

# Nichtinvasive Beatmung als Therapie der akuten respiratorischen Insuffizienz<sup>1</sup>

## S3-Leitlinie herausgegeben von der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin

### Non-invasive Mechanical Ventilation in Acute Respiratory Failure

Clinical Practice Guidelines on behalf of the German Society of Pneumology and Ventilatory Medicine

#### Autoren

B. Schönhofer<sup>1</sup>, R. Kühlen<sup>2</sup>, P. Neumann<sup>3</sup>, M. Westhoff<sup>4</sup>, C. Berndt<sup>1</sup>, H. Sitter<sup>5</sup>, für die Projektgruppe „Nichtinvasive Beatmung als Therapie der akuten respiratorischen Insuffizienz“

#### Institute

Die Institutsangaben sind am Ende des Beitrags gelistet.

#### Bibliografie

DOI 10.1055/s-2008-1038196  
Pneumologie 2008; 62: 449–479  
© Georg Thieme Verlag KG  
Stuttgart · New York  
ISSN 0934-8387

#### Korrespondenzadresse

##### Prof. Dr. med.

##### Bernd Schönhofer

Klinik für Pneumologie und  
internistische Intensivmedizin,  
Krankenhaus Oststadt-  
Heidehaus, Klinikum Region  
Hannover  
Podbielskistr. 380  
30655 Hannover  
Bernd.Schoenhofer@t-online.de

Inhalt	Seite
<b>1 Einleitung</b>	<b>450</b>
<b>1.1 Ziel dieser Leitlinie</b>	<b>450</b>
<b>1.2 Mitglieder des Leitlinienkomitees</b>	<b>450</b>
<b>1.3 Methodik</b>	<b>451</b>
<b>1.4 Beteiligung der Industrie</b>	<b>451</b>
<b>1.5 Finanzierung der Leitlinie</b>	<b>452</b>
<b>1.6 Gültigkeit der Leitlinie</b>	<b>452</b>
<b>1.7 Tabellen</b>	<b>452</b>
<b>2 Allgemeines zur nichtinvasiven Beatmung bei akuter respiratorischer Insuffizienz</b>	<b>452</b>
<b>2.1 Empfehlungen</b>	<b>452</b>
<b>2.2 Pathophysiologischer Hintergrund</b>	<b>452</b>
<b>2.3 Vergleich von invasiver Beatmung und NIV</b>	<b>452</b>
<b>2.4 Häufigkeit der Anwendung von NIV und Erfahrung mit NIV</b>	<b>453</b>
<b>2.5 Kontraindikationen der NIV</b>	<b>453</b>
<b>2.6 Kosten</b>	<b>453</b>
<b>2.7 Tabellen</b>	<b>454</b>
<b>3 Hyperkapnische ARI</b>	<b>454</b>
<b>3.1 Empfehlungen</b>	<b>454</b>
<b>3.2 Pathogenese und Klinik des hyperkapnischen Atemversagens</b>	<b>454</b>
<b>3.3 Akute hyperkapnische Exazerbation der COPD (AECOPD)</b>	<b>455</b>
3.3.1 Spezifische Wirkung der NIV bei AECOPD	455
3.3.2 Häufigkeit der Anwendung von NIV bei AECOPD	455
3.3.3 NIV bei leicht- bis mittelgradiger ARI infolge AECOPD	455
3.3.4 Erfolg und Versagen der NIV	455
3.3.5 Prädiktoren des NIV-Versagens	455
3.3.6 Leichtgradige Form der AECOPD	456
3.3.7 NIV bei schwergradiger ARI infolge AECOPD alternativ zur invasiven Beatmung	456
3.3.8 Besondere Aspekte	456
<b>3.4 Hyperkapnische ARI infolge anderer Indikationen</b>	<b>456</b>
3.4.1 Asthma bronchiale	456
3.4.2 Akut auf chronisch ventilatorische Insuffizienz	456

