

##### - Muskelschwäche

Neuromuskuläre Patienten haben wegen ihrer Grunderkrankung Schwierigkeiten, den für die normale Hustenfunktion erforderlichen PCF (Peak Cough Flow) zu erzeugen. Sie setzen

anstelle der Abdominalmuskulatur die Pectoralis- und Schultergürtelmuskulatur ein. Der bei diesen Patienten auftretende gestörte Schluckakt hat eine chronische Aspiration zur Folge.

### Neuromuskuläre Erkrankung und eingeschränkte Hustenfunktion

Patienten mit neuromuskulären Grunderkrankungen, wie z. B. dem Post-Polio-Syndrom, der Muskeldystrophie Duchenne oder ALS (Amyotrophe Lateralsklerose), leiden unter einer Schwäche der inspiratorischen und expiratorischen Muskeln. Dadurch sind sie häufig nicht mehr dazu in der Lage abzuhusten. Es mangelt ihnen an inspiratorischer und expiratorischer Kraft für eine tiefe Einatmung und die Erzeugung eines notwendigen Peak-Flows von 160 bis 270 l/min während des Hustens.<sup>64</sup>

Die gestörte Hustenfunktion führt zu verschiedenen pathophysiologischen Veränderungen. Durch die Retention von Sekret wird das Lumen der Atemwege verengt, die Ventilation durch erhöhten Strömungswiderstand erschwert und der alveoläre Gasaustausch beeinträchtigt – ggf. unmittelbar sichtbar an Einbrüchen in der pulsoxymetrisch gemessenen Sauerstoffsättigung.

Die Häufigkeit von Atelektasen nimmt zu. Diese bilden pathologische Keimzellen und reduzieren die am Gasaustausch beteiligte Fläche. Eine erhöhte Keimbeseidelung führt zu vermehrten viralen oder bakteriellen Infekten, die

Gefahr einer Pneumonie steigt in der Konsequenz deutlich.

Durch virale oder bakterielle Infekte wird wiederum das Flimmerepithel in seiner Funktion gestört, sodass die mukoziliäre Clearance nicht mehr gewährleistet ist und die Infektanfälligkeit, gleich einem Circulus vitiosus, weiter zunimmt.

Eine starke Sekretretention kann bei dieser Patientengruppe sogar zum ventilatorischen Versagen führen.

Auch unter Beatmungsbedingungen ist bei einer neuromuskulären Erkrankung die Sekretretention unbedingt zu vermeiden. Ein Sekretstau kann die Atemwege verstopfen und somit die erfolgreiche Beatmung gefährden<sup>48</sup>. Die unzureichende Sekretmobilisation gilt hier als häufigste Ursache für das Versagen der Beatmung. Ein effizientes Sekretmanagement hingegen senkt die Hospitalisierungsrate<sup>49</sup> und verlängert das Überleben<sup>50</sup>.

## Therapieoptionen

Bei nachlassender Hustenfunktion des Patienten mit neuromuskulärer Erkrankung kommen sekretmobilisierende Therapieansätze zum Einsatz. Bei der Sekretmobilisation unterscheidet man sekretlösende und sekrettransportierende Techniken. Zu den sekretlösenden Maßnahmen gehören Perkussion, Vibration und Oszillation. Die Perkussion in Form des Klopfens mit der hohlen Hand über dem Thorax erzeugt eine Schwingung der Luftsäule. Über solch manuelle Klopftechniken oder mittels IPV (intrapulmonale Perkussionsventilation) wird das Sekret mobilisiert. Dabei macht man sich die physikalische Eigenschaft zunutze, dass Sekret unter mechanischer Einwirkung dünnflüssiger wird und damit leichter abtransportiert werden kann.

Im Verlauf der neuromuskulären Erkrankung reichen die manuellen Techniken nicht aus, um das sich ansammelnde Sekret effektiv zu entfernen.

Zu den Maßnahmen der Sekretmobilisierung, im Sinne von sekrettransportierenden Maßnahmen, gehört auch die Bronchoskopie. Sie hat sich in der Akutsituation als sehr hilfreich erwiesen und ist auch mit Maskenbeatmung möglich.

Der Sekrettransport erfolgt dabei unter der forcierten Expiration. Zu den ältesten sekretmobilisierenden Techniken gehört die Lagerungsdrainage. So begünstigt der regelmäßige Lagerungswechsel eine homogenere Ventilations-/Perfusionsverteilung. Der Lagerungswechsel wird oft additiv zu weiteren Techniken eingesetzt.

Diese verschiedenen Maßnahmen können auch in Kombination eingesetzt werden. So kann die Perkussion, in Kombination z. B. mit der Lagerung, den Sekretfluss in den großen Atemwegen anregen. Hierbei fließt das Sekret unter dem Einfluss der Schwerkraft aus dem betroffenen Lungenabschnitt heraus. Bei vorbestehender respiratorischer Insuffizienz ist diese Methode nicht effizient.

*Eine Therapie ist ab einem PCF von < 270 l/min indiziert!<sup>2</sup>*

Husten kann als die extremste Form der forcierten Expiration angesehen werden. Bei Patienten mit chronisch ventilatorischer Insuffizienz ist die Hustenunterstützung ein wesentlicher Teil des Behandlungsmanagements.

*Bei neuromuskulären Erkrankungen kann durch effizientes Husten die Beatmung bzw. Tracheotomie vermieden oder deutlich verzögert werden!*

### Therapeutische Effekte des Sekretmanagements

Bereits vor der Indikation zur Beatmung ist Sekretmanagement bei Patienten mit neuromuskulärer Erkrankung oftmals erforderlich.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass durch das Sekretmanagement

- sich der Zeitpunkt der Einleitung einer Beatmung verzögern lässt<sup>51</sup>
- der alveoläre Gasaustausch der Atmung und damit auch die Wirksamkeit der Beatmung sichergestellt werden<sup>48</sup>
- Krankenhausaufenthalte vermieden werden<sup>48, 49</sup>
- die Lebenserwartung der Betroffenen steigt<sup>50</sup>.

### LIAM (Lung Insufflation Assist Maneuver) – Hustenunterstützung

Bei neuromuskulären Patienten mit schwerer respiratorischer Insuffizienz sollte die Beatmungstherapie mit einem effizienten Sekretmanagement gekoppelt werden.

Aus dieser therapeutischen Anforderung heraus hat sich ein innovatives Behandlungskonzept entwickelt, bei dem die Funktion der Sekretmobilisation in das Beatmungsgerät integriert wurde.

Hierzu wurde das einzigartige Verfahren zur Hustenunterstützung LIAM (Lung Insufflation Assist Maneuver<sup>52</sup>) in die Beatmungsgeräte prisma VENT50/50-C integriert.

Das Verfahren basiert im Wesentlichen auf einem inspiratorischen Manöver, bei dem unter der Insufflation das Tidalvolumen (Insufflationsvolumen) erhöht und Lunge und Thorax durch eine tiefe Einatmung „vorgespannt“ werden. Dadurch kann der nachfolgende Hustenstoß deutlich gesteigert werden<sup>53</sup>.

### So funktioniert LIAM

Über ein inspiratorisches Manöver wird während der Beatmung ein zusätzlicher, definierter Druckhub ( $\Delta P$ ) dem IPAP aufgelagert. Die hierdurch erzeugte Steigerung des Lungenvolumens und Dehnung des Thorax ermöglichen eine Steigerung des Peak Cough Flows, also des maximalen Hustenstoßes, wodurch die Sekretelimination ermöglicht wird. Der Patient kann effektiv abhusten.

## Wissenschaftliche Evidenz

Im Rahmen einer 2014 veröffentlichten Studie konnte die Wirksamkeit von LIAM zur Unterstützung des Hustens an Patienten mit verschiedenen neuromuskulären Erkrankungen nachgewiesen werden. Ziel der Studie waren die Ermittlung der individuell maximalen und optimalen Insufflationskapazität für den nachfolgenden Husten.

Mit den Studienergebnissen konnte belegt werden, dass eine für den Husten optimale Insufflationskapazität bei etwa 90 % der individuell erzielbaren maximalen Kapazität liegt. Typische erforderliche Drücke liegen bei ca. 30 – 40 hPa, vorausgesetzt, dass auch eine hinreichende Insufflationszeit eingestellt wird.

Mit LIAM wurde eine erhebliche Steigerung der maximalen Insufflationskapazität gegenüber der Vitalkapazität um 150 % (Mittelwert) dokumentiert. Beim optimalen Insufflationsvolumen konnte der Peak Cough Flow von 110 l/min auf 205 l/min (jeweils Mittelwerte) gesteigert werden. Diese Ergebnisse zeigen, dass – auch bei stark eingeschränkter Muskelkraft – der Husten nach tiefer Insufflation über den kritischen Schwellwert von 160 l/min angehoben werden kann und dass mit LIAM effektives Sekretmanagement möglich ist.

## Die Einstellung am Gerät geschieht in folgenden Schritten

1. LIAM (Insufflation) unter Ventilation „ein“-schalten
2. deltaP LIAM → IPAPmax auswählen
3. Ti LIAM und Te LIAM auswählen
4. Dauer der LIAM-Therapie bestimmen
5. Optional Intervall für LIAM-Wiederholungen festlegen
6. Anzahl der LIAM-Hübe wählen

LIAM-Taste zum  
Aktivieren/Deaktivieren  
der LIAM-Funktion



Abb. 39  
prisma VENT50/50-C mit LIAM-Taste zur  
Aktivierung/Deaktivierung der LIAM-Funktion

## LIAM: Funktionsweise

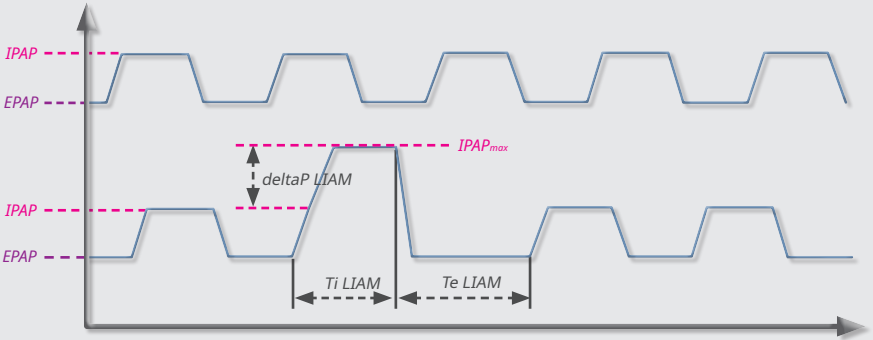


Abb. 40

So funktioniert LIAM: Auf den IPAP-Druck des Gerätes wird ein  $\Delta P$  LIAM aufgelagert. Hieraus ergibt sich ein  $IPAP_{max}$ . LIAM fährt während der vorgewählten Inspirationszeit  $T_i$  LIAM auf den vorgewählten Druck hoch und wechselt zu Beginn der Expirationsphase  $T_e$  LIAM auf den EPAP zurück.

## LIAM: Druckverlauf im Detail

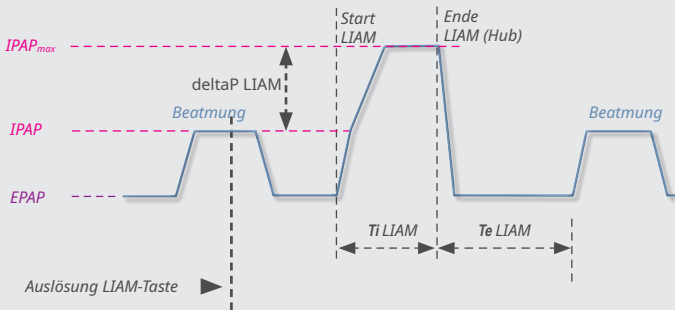


Abb. 41

Druckverlauf beim Einsatz von LIAM.

Hat sich der gewünschte Erfolg der LIAM-Funktion bereits vor Durchlauf aller LIAM-Hübe eingestellt, so kann die Funktion auch vorzeitig durch erneutes Betätigen der LIAM-Taste gestoppt werden. Soll LIAM über einen längeren Zeitraum angewandt werden, so kann dieser über eine minimale Dauer von 1 Minute bis zur dauerhaften Anwendung  $\infty$  festgelegt werden.

Wie oft eine Abfolge von LIAM-Hüben wiederholt wird, wird in der Einstellung zum Intervall von 15 Sekunden bis 24 Stunden festgelegt. Benötigt der Patient mehrere aufeinanderfolgende LIAM-Hübe für ein erfolgreiches Manöver, so kann eine Anzahl von bis zu 10 Hüben verabreicht werden.

### Schematische Darstellung der LIAM-Funktion

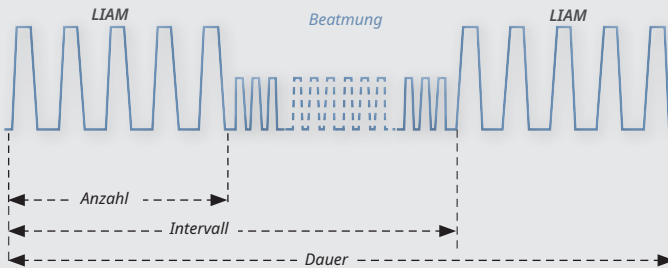


Abb. 42

Wird LIAM über einen längeren Zeitraum angewendet, so kann die Anzahl der aufeinanderfolgenden Hübe, das Intervall, in dem sie wiederholt werden, und die Dauer der Anwendung individuell auf die Bedürfnisse des Patienten angepasst werden. Diese schematische Darstellung zeigt eine Anzahl von 5 aufeinander folgenden LIAM-Hüben.

Das Verfahren wurde so entwickelt, dass bei Einsatz der Funktion Zielvolumen das eingestellte  $\Delta P$  und  $\Delta P$  LIAM nicht additiv wirken. So wird das Risiko eines unerwünschten Überdrucks ausgeschlossen. Die LIAM-Funktion bietet im Vergleich zur Air-Stacking-Funktion verschiedene Vorteile.

- LIAM kann bei allen Beatmungsmodi eingesetzt werden.
- Der Patient muss für das Sekretmanagement das Beatmungsgerät nicht abschalten – wie bei anderen Stand-alone-Geräten.
- Dadurch, dass kein Stapeln erforderlich ist, ist das Manöver deutlich kürzer als beim Air-Stacking-Verfahren und folglich für den Patienten angenehmer.
- Gerade für ALS-Patienten ist es von besonderer Bedeutung, dass tiefe Insufflationen auch ohne Verschluss der Stimmritze möglich sind. Die Glottiskontrolle bleibt hingegen für einen suffizienten Husten mit einem reinen Positivdruckverfahren wie LIAM eine wichtige Voraussetzung.

- Der Patient ist bis zu einem gewissen Grad autonom, LIAM kann auch vom Betreuer ausgelöst werden.
- Dem Patienten kann ein Signal freigeschaltet werden, welches das Erreichen des LIAM-Plateaus akustisch unterstützt. An diesem Punkt ist eine forcierte unterstützte Ausatmung möglich.
- Durch eine einstellbare Ausatemzeit unter LIAM kann das Manöver weiter individuell hinsichtlich des Hustens, oder einer forcierten Ausatmung optimiert werden.

Mit der Integration der LIAM-Funktion wird ein ganzheitlicher Ansatz verfolgt, um die Ventilation des Patienten mit Sekretverhalt auf komfortable Weise sicherzustellen.

Wenn eine wirksame Steigerung des Hustens mit LIAM alleine nicht möglich ist, beispielsweise aufgrund von fehlender Glottiskontrolle, empfiehlt sich alternativ die Verwendung eines In-Exsufflators.

LIAM ist eine wichtige therapeutische Ergänzung zu den Beatmungsfunktionen.

## 4.5 Monitoranbindung

Die Datenübertragung, seit vielen Jahren Standard in der Intensivbeatmung, nimmt auch bei Heimbeatmungsgeräten einen immer größeren Stellenwert ein. Insbesondere die Dokumentation der Beatmungszeit spielt eine besondere Rolle. Die Beatmungsgeräte

LUISA und prisma VENT übertragen Einstellwerte, Therapiewerte inkl. der Beatmungszeit und Alarme an Philips IntelliVue-Monitore. Von diesen Monitoren können die Daten wiederum an PDMS (Patient Data Management Systems) weitergeleitet werden.



Abb. 43  
prisma VENT50-C und prisma VENT AQUA in Verbindung mit dem Philips IntelliVue-Monitor.





Abb. 44  
Single-Patient-Use-Maske  
JOYCEclinic Full Face NV.



Abb. 45  
Reusable-Full-Face-Maske  
LENA.



Abb. 46  
Reusable-Nasalmaske  
CARA.

## 4.6 Patient Interface

In der NIV-Beatmung spielt die Qualität des Interfaces für die Therapie-Compliance des Patienten eine entscheidende Rolle. Der Fokus liegt primär auf einem bequemen Maskensitz, insbesondere wenn hohe Drücke appliziert werden oder der Druckunterschied zwischen In- und Expiration sehr groß ist.

Das Maskenkissen ist hierbei ausschlaggebend. Die anatomisch nachempfundene Form sollte gut abdichten und keine Druckstellen verursachen, da die Maske bis zu 24 Stunden getragen wird. Die Auswahl der richtigen Größe unterstützt den bequemen Sitz.