Inhalt	Seite
<b>3.5 Tabelle und Algorithmus</b>	<b>457</b>
<b>4 ARI bei kardialen Lungenödem</b>	<b>457</b>
<b>4.1 Empfehlungen</b>	<b>457</b>
<b>4.2 CPAP bzw. NIV beim akuten kardialen Lungenödem</b>	<b>457</b>
<b>4.3 Studienlage und Evidenz für CPAP bzw. NIV beim akuten kardialen Lungenödem</b>	<b>457</b>
<b>4.4 Bewertung der Studienlage</b>	<b>458</b>
<b>4.5 Algorithmus</b>	<b>458</b>
<b>5 Hypoxämische ARI, nicht kardial bedingt</b>	<b>458</b>
<b>5.1 Empfehlungen</b>	<b>458</b>
<b>5.2 Allgemeine Aspekte von CPAP bzw. NIV</b>	<b>458</b>
5.2.1 Studienlage	458
5.2.2 Auswirkungen auf die Ventilation, Oxygenierung und Atemmechanik	459
5.2.3 Möglichkeiten und Grenzen von CPAP bzw. NIV bei Atelektasenbildung	459
<b>5.3 Spezifische Indikationen für CPAP bzw. NIV</b>	<b>459</b>
5.3.1 Immunsupprimierte Patienten, AIDS und Pneumocystis-Pneumonie	459
5.3.2 Ambulant erworbene Pneumonie	459
5.3.3 Trauma/Verbrennung	459
5.3.4 Lungenfibrose	460
5.3.5 Cystische Fibrose	460
5.3.6 ARDS	460
<b>5.4 Studien zu gemischten Patientenkollektiven mit hypoxämischer ARI</b>	<b>461</b>
<b>5.5 Präoxygenierung</b>	<b>461</b>
<b>6 Schwierige Entwöhnung vom Respirator und Postextubationsphase</b>	<b>461</b>
<b>6.1 Empfehlungen</b>	<b>461</b>
<b>6.2 Einsatz der NIV im Entwöhnungsprozess</b>	<b>461</b>
<b>6.3 NIV bei schwieriger Entwöhnung</b>	<b>461</b>

<sup>1</sup> Leitlinienprojekt moderiert von der Arbeitsgemeinschaft Wissenschaftlich-Medizinischer Fachgesellschaften (AWMF)

Inhalt	Seite	
6.3.1	Hintergrund	461
6.3.2	Epidemiologie	461
6.3.3	Pathophysiologie und Therapiekonzept	461
6.3.4	Hyperkapnische ARI	462
6.3.5	Hypoxämische ARI	462
6.3.6	Kriterien zur „NIV-Fähigkeit“ im Entwöhnungsprozess	462
<b>6.4</b>	<b>NIV bei ARI in der Postextubationsphase</b>	<b>462</b>
6.4.1	Hintergrund	462
6.4.2	Pathophysiologie und Therapiekonzept	462
6.4.3	Hyperkapnische ARI	463
6.4.4	Hypoxämische ARI	463
<b>6.5</b>	<b>Tabellen</b>	<b>463</b>
<b>7</b>	<b>Perioperative und periinterventionelle Anwendung</b>	<b>463</b>
<b>7.1</b>	<b>Empfehlungen</b>	<b>463</b>
<b>7.2</b>	<b>Physiologische Grundlagen: OP-bedingte Veränderungen der Lungenfunktion</b>	<b>463</b>
<b>7.3</b>	<b>Präoperative Anwendung der NIV</b>	<b>464</b>
<b>7.4</b>	<b>Postoperative Anwendung der NIV</b>	<b>464</b>
7.4.1	Mögliche Therapieansätze	464
7.4.2	Klinische Anwendungen	465
<b>7.5</b>	<b>Periinterventionelle Anwendung der NIV</b>	<b>466</b>
<b>8</b>	<b>ARI bei Kindern und Jugendlichen</b>	<b>466</b>
<b>8.1</b>	<b>Empfehlungen</b>	<b>466</b>
<b>8.2</b>	<b>Studienlage</b>	<b>466</b>
<b>8.3</b>	<b>Spezifische Krankheitsbilder</b>	<b>466</b>
8.3.1	Cystische Fibrose	466
8.3.2	Neuromuskuläre Erkrankungen	466
8.3.3	Immunsupprimierte Patienten	467
<b>8.4</b>	<b>Spezifische Aspekte zu NIV bei Kindern</b>	<b>467</b>
8.4.1	Akzeptanz	467
8.4.2	Interfaces	467
8.4.3	Monitoring und Einsatzort	467