Außerdem ist das Zusammenspiel zwischen Maskenkissen und Kopfbänderung entscheidend. Das Bänderungsmaterial sollte weniger flexibel sein, um bei hohen Drücken oder Druckunterschieden das Maskenkissen gut auf dem Gesicht zu halten, ohne Undichtigkeiten zu verursachen. Ein Pumpen der Maske wird verhindert. Weiche Materialien und Kanten verhindern unangenehmes Kratzen oder bleibende Abdrücke auf den Wangen.

Zur Druckentlastung – insbesondere auf dem Nasenrücken – werden Masken mit einstellbarer Stirnstütze verwendet. Der optimale Abstand zwischen Nasenrücken und Stirn fördert den dauerhaft bequemen Maskensitz.

### Maskentypen – Full Face oder nasal

In der Akutversorgung werden meist Full-Face-Masken eingesetzt. Der Vorteil ist, dass beide Atemwegzugänge von der Maske bedeckt sind und der Patient sich in die Beatmung fallen lassen kann.

Bei chronisch stabilen Patienten haben Nasalmasken den Vorteil, leichter zu sein. Außerdem übt eine Nasalmaske weniger Druck auf das Gesicht aus.

Selten werden weitere Maskentypen wie Ganzgesichtsmasken, Nasal-Pillow-Masken, Mundstücke oder CPAP-Helme eingesetzt.

### Vented vs. non-vented

Full-Face-Masken werden als vented- (belüftet) oder non-vented-Variante (nicht belüftet) angeboten. Es hängt vom verwendeten Beatmungsgerät und Schlauchsystem ab, welche Variante genommen wird. Das Leckageschlauchsystem wird immer mit der vented-Maske verwendet, die Ventilschlauchsysteme immer mit der non-vented-Variante. Die Durchmesser der Schlauch- und Maskenanschlüsse sind genormt, so dass eine Fehlkonnexion ausgeschlossen wird.

### Hygienische Aufbereitungsmöglichkeiten

In der Klinik hängt es meist von den hygienischen Wiederaufbereitungsmöglichkeiten ab, welche Maske standardmäßig verwendet wird.

Reusable-Masken bieten eine gute Passform und einen hohen Tragekomfort. Muss der Patient dauerhaft zu Hause beatmet werden, kann die schon angepasste Reusable-Maske meist weiterverwendet werden. Bei Patientenwechsel in der Klinik wird die Maske durch Desinfektion oder Sterilisation hygienisch aufbereitet.

Kann eine Wiederaufbereitung der Masken nicht gewährleistet werden, bieten sich Single-Patient-Use-Masken an. Diese sind meist günstiger als Reusable-Masken, der Tragekomfort kann geringer sein.

Disposable-Masken werden in der Klinik nicht eingesetzt.



Abb. 47  
Verschiedene Winkelmöglichkeiten:  
NV, NV + AAV, vented.



Abb. 48  
Endoskopieadapter NV.

### Unter Beatmung endoskopieren

Patienten können problemlos und ohne Unterbrechung der Beatmung endoskopiert werden. Hierzu werden maskenspezifische Winkeladapter angeboten, die gegen den herkömmlichen Winkel direkt an der Maske ausgetauscht werden. Am vorderen Teil des Endoskopieadapters öffnet man die Silikonkappe, um das Endoskop einzuführen. Nach Beendigung der Untersuchung verschließt man die Kappe wieder. Vorteil: Der Patient leidet keine Luftnot, während der Arzt in Ruhe die Untersuchung durchführen kann.

### Reißleine

Beide Atemwege sind durch die Full-Face-Maske bedeckt. Der Patient kann nachts desorientiert schnell in Panik geraten. Oder der Patient kann krankheitsbedingt die Clips der Kopfbänderung nicht eigenständig bedienen. Abhilfe bietet eine meist optional erhältliche Reißleine. Sie wird anstelle eines Clips montiert. Zur Bedienung die Reißleine leicht nach unten ziehen, sodass sich die Maske vom Gesicht löst.

# 5 Praktische Tipps für die Anwendung

## 5.1 Beatmung bei chronisch ventilatorischer Insuffizienz

### Gewöhnung der chronisch stabilen Patienten an die Beatmung

Die Ersteinstellung auf das Beatmungsgerät erfolgt immer im Wachzustand. Der hierbei gewählte initiale Druck hängt von der Grunderkrankung und der körperlichen Substitution des Patienten ab. In der Regel beginnt man mit einem niedrigeren Druck und steigert innerhalb von Minuten auf einen höheren Druck. Beim Obesitas-Hypoventilations-Syndrom kommt immer ein PEEP zum Einsatz. Bei Bestimmung des **I:E-Verhältnisses** beginnt man in der Regel mit einer Relation von 1:2. Bei obstruktiver Erkrankung wird oftmals die Expirationsphase verlängert, z. B. auf 1:2,5. Hier kann die automatische Anpassung mittels AirTrap Control hilfreich sein.

Manche Beatmungsmediziner haben gute Erfahrungen in der nächtlichen Druckregelung während des Schlafes gemacht. Wird die Hochregelung des Drucks nicht akzeptiert, werden die Patienten mit ihrem Erstdruck für vier Wochen zur Adaption nach Hause entlassen, um anschließend den Therapie- druck zu optimieren. Bei vorbestehender Hyperkapnie ist die Normokapnie anzustreben.

Als Beatmungsmodus während der Ersteinstellung wird entweder der **ST- oder der T-Modus** gewählt. Auch aPCV gilt als Standardverfahren.

Lässt man den Patienten zu Beginn die Möglichkeit der Triggerung, so besteht das Risiko, dass die Betroffenen hyper-ventiliert werden.

Oftmals wird anhand der Ergebnisse der Blutgasanalyse entschieden, ob ein Mindestvolumen bzw. ein **Zielvolumen** sinnvoll ist. Dabei sollte auf stark schwankende Leckagen geachtet werden, die dem Beatmungsgerät eine ausreichende Beatmung vortäuschen könnten, obwohl der Patient unterventiliert ist. Moderne Beatmungsgeräte wie prisma VENT50 können durch intelligente Algorithmen zwischen Leckage und Volumenkompensation differenzieren, wodurch die geschilderte Fehlinterpretation vermieden wird. Dennoch ist der Maskensitz zu überprüfen, um große Leckagen auszuschließen.

In der Einstellungsphase wird die **Atemfrequenz** häufig zwei Atemzüge über der Frequenz des Patienten eingestellt. Patienten mit einer neuromuskulären Grunderkrankung gewöhnen sich relativ schnell an die Beatmung (Eingewöhnungsphase 2–3 Tage); bei den thorakal-restriktiven Patienten werden meist 5–7 Tage benötigt, während COPD-Patienten teilweise bis zu 14 Tage brauchen.

Die Eingewöhnungsphase des Patienten an die Beatmung beträgt in Abhängigkeit zur Grunderkrankung 2–14 Tage.

## Maskenanpassung und Auswahl

Sowohl bei chronisch stabilen Patienten als auch bei der akuten respiratorischen Insuffizienz ist die Maskenauswahl und Gewöhnung ein wichtiges Thema.

Chronisch stabile Patienten kommen häufig mit einer Nasalmaske zurecht.

Bei Patienten mit einer akuten respiratorischen Insuffizienz werden meist Full-Face-Masken eingesetzt. Die Bedeckung aller oberen Atemwege erleichtert dem Patienten eher das „sich fallenlassen“. Auch Therapiedrucke  $> 20$  hPa nutzen diesen Effekt, da sich der höhere Flow besser auf die gesamte Fläche der oberen Atemwege verteilen kann. Hier muss bei der Maskenanpassung darauf geachtet werden, dass die größere Auflagefläche eher zu Druckstellen führen kann.

Zusätzlich ist bei der Maskenanpassung am Patienten darauf zu achten, dass

- die richtige Maskengröße gewählt wird (z. B. dauerhaft geöffneter Mund bei Full-Face-Masken etc.).
- keine Leckagen und ungleichmäßige Druckverteilung vorliegen. (Bei Full-Face-Masken ggf. das Gebiss vollständig tragen lassen, um seitliche Leckagen zu vermeiden).
- der Patient bzw. das Pflegepersonal in die Maskenhandhabung eingewiesen ist.

### Tip:

In einigen Fällen kann es hilfreich sein, den Patienten schrittweise an die Maske und die Beatmung zu gewöhnen. Legen Sie dafür dem Patienten zunächst die Maske ohne Kopfbänderung auf das Gesicht und stellen Sie ggf. die Stirnstütze ein. Schließen Sie den Schlauch an, sodass der Patient mit Lufthunger schon beatmet wird.

Erst danach ziehen Sie die Kopfbänderung über den Hinterkopf und befestigen die Clips, während der Patient die Maske hält. Der Patient kann so einen Eindruck von der Maske erhalten, ohne in Panik zu geraten.

Achten Sie darauf, die Kopfbänderung so locker wie möglich einzustellen.

Wenn möglich, beginnen Sie mit einem niedrigeren Druck und steigern diesen.

Einen Hinweis, wie gut die Maske abdichtet, liefert das Maskensymbol auf dem Display der prisma VENT-Geräte.

- Grün leuchtend:** keine/kleine Leckage
- Orange leuchtend:** bis zu 25 l/min Leckage
- Orange blinkend:** mehr als 25 l/min Leckage



Abb. 49  
Grünes Maskensymbol deutet auf einen guten Maskensitz hin.

## Nächtliches Monitoring

Patienten mit chronisch ventilatorischer Insuffizienz werden heutzutage im Verlauf der Therapieeinstellung, zusätzlich zur klassischen Diagnostik der Lungenfunktion und der Blutgase, gegebenenfalls auch polygrafisch diagnostiziert. Hinsichtlich der hyperkapnischen Insuffizienz scheint die Tagesbeatmung vs. Nachtbeatmung keinen Unterschied

zu machen<sup>54</sup>, allerdings gibt es aktuelle Hinweise<sup>55</sup>, dass ein nächtliches Monitoring sinnvoll sein könnte, z. B. um Hypoventilationsphasen zu unterbinden und die Schlafqualität zu verbessern. Einige Beatmungszentren verwenden gern die Langzeitkapnometrie als Kontrollparameter. Hierbei ist zu bedenken, dass die Validität der Messung überprüft werden muss.

Warum kommt der Überprüfung der Beatmungsqualität während des Schlafes eine besondere Rolle zu?

Zunächst wird der überwiegende Anteil an Patienten mit chronischer respiratorischer/ventilatorischer Insuffizienz nachts beatmet. Daher erscheint es auch sinnvoll, die Umstände, unter denen der Patient beatmet wird, qualitativ zu überprüfen.

Darüber hinaus handelt es sich beim Schlaf um einen physiologischen Zustand, an den sich die Atemregulation, der Muskeltonus und das Bewusstsein adaptieren.

Pathophysiologische Veränderungen der Atmung lassen sich oftmals frühzeitig während des Schlafes erkennen. So ist die schlafbezogene Hypoventilation während des REM-Schlafes (Rapid Eye Movement) oftmals das erste Anzeichen einer sich ankündigenden chronischen hyperkapnischen Störung. Außerdem treten abnorme respiratorische Ereignisse bevorzugt während des Schlafes auf, sodass die tagsüber eingestellten Beatmungsparameter eventuell nachts therapeutisch unzureichend sind. Während des Schlafes kommt es auch häufiger zur Asynchronität mit dem Gerät; es können Phasen periodischer Atmung auftreten, Glottisverschlüsse sowie durch die Lageveränderungen des

Patienten deutlich mehr Leckagen. Die nächtlichen respiratorischen Ereignisse verursachen Schlafragmentierungen und belasten damit das Herz-Kreislaufsystem<sup>55</sup>.

Anhand der nächtlichen Überwachung kann die Atemfrequenz des Patienten ermittelt werden. Man stellt dann in der Regel die Atemfrequenz des Gerätes 1-2 Atemzüge oberhalb der Atemfrequenz des Patienten. So wird im ST-Modus während der Nacht sichergestellt, dass der Patient kontrolliert und damit mit maximaler Entlastung der Atempumpe beatmet wird.

Wacht der Patient mit erhöhter maschineller Atemfrequenz auf und empfindet diese als zu schnell – einfach die Frequenz um 1–2 bpm senken!

Besonders schwierig sind COPD-Patienten einzustellen. Bei hoher Atemfrequenz besteht die Gefahr der dynamischen Überblähung. Eine Lösung hierfür ist die kontrollierte Beatmung oder auch die Beatmungsfunktion Air-Trap Control.

In der Einstellnacht erfolgt eine kontinuierliche Überwachung der Sauerstoffsättigung. Nachts und auch morgens nach dem Aufwachen werden in der Regel die Blutgase überprüft. Des Weiteren ist anhand der Gerätesoftware zu untersuchen, ob nachts Phasen der Asynchronie und Fehltriggerung auftraten. Falls ja, empfiehlt sich besonders bei COPD-Patienten der Einsatz der Triggersperrzeit.

Außerdem ist bei den chronisch stabilen Patienten mit respiratorischer/ventilatorischer Insuffizienz zu überprüfen, ob erschwerend eine Obstruktion der

oberen Atemwege, d. h. eine obstruktive Schlafapnoe, vorliegt. In diesem Fall ist der EPAP bzw. PEEP auf die Höhe des therapeutisch erforderlichen CPAP einzustellen.

Für die nächtliche Überwachung hat sich der Einsatz der Polygrafie/Polysomnografie bewährt.

Empfehlenswert ist eine nächtliche Videoüberwachung. Sie gibt wertvolle Aufschlüsse über den Verlauf der Nacht.

Im Verlauf der Therapie können die Therapieparameter offline über die Gerätesoftware oder per Remote über eine Cloud-Anbindung überwacht werden.

### **Einstellung auf die Beatmung im Krankenhaus – ein Beispiel für Übungsintervalle:**

- erster Tag: 15–20 Minuten unter ärztlicher Kontrolle
- mehrere Folgetage: 4–5 h Adaption
- danach: auch nächtliche Beatmung.

In der Einstellungsphase wird der Beatmungserfolg anhand der Symptomatik und der Blutgasanalyse überprüft.

Wünschenswert sind auch die Puls- und Blutdruckkontrolle, Oxymetrie und/oder PTC CO<sub>2</sub>-Bestimmung sowie die Messung der Atemzugvolumina<sup>2</sup>:

Die Delta-IPAP-EPAP-Erhöhung erfolgt langsam, möglichst bis zur Normo-  
kapnie.

Normalerweise können die Patienten nach 5–14 Tagen entlassen werden.

Voraussetzung ist, dass die nicht-invasive Beatmung mehrere Stunden täglich, in Abhängigkeit von der Grunderkrankung, toleriert wird.

Nach vier bis sechs Wochen werden die Patienten zur Kontrolle einbestellt. Häufig ist es dann noch notwendig, die Beatmungsparameter nachzujustieren. Darauf folgend ist, je nach Indikation, eine halb-/ bzw. jährliche Kontrolle sinnvoll.

## 5.2 Pädiatrische Aspekte der Beatmung

Eine Reihe genetisch bedingter oder erworbener Erkrankungen führt bei Kindern zur chronischen respiratorischen Insuffizienz. Während in der Vergangenheit die Tracheotomie als einzige Möglichkeit angesehen wurde, wird heute zunehmend die nicht-invasive Beatmung erfolgreich eingesetzt.

Die respiratorische Insuffizienz bei Kindern ist meist Teil eines komplexen Krankheitsbildes. Diese Kinder werden häufig in spezialisierten Kliniken behandelt und auf eine Beatmung eingestellt.

Die Erkrankungen, die zu einer chronischen respiratorischen Insuffizienz und damit zu einer dauerhaften außerklinischen Beatmung führen, unterscheiden sich von denen im Erwachsenenalter.

Die häufigsten Indikationen für eine außerklinische Beatmung im Kindes- und Jugendalter sind:

- angeborene Erkrankungen des Nerven- und Muskelsystems, z. B. Duchenne, spinale Muskelatrophie
- chronische Lungenerkrankungen, z. B. Mukoviszidose, bronchopulmonale Dysplasie
- Thoraxdeformitäten, z. B. thorakale Skoliose
- zentrale Atemregulationsstörungen, z. B. Ondine-Syndrom.

Die Indikation zur Langzeitbeatmung trifft etwa drei Kinder/Jugendliche pro eine Million Einwohner. Hiervon können etwa 2/3 zu Hause betreut werden.

*Hinweis: Für Kinder gelten die gleichen Kontraindikationen für die NIV wie für Erwachsene (vgl. Tab. 2, Seite 7).*

Durch das kindliche Wachstum und durch die Progredienz der Erkrankung müssen die Beatmungseinstellungen und die Effektivität der Beatmung regelmäßig kontrolliert und angepasst werden. Vor allem bei Kleinkindern erfordert das Wachstum des Gesichtschädels regelmäßige Anpassungen der Maske und individuelle Masken, um Mittelgesichtshypoplasien zu verhindern.

Unter psychologischen Gesichtspunkten sollte das Kind immer in alle Entscheidungen zur Therapie einbezogen werden. Wegen der begrenzten Einsichtsfähigkeit und Kooperationsfähigkeit jüngerer Kinder ist es für die Akzeptanz und erfolgreiche Beatmung entscheidend, dass die Kinder durch die Technik nicht beeinträchtigt werden und auch subjektiv von der Behandlung profitieren. Insbesondere die Beatmung von schwer erkrankten Säuglingen und Kleinkindern erfordert viel Erfahrung und wird noch von wenigen spezialisierten Zentren angeboten.