## 1 Einleitung

### 1.1 Beteiligte Gesellschaften und Ziel dieser Leitlinie

Der hohe Stellenwert der nichtinvasiven Beatmung (NIV) in der Therapie der akuten respiratorischen Insuffizienz (ARI) basiert auf Ergebnissen der breiten klinischen Forschung der letzten 20 Jahre. NIV ist heute nicht mehr aus dem Armamentarium der Akutmedizin wegzudenken, wobei der Nutzen abhängig von der Indikationsstellung immer noch heterogen bewertet wird. Vor diesem Hintergrund formulierten unter dem Dach der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e.V. (AWMF) die delegierten Experten folgender Gesellschaften die Leitlinie zum Einsatz der NIV bei ARI.

1. Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e.V.
2. Arbeitsgemeinschaft Heimbeatmung und Respiratorentwöhnung e.V.
3. Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e.V.
4. Deutsche Gesellschaft für Chirurgie e.V.
5. Deutsche Gesellschaft für Fachkrankenpflege und Funktionsdienste e.V.
6. Deutsche Gesellschaft für Geriatrie e.V.
7. Deutsche Gesellschaft für Internistische Intensivmedizin e.V.
8. Deutsche Gesellschaft für Kardiologie e.V.

Inhalt	Seite	
<b>8.5</b>	<b>Tabelle und Algorithmus</b>	<b>467</b>
<b>9</b>	<b>Palliativmedizin</b>	<b>468</b>
<b>9.1</b>	<b>Empfehlungen</b>	<b>468</b>
<b>9.2</b>	<b>Hintergrund</b>	<b>468</b>
<b>9.3</b>	<b>NIV als Palliativmaßnahme zur Linderung von Dyspnoe</b>	<b>468</b>
<b>9.4</b>	<b>NIV bei Vorliegen einer Do-Not-Intubate- oder Do-Not-Resuscitate-Verfügung</b>	<b>468</b>
<b>10</b>	<b>Technik und Anwendung der NIV</b>	<b>469</b>
<b>10.1</b>	<b>Empfehlungen</b>	<b>469</b>
<b>10.2</b>	<b>Beatmungsmodus</b>	<b>469</b>
10.2.1	Beatmung im assistierten Modus mit Druckvorgabe	469
10.2.2	Beatmung mit Volumenvorgabe	470
10.2.3	Beatmung im kontrollierten Modus	470
10.2.4	Proportional Assist Ventilation (PAV)	470
10.2.5	CPAP	470
<b>10.3</b>	<b>Beatmungsgeräte (Ventilatoren)</b>	<b>470</b>
10.3.1	Unterschiede Intensiv-/Heimventilatoren	470
10.3.2	Eigenschaften NIV-tauglicher Beatmungssysteme	470
<b>10.4</b>	<b>Beatmungszugang (Interface)</b>	<b>470</b>
10.4.1	Masken	470
10.4.2	Beatmungshelm	471
<b>10.5</b>	<b>Aspekte zur praktischen Durchführung der NIV</b>	<b>471</b>
10.5.1	Einsatzort	471
10.5.2	Adaptationsphase	472
10.5.3	Beatmungsparameter	472
10.5.4	Sedierung	473
10.5.5	Monitoring	473
<b>10.6</b>	<b>Tabellen</b>	<b>473</b>
<b>Anhang</b>		<b>473</b>
<b>Abkürzungen</b>		<b>473</b>
<b>Literaturrecherche: Suchstichwörter</b>		<b>474</b>
<b>Literaturverzeichnis</b>		<b>474</b>