*Bei guter Einweisung und Betreuung zeigen beatmungspflichtige Kinder und deren Familien eine gute Compliance mit der Beatmungstherapie und haben eine gute Lebensqualität. Die Mobilität ist für Kinder von besonderer Bedeutung.*



Eine weitere Therapieoption neben der Beatmung stellt die High-Flow-Therapie dar. Hierbei kann eine Nasenkanüle verwendet werden, die im Vergleich zu einer Maske lockerer auf dem Gesicht liegt (nähere Informationen zur High-Flow-Therapie siehe Kapitel 4.1.9). Bei Kindern ist besonders zu beachten:

#### **Patient Interface**

- Die Maske kann eventuell nicht selbst auf- und abgesetzt werden.
- Um eine Mittelgesichtshypoplasie zu verhindern, sollten bei Säuglingen und Kleinkindern individuelle Masken mit geringem Auflagedruck verwendet werden.
- Wegen der Gefahr der CO<sub>2</sub>-Rückatmung sind möglichst kleine Toträume auszuwählen.
- Wegen der kleineren Volumina sind besondere Schläuche zu verwenden.

#### **Technische Besonderheiten**

- druckgesteuerte assistierte Beatmung, gegebenenfalls mit Volumensicherung
- sensibler inspiratorischer Trigger
- Möglichkeit zu kleinen Atemzugvolumina (50 ml)
- Flow- und zeitgesteuerte Inspirationszeit mit Hintergrundfrequenz

#### **Beatmungsakzeptanz bei Kindern**

Die Beatmung bei Kindern wird funktionieren, wenn diese für den Patienten komfortabel ist, die Atemstörung normalisiert werden kann, der Patient einen subjektiven Gewinn hat und die Familie die Therapie akzeptiert.

# 6 Produktlösungen für die Beatmung

## 6.1 Produktkonzept Hardware am Beispiel LUISA

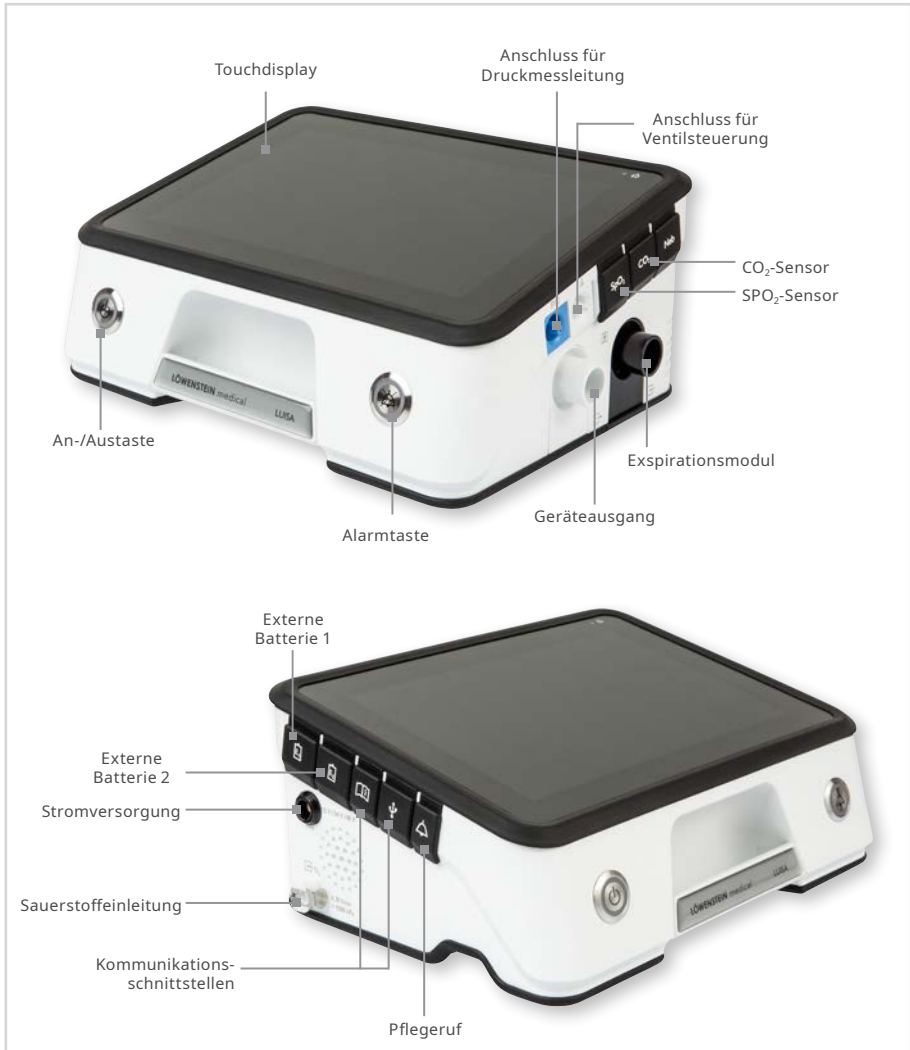


Abb. 50  
LUISA, lebenserhaltende Beatmungstherapie.

## 6.2 prisma VENT30 prisma VENT40

### Mobilität und Komfort auf allen Ebenen

- Druckbereich bis 30 hPa (prisma VENT30)
- Druckbereich bis 40 hPa (prisma VENT40)
- Nutzung mit Leckageschlauchsystemen (15 mm / 22 mm)
- Mit autoST-Modus (autoEPAP, autoF)
- Inklusive hilfreicher Funktionen für die COPD-Therapie: AirTrap Control, maximale expiratorische Rampe und Triggersperrzeit
- Integrierter Sauerstoffanschluss
- Drei speicherbare Beatmungsprogramme
- Vollständiges Alarmmanagement
- Akku mit bis zu 12 h Laufzeit



Abb. 51  
prisma VENT30 und  
prisma VENT40

## 6.3 prisma VENT50 und prisma VENT50-C\*

### Beatmungstherapie auf höchstem Niveau

Zu allen Features von prisma VENT30/40 bieten prisma VENT50 und prisma VENT50-C\* folgende Ergänzungen:

- Das Leckage- und Einschlauchsystem mit Patientenventil ermöglicht es, ein breites Spektrum an Erkrankungen zu therapieren
- Integriertes Sekretmanagement/ Hustenunterstützung LIAM
- Mundstückbeatmung



Abb. 52  
prisma VENT50/50-C

\* mit High-Flow-Modus

## 6.4 LUISA

### Für lebenserhaltende Beatmung

- Einfachste Bedienung
- Zwei Positionen: liegend oder stehend einsetzbar
- Keine Adapter
- Brillantes Touchdisplay
- Funktionalität: ab 30 ml Tidalvolumen, High-Flow-Modus optional
- Alle Schlauchsysteme verwendbar: Leckagesystem, Einschlauch-Ventilsystem, Doppelschlauchsystem
- Druck- und volumenkontrollierte Beatmungsformen
- Mobilitätskonzept für das häusliche und klinische Umfeld



Abb. 53  
LUISA

## 6.5 LUISA App

Die LUISA App ermöglicht es, die Beatmungstherapie jederzeit im Blick zu haben. Wird ein zweites Beatmungsgerät genutzt, kann auch dieses mit der App verbunden werden. Die LUISA App liefert folgende Informationen:

- aktueller Gerätestatus
- aktuelle Batterieanzeige
- Ist-Werte der laufenden Therapie
- Anzeige der Therapieprogramme
- Gerätestatistiken

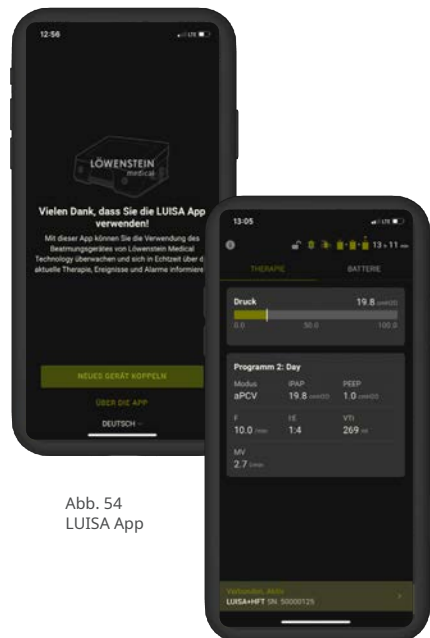


Abb. 54  
LUISA App

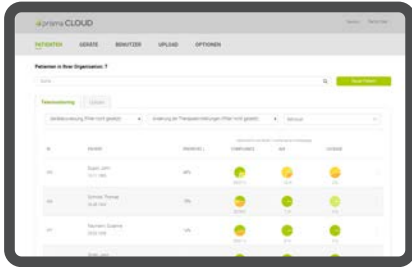


Abb. 55  
prisma CLOUD

## 6.6 prisma CLOUD

### Die telemedizinische Anbindung für Experten und Patienten

Die prisma CLOUD bietet die Möglichkeit, die Therapie einfach, flexibel und sicher zu begleiten. Tagesaktuelle Informationen liegen völlig automatisch vor und können von überall eingesehen werden. Im Bedarfsfall kann die Therapieeinstellung bei einem prisma VENT-Gerät sofort über die Cloud angepasst werden. Für LUISA gilt hier Sicherheit steht an erster Stelle. Nur Auslesen, kein Einstellen.

## 6.7 prismaTS

### Für schnelles und flexibles Patientenmanagement

Ein schneller Überblick über die Therapie oder eine detaillierte Analyse. Die flexibel und intuitiv zu bedienende Software bietet alle Möglichkeiten: Patientenmanagement, dynamische Reporterzeugung sowie Geräteverwaltung inklusive Fernsteuerung.



Abb. 56  
prismaTS

## 6.8 Beatmungseinstellung mit Sonata/Scala (PSG/PG)

Die Kopplung von Therapiegeräten aus den Bereichen Schlaftherapie und Heimbeatmung ist seit vielen Jahren zum Standard in der Polysomnografie (PSG) und auch in der Polygrafie (PG) geworden.

Dabei werden zum einen die im Therapiegerät gemessenen und ermittelten Signale wie z. B. Atemfluss, Druck, Leckage, Volumina als Livesignale in die PG/PSG eingespeist und zeitsynchron mit deren Signalen grafisch dargestellt. Der für die Beatmungseinstellung wichtige Parameter  $\text{CO}_2$  kann als externes analoges Signal aus einem z. B. transkutanen Messgerät ebenfalls zeitsynchron eingespeist werden.

Zusätzlich ist es möglich, die Messungen mit einer zeitsynchronen Video-/Audioaufzeichnung zu koppeln. Dies ermöglicht eine aussagekräftige Therapieeinstellung bzw. -überwachung im Kontext aller relevanten Parameter wie Schlaf, Sauerstoffsättigung, Atemanstrengung und Atemfluss, Lageverhalten, Bewegungen, EKG, Puls, Druckunterstützung, Maskenleckage,  $\text{CO}_2$ .

Dafür stehen die Geräte Sonata (PSG) und Scala (PG) mit der neuesten und innovativsten Technologie aus dem Bereich Diagnostics zur Verfügung.

Je nach Alltag und räumlicher Infrastruktur des Anwenders können unterschiedliche Lösungen für die Umsetzung gewählt werden.

Eine Möglichkeit ist, alle Komponenten auf einem Fahrstativ zu installieren und dieses flexibel in unterschiedlichen Zimmern oder Stationen je nach Bedarf einzusetzen.

Die andere Möglichkeit ist eine feste Installation der Kameraeinheit und der PSG/PG- und Therapiegerätetechnologie in einem definierten Zimmer.



Abb. 57  
Sonata (PSG) und Scala (PG)

## 7 Ausblick



Die nicht-invasive Beatmung hat sich bei der chronischen respiratorischen und ventilatorischen Insuffizienz fest etabliert.

Die Prävalenz der klassischen Indikationen wie neuromuskuläre Erkrankungen und Thoraxwand-Erkrankungen erscheint relativ stabil. Dagegen sind deutliche Zuwächse bei COPD-Patienten und Patienten mit Obesitas-Hypoventilations-Syndrom zu verzeichnen. Zurzeit ist keine Umkehr dieses Trends zu erwarten.

Auch bei Patienten mit Cheyne-Stokes-Atmung und klinischer Symptomatik kommen nach Ausschöpfung alternativer und begleitender Behandlungsmethoden Beatmungsverfahren wie die antizyklische Servoventilation (ASV) erfolgreich zum Einsatz.

Die verschiedenen respiratorischen und ventilatorischen Störungen sind durch unterschiedliche pathophysiologische Charakteristika gekennzeichnet. Es liegt nahe, hierauf therapeutisch gezielt zu antworten. Die Funktionen AirTrap Control, Triggersperrzeit und LIAM – um nur einige zu nennen – leisten hierzu einen nützlichen Beitrag. Bei vielen dieser innovativen Technologien handelt es sich um Biofeedbacksysteme, die sich an die Bedürfnisse des respiratorisch bzw. ventilatorisch insuffizienten Patienten kontinuierlich adaptieren lassen. Dies geschieht alles im Sinne einer optimierten medizinischen Versorgung.

Eine besondere Bedeutung für die Compliance des Patienten kommt dem Patient Interface zu. In den vergangenen Jahren haben die Standardmasken deutlich an Qualität gewonnen, sodass sie zunehmend die aufwendig angefertigten Individualmasken ablösen.

Die überwiegende Anzahl der chronisch respiratorisch-insuffizienten Patienten wird hauptsächlich nachts beatmet. Es überrascht daher nicht, dass in der Einstellungsphase der Beatmung die polygrafische bzw. die polysomnografische Überwachung an Bedeutung gewinnen.

Eine stärkere Vernetzung zwischen allen an der Beatmungstherapie Beteiligten liefert die Cloud-Anbindung. Die weitere Ausgestaltung und Nutzung eines solchen Angebots wird unter Einbezug aller Parteien ein weiteres Zukunftsthema darstellen.

## 8 Glossar

<b>AF</b>	Atemfrequenz	<b>NIV</b>	non-invasive ventilation
<b>aPCV/aVCV</b>	assisted PCV/VCV	<b>PCV</b>	pressure controlled ventilation
<b>ARI</b>	akute respiratorische Insuffizienz	<b>PEEP</b>	positive end-expiratory pressure
<b>COPD</b>	chronic obstructive pulmonary disease	<b>PSV</b>	pressure support ventilation
<b>CPAP</b>	continuous positive airway pressure	<b>S</b>	spontaneous
<b>CRI</b>	chronische respiratorische Insuffizienz	<b>SIMV</b>	synchronized intermittent mandatory ventilation
<b>CSA</b>	Cheyne-Stokes-Atmung	<b>ST</b>	spontaneous timed
<b>EOM</b>	equation of movement, Beatmungsgleichung	<b>T</b>	timed
<b>LIAM</b>	Lung Insufflation Assist Maneuver	<b>VCV</b>	volume controlled ventilation
		<b>WOB</b>	work of breathing

## 9 Quellen

- 1 Woillez EJ, Du spirohore, appareil de sauvetage pour le traitement de l'asphyxie, et principalement de l'asphyxie des noyees et des nouveau-nés, *Bull Acad Med*, 1876; 5: 611
- 2 Windisch, W.; Dreher, M.; Siemon, K.; Geiseler, J.; et al. (2017): Nichtinvasive und invasive Beatmung als Therapie der chronischen respiratorischen Insuffizienz. S2k-Leitlinie herausgegeben von der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e. V.
- 3 AARC Clinical Practice Guideline, Long-term invasive mechanical ventilation in the home – 2007 revision & update, *Respir Care*, 2007; Vol. 52, 1, 1056-1062
- 4 Davidson, A. C.; Banham, S.; Elliott, M.; Kennedy, D.; Gelder, C.; Glossop, A. et al., BTS/ICS guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults, *Thorax* 2016; 71 Suppl 2, ii1-35
- 5 Windisch, W. Home mechanical ventilation. Who cares about how patients die? *The European respiratory journal* 2010; 35 (5), S. 955–957.
- 6 Westhoff, M.; Schönhofer, B.; Neumann, P.; Bickenbach, J.; Barchfeld, T.; Becker, H. et al.: Nicht-invasive Beatmung als Therapie der akuten respiratorischen Insuffizienz. *Pneumologie* 2015; 69 (12), S. 719–756.
- 7 Lloyd-Owen, S. J.; Donaldson, G. C.; Ambrosino, N.; Escarabill, J.; Farre, R.; Fauroux, B. et al.: Patterns of home mechanical ventilation use in Europe. Results from the Eurovent survey. *The European respiratory journal* 2005; 25 (6), S. 1025–1031.
- 8 Farre, R.; Lloyd-Owen, S. J.; Ambrosino, N.; Donaldson, G.; Escarabill, J.; Fauroux, B. et al.: Quality control of equipment in home mechanical ventilation. A European survey. *The European respiratory journal* 2005; 26 (1), S. 86–94.
- 9 D. Veale; C. Rabec; J.P. Labaan: Respiratory complications of obesity. *Breathe* 2008;(4), S. 210–223.
- 10 Köhnlein, T.; Windisch, W.; Köhler, D.; Drabik, A.; Geiseler, J.; Hartl, S. et al.: Non-invasive positive pressure ventilation for the treatment of severe stable chronic obstructive pulmonary disease: a prospective, multicentre, randomised, controlled clinical trial, *Lancet Respir Med* 2014; 2(9), S. 698-705
- 11 Janssens, J.-P.; Derivaz, S.; Breitenstein, E.; Muralt, B. de; Fitting, J.-W.; Chevrolet, J.-C.; Rochat, T.: Changing patterns in long-term noninvasive ventilation. A 7-year prospective study in the Geneva Lake area. *Chest* 2003; 123 (1), S. 67–79.
- 12 Oldenburg, O.: Cheyne-stokes respiration in chronic heart failure. Treatment with adaptive servoventilation therapy. *Circulation journal: official journal of the Japanese Circulation Society* 2012; 76 (10), S. 2305–2317.
- 13 Randerath, W. J.; Galetke, W.; Kenter, M.; Richter, K.; Schafer, T.: Combined adaptive servo-ventilation and automatic positive airway pressure (anticyclic modulated ventilation) in co-existing obstructive and central sleep apnea syndrome and periodic breathing. *Sleep medicine* 2009;10 (8), S. 898–903.
- 14 Budweiser, S.; Jorres, R. A.; Heinemann, F.; Pfeifer, M.: Prognosefaktoren bei Patienten mit COPD mit chronisch-hyperkapnischer respiratorischer Insuffizienz und außerklinischer Beatmungstherapie. *Pneumologie* 2009; 63 (9), S. 484–491.