9. Deutsche Gesellschaft für Neonatologie und pädiatrische Intensivmedizin e.V.
  10. Deutsche Gesellschaft für Neurologie e.V. und Deutsche Gesellschaft für Neurologische Intensiv- und Notfallmedizin e.V.
  11. Deutsche Gesellschaft für Palliativmedizin e.V.
  12. Industrieverband Spectaris
- Wesentliches Ziel der Leitlinie ist die breitere Etablierung dieser Therapieform in der Akutmedizin auf dem Boden der heute verfügbaren wissenschaftlichen Evidenz.

### 1.2 Mitglieder des Leitlinienkomitees

**Sprecher:** Prof. Dr. med. Bernd Schönhofer

**Moderation und Federführung:** PD Dr. Helmut Sitter (AWMF), Prof. Dr. med. Bernd Schönhofer, Prof. Dr. med. Ralf Kuhlen

**Redaktion:** Prof. Dr. med. Bernd Schönhofer, Prof. Dr. med. Ralf Kuhlen, Prof. Dr. med. Peter Neumann, Dr. Michael Westhoff

**Wissenschaftlicher Mitarbeiter:** Dipl.-Ing. Christian Berndt

**Moderation der Konsensus-Konferenzen:** PD Dr. Helmut Sitter (AWMF)

#### Teilnehmer:

Dr. med. **Thomas Barchfeld**, Fachkrankenhaus Kloster Grafschaft (1, 2)

Prof. Dr. med. **Heinrich F. Becker**, Asklepios Klinik Barmbek, Abt. Pneumologie (1)

Dr. med. **Martina Bögel\***, Weinmann GmbH, Hamburg (12)

**Andreas Bosch\***, Heinen & Löwenstein GmbH, Bad Ems (12), 1. Konsensus-Konferenz  
 Dr. **Ulrich Brandenburg**, Heinen & Löwenstein GmbH, Bad Ems (12), 2. Konsensus-Konferenz  
 Prof. Dr. med. **Carl Criée**, Ev. Krankenhaus Göttingen-Weende, Abt. Pneumologie (1, 2)  
**Rolf Dubb**, Katharinenhospital, Klinikum Stuttgart (5)  
 Dr. med. **Hans Fuchs**, Universitätskinderklinik Ulm (9)  
 Dr. med. **Holger Hein\*\***, Reinbek, ehem. Krankenhaus Großhansdorf (1, 2)  
 Dr. med. **Hans Jürgen Heppner**, Klinikum Nürnberg Nord, Abt. Geriatrie (6)  
 Prof. Dr. med. **Uwe Janssens**, St. Antonius Hospital, Eschweiler, Abt. Kardiologie (8)  
 Dr. med. **Thomas Jehser**, Gemeinschaftskrankenhaus Havelhöhe Abt. Palliativmedizin (11)  
 Dr. med. **Ortrud Karg**, Asklepios Fachkliniken, Gauting, Abt. Pneumologie (1,2)  
 PD Dr. med. **Erich Kilger**, Herzklinik der Ludwig-Maximilians-Universität, München (3)  
 Prof. Dr. med. **Hermann H. Klein\*\***, Klinikum Idar-Oberstein GmbH, Abt. Kardiologie (8)  
 Prof. Dr. med. **Dieter Köhler**, Fachkrankenhaus Kloster Grafenschaft (1, 2)  
 Dr. med. **Thomas Köhnlein**, Medizinische Hochschule Hannover, Abt. Pneumologie (1, 2)  
 Prof. Dr. med. **Ralf Kuhlén**, Helios Klinikum Berlin Buch, Klinik für Intensivmedizin (3)  
 Prof. Dr. med. **Martin Max**, Centre Hospitalier de Luxembourg (3)  
 Dr. med. **Michael Metze**, Universitätsklinik Leipzig, Zentrum für Chirurgie (4)  
 PD Dr. med. **F. Joachim Meyer**, Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg, Med. III (1, 2)  
 PD Dr. med. **