- 15 Gungor, G.; Karakurt, Z.; Adiguzel, N.; Aydin, R.E.; Balci, M. K.; Salturk, C. et al.: The 6-minute walk test in chronic respiratory failure. Does observed or predicted walk distance better reflect patient functional status? *Respiratory care* 2013; 58 (5), S. 850–857.
- 16 Dreher, M.; Storre, J. H.; Schmoor, C.; Windisch, W.: High-intensity versus low-intensity non-invasive ventilation in patients with stable hypercapnic COPD. A randomised crossover trial. *Thorax* 2010; 65 (4), S. 303–308.
- 17 Barchfeld, T.; Schönhofer, B.: *Nicht-invasive Beatmung – Grundlagen und moderne Praxis*. 2. Aufl. UNI-MED-Verl. 2010
- 18 Schlenker, E.; Feldmeyer, F.; Hoster, M.; Ruhle, K. H.: Der Effekt der nichtinvasiven Beatmung auf den pulmonalarteriellen Druck bei Patienten mit schwerer Kyphoskoliose. *Medizinische Klinik* 1997; 92 Suppl 1, S. 40–44.
- 19 Arzt, M.; Floras, J. S.; Logan, A. G.; Kimoff, R. J.; Series, F.; Morrison, D. et al.: Suppression of central sleep apnea by continuous positive airway pressure and transplant-free survival in heart failure. A post hoc analysis of the Canadian Continuous Positive Airway Pressure for Patients with Central Sleep Apnea and Heart Failure Trial (CANPAP). *Circulation* 2007; 115 (25), S. 3173–3180.
- 20 Budweiser, S.; Riedl, S. G.; Jorres, R. A.; Heinemann, F.; Pfeifer, M.: Mortality and prognostic factors in patients with obesity-hypoventilation syndrome undergoing noninvasive ventilation. In: *Journal of internal medicine* 2007; 261 (4), S. 375–383.
- 21 Meecham-Jones DJ, Wedzicha JA. Comparison of pressure and volume preset nasal ventilator systems in stable chronic respiratory failure, *Eur Respir J*, 1993; 6: 1060-1064
- 22 Elliott MW, Aquilina R, Green M, Moxham J, Simonds AK, A comparison of different modes of non-invasive ventilatory support: effects on ventilation and inspiratory muscle effort, *Anaesthesia*, 1994; 49: 279-283
- 23 Restrirk LJ, Fox NC, Ward EA, Wedzicha JA, Comparison of pressure support ventilation with nasal intermittent positive pressure ventilation in patients with nocturnal hypoventilation, *Eur Respir J*, 1993; 6: 364-370
- 24 Storre JH, Seuthe B, Fiechter R, Milioglou S, Dreher M, Sorichter S, Windisch W, Average Volume-Assured Pressure Support in Obesity Hypoventilation. *ERJ* 2006, 130: 815-821
- 25 Becker, H. F.; Burchardi, H.; Schönhofer, B.: *Nicht-invasive Beatmung*. 2., aktualisierte Aufl. Thieme2005
- 26 Bräunlich J., Mauersberger F., Wirtz H.; Effectiveness of nasal highflow in hypercapnic COPD patients is flow and leakage dependent, *BMC Pulmonary Medicine* 2018; 18 (1), S.14
- 27 Parke RL, McGuinness SP; Pressure delivered by nasal high flow oxygen during all phases of the respiratory cycle, *Respiratory Care* 2013; 58 (10), S. 1621-1624
- 28 Roca O., Riera J., Torres F., Masclans JR.; High-Flow Oxygen Therapy in Acute Respiratory Failure, *Respiratory Care* 2010; 55 (4), S. 408-413
- 29 Bräunlich J., Köhler M., Wirtz H.; Nasal highflow improves ventilation in patients with COPD, *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease* 2016; 11, S. 1077-1085
- 30 Pinkham M., Burgess R., Mündel T., Tatkov S.; Nasal high flow reduces minute ventilation during sleep through a decrease of carbon dioxide rebreathing, *Journal of Applied Physiology* 2019; 126 (4), S. 863-869
- 31 Delorme M., Bouchard PA., Simon M., Simard S., Lellouche F.; Effects of High-Flow Nasal Cannula on the Work of Breathing in Patients Recovering From Acute Respiratory Failure, *Critical Care Medicine* 2017; 45 (12), S. 1981-1988
- 32 Seo H., Kim SH., Choi JH., Hong JY., Hwang JH.; Effect of heated humidified ventilation on bronchial mucus transport velocity in general anaesthesia: A randomized trial, *Journal of International Medical Research* 2014; 42 (6), S. 1222-1231
- 33 Thomas, M.; Decramer, M.; O'Donnell, D. E.: No room to breathe. The importance of lung hyperinflation in COPD. *Primary care respiratory journal : journal of the General Practice Airways Group* 2013; 22 (1), pp. 101–111.
- 34 Rossi A, Gottfried SB, Zocchi L, Higgs BD, Lennox S, Calverly PMA et al., Measurement of static compliance of the total respiratory system in patients with acute respiratory failure during mechanical ventilation: the effect of intrinsic positive end-expiratory pressure, *Am Rev Respir Dis*, 1985; 131:672-677
- 35 Smith TC, Marini JJ, Impact of PEEP on lung mechanics and work of breathing in severe airflow obstruction, *J Appl Physiol*, 1988; 65: 1488-99
- 36 Kimball WR, Leith DE, Robins AG, Dynamic hyperinflation and ventilator dependence in chronic obstructive pulmonary disease, *Am Rev Respir Dis*, 1982; 126: 991-995
- 37 Tobin MJ, Respiratory muscles in disease, *Clin Chest Med* 1988; 9: 263-285
- 38 Ingram RH, Chronic bronchitis, emphysema and airway obstruction. In: Braunwald E, Isselbacher KI, Petersdorf RG, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS (eds.): *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 11th ed., pp. 1087-1095. McGraw-Hill, New York, 1987
- 39 Gottfried SB, The Role of PEEP in the mechanically ventilated COPD Patient – In: Marini JJ, Roussos C, editors, *Ventilatory failure*, Berlin: Springer-Verlag, 1991; 392-418
- 40 Scott LR, Benson MS, Pierson DJ, Effect of inspiratory flowrate and circuitcompressible volume on auto-PEEP during mechanical ventilation, *Respir Care*, 1986; 31: 1075-179
- 41 Nava S, Carlucci A, Ceriana P, Patient-ventilator interaction during noninvasive ventilation: practical assessment and theoretical basis. *Breathe*, 2009; 5: 323-332
- 42 Tobin MJ, Jubran A, Laghi F, Patient-ventilator interaction, *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1059-1063
- 43 Bougle D, Vert P, Reichart E, Hartemann D, Heng EL, Renal superoxide dismutase activity in newborn kittens exposed to normobaric hyperoxia. Effect of vitamin E, *Pediatr Res*, 1982; 16: 400-402
- 44 Wispe JR, Roberts RJ, Molecular basis of pulmonary oxygen toxicity, *Clin Perinatol*, 1987; 14: 651-666
- 45 Thegeber J, Züchner K, Burchardi H, Conditioning of Air in Mechanically Ventilated Patients, *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*, 1996; 501-519
- 46 Wenzel M, Klauke M, Gessenhardt F, Dellweg D, Haidl P, Schönhofer B, Köhler D. Sterile water is unnecessary in a continuous positive airway pressure convection-type humidifier in the treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 2005; 128(4): 2138-2140
- 47 Ricard J-D, Boyer A, Humidification during oxygen therapy and non-invasive ventilation: do we need some and how much? *Intensive Care Med* 2009; 35: 963-965
- 48 Bach JR, Bianchi C, Auffero E, Oximetry and indications for tracheotomy for amyotrophic lateral sclerosis, *Chest*, 2004; 126. 1502-1507

- 49 Tzeng AC, Bach JR, Prevention of pulmonary morbidity for patients with neuromuscular disease, *Chest*, 2000; 118: 1390-1396
- 50 Gomez-Merino E, Bach JR, Duchenne muscular dystrophy. Prolongation of life by non-invasive ventilation and mechanically assisted cough, *Am J Phys Med Rehabil*, 2002; 81:411-415
- 51 Bach JR, Bianchi C, Vidigal-Lopes M, Turi S, Felisari G, Lung inflation by glossopharyngeal breathing and air stacking in Duchenne muscular dystrophy, *Am J Phys Med Rehabil*, 2007; 86: 295-300
- 52 Bögel M., New approach to secretion retention with a unique cough support procedure, *IJRC*, Spring/Summer, 2009
- 53 Mellies, G., Göbel, C., Optimum Insufflation Capacity and Peak Cough Flow in Neuromuscular Disorders, *Ann Am Thorac Soc.*, 2014, 11 (10): 1560-1568
- 54 Schönhofer B, Geibel M, Sonneborn M, Haidl P, Kohler D.: Daytime mechanical ventilation in chronic respiratory insufficiency. *Eur Respir J* 1997; 10: 2840-2846
- 55 Pépin J-L, Borel, JC, Janssens, JP, Tamisier R, Lévy P, Chaper 24, Sleep and NIV: monitoring of the patient under home ventilation, *European Respiratory Monograph*, 2008; 41: 350-3669.
- 56 Murphy P, Hart N. Who benefits from home mechanical ventilation?. *Clin Med (Lond)*. 2009;9(2):160-163.
- 57 Larsen, R., Ziegenfuß, T., *Pocket Guide Beatmung*, Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2015
- 58 Oczenski, W. (Hrsg.), *Atmen – Atemhilfen: Atemphysiologie und Beatmungstechnik*, 2008, 8. überarbeitete Auflage, Thieme, S.136
- 59 Schellenberg M., Imach S.: Deventilationsyndrom bei COPD – eine bisher unterschätzte Komplikation der nicht-invasiven Beatmung (NIV), *Pneumologie* 2020; 74 (S 01): 65
- 60 Sevitt S., Diffuse and focal oxygen pneumonitis: a preliminary report on the threshold of pulmonary oxygen toxicity in man. *J Clin Pathol* 1974;27:21–30
- 61 Nash G., Blennerhassett JB, Pontoppidan H., Pulmonary lesions associated with oxygen therapy and artificial ventilation. *N Engl J Med* 1967;276:368–374
- 62 Rankin N., What is optimum humidity? *Respir Care Clin N Am*. 1998 Jun; 4 (2) : 321-8. PMID: 9648190.
- 63 Chatwin M. et al., Airway clearance techniques in neuromuscular disorders: A state of the art review. *Respir Med*. 2018 Mar;136:98-110.
- 64 Fernández-Carmona A., Olivencia-Peña L., Yuste-Ossorio M.E., Peñas-Maldonado L., Ineffective cough and mechanical mucociliary clearance techniques, *Medicina Intensiva (English Edition)*, Volume 42, Issue 1, 2018, Pages 50-59
- 65 Mokhlesi, B., Masa, J. F., Afshar, M., Balachandran, J. S., Brozek, J. L., Dweik, R. A., . . . Tulaimat, A. (2019). Evaluation and management of obesity hypoventilation syndrome an official American Thoracic Society clinical practice guideline. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 200(3), E6-E24. <https://doi.org/10.1164/rccm.201905-1071ST>
- 66 Hassanpour, N., Vedadinezhad, B., & Groß, M. (2020). Beatmung bei Störungen der Atemregulation. In M. Grotz (Ed.), *Neurologische Beatmungsmedizin: Auf der Intensivstation, in der Frührehabilitation, im Schlaflabor, zu Hause* (pp. 261–271). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg. [https://doi.org/10.1007/978-3-662-59014-0\\_15](https://doi.org/10.1007/978-3-662-59014-0_15)
- 67 Oppersma, E., Doorduyn, J., Roesthuis, L. H., van der Hoven, J. G., Veltink, P. H., & Heunks, L. M. (2020). Patient-Ventilator Interaction During Noninvasive Ventilation in Subjects With Exacerbation of COPD: Effect of Support Level and Ventilator Mode. *Respir. Care*. Advance online publication. <https://doi.org/10.4187/respcare.07159>
- 68 Hess, D. R. (2011). Patient-ventilator interaction during noninvasive ventilation. *Respir. Care*, 56(2), 153–167. <https://doi.org/10.4187/respcare.01049>
- 69 Pierson, D. J. (2011). Patient-Ventilator Interaction. *Respiratory care*, 56(2), 214. <https://doi.org/10.4187/respcare.01115>
- 70 Adler, D., Perrig, S., Takahashi, H., Espa, F., Rodenstein, D., Pépin, J. L., & Janssens, J.-P. (2012). Polysomnography in stable COPD under non-invasive ventilation to reduce patient-ventilator asynchrony and morning breathlessness. *Sleep & Breathing = Schlaf & Atmung*, 16(4), 1081–1090. <https://doi.org/10.1007/s11325-011-0605-y>
- 71 Esquinas, A. M., Ucar, Z. Z., & Kirakli, C. (2014). Deventilation syndrome in severe COPD patients during long-term noninvasive mechanical ventilation: Poor sleep pattern, hyperinflation, or silent chronic muscular fatigue? *Sleep & Breathing = Schlaf & Atmung*, 18(2), 225–226. <https://doi.org/10.1007/s11325-013-0931-3>
- 72 Budweiser S, Heinemann F, Fischer W, Dobroschke J, Wild PJ, Pfeifer M: Impact of ventilation parameters and duration of ventilator use on non-invasive home ventilation in restrictive thoracic disorders. *Respiration* 2006, 73:488–494.
- 73 Gonzalez C, Ferris G, Diaz J, Fontana I, Nuñez J, Marín J: Kyphoscolioticventilatory insufficiency: effects of long-term intermittent positive-pressure ventilation. *Chest* 2003, 124:857–862.
- 74 *Respiratory Care of the Patient with Duchenne Muscular Dystrophy* (2004). *Am J Respir Crit Care Med*, 170(4), 456–465. <https://doi.org/10.1164/rccm.200307-885ST>
- 75 Masa, J. F., Corral, J., Alonso, M. L., Ordax, E., Troncoso, M. F., Gonzalez, M., . . . Egea, C. (2015). Efficacy of Different Treatment Alternatives for Obesity Hypoventilation Syndrome. *Pickwick Study*. *Am J Respir Crit Care Med*, 192(1), 86–95. <https://doi.org/10.1164/rccm.201410-1900OC>
- 76 Nickol, A. H., Hart, N., Hopkinson, N. S., Moxham, J., Simonds, A., & Polkey, M. I. (2005). Mechanisms of improvement of respiratory failure in patients with restrictive thoracic disease treated with non-invasive ventilation. *Thorax*, 60(9), 754–760. <https://doi.org/10.1136/thx.2004.039388>
- 77 Wang, Z., Wilson, M., Dobler, C. C., Morrow, A. S., Beuschel, B., Alsawas, M., . . . Murad, M. H. (2019). Noninvasive Positive Pressure Ventilation in the Home (AHRQ Technology Assessments). Rockville (MD).
- 78 Shneerson, J. M., & Simonds, A. K. (2002). Noninvasive ventilation for chest wall and neuromuscular disorders. *Eur Respir J*, 20(2), 480. <https://doi.org/10.1183/09031936.02.00404002>
- 79 Schönhofer, B., Barchfeld, T., Wenzel, M., & Köhler, D. (2001). Long term effects of non-invasive mechanical ventilation on pulmonary haemodynamics in patients with chronic respiratory failure. *Thorax*, 56(7), 524. <https://doi.org/10.1136/thx.56.7.524>
- 80 Hetland A, Haugaa K, H, Olseng M, Gjerdal O, Ross S, Saberniak J, Jacobsen M, B, Edvardtsen T. (2013). Three-Month Treatment with Adaptive Servoventilation Improves Cardiac Function and Physical Activity in Patients with Chronic Heart Failure and Cheyne-Stokes Respiration: A Prospective Randomized Controlled Trial. *Cardiology*;126:81-90. doi: 10.1159/000350826

Link: <http://leitlinien.net/>

**Wir danken herzlich**

**Dr. med. Bernd Schucher**  
LungenClinic Grosshansdorf

# LÖWENSTEIN medical

**Vertrieb + Service**  
Löwenstein Medical  
Arzbacher Straße 80  
56130 Bad Ems, Deutschland  
T. +49 2603 9600-0  
F. +49 2603 9600-50  
info@loewensteinmedical.com  
loewensteinmedical.com



Löwenstein Medical Technology  
Kronsaalsweg 40  
22525 Hamburg, Deutschland

 Menschen im Mittelpunkt



© Urheberrechtlich geschützt.  
Vervielfältigung jeder Art nur mit ausdrücklicher Genehmigung durch Löwenstein Medical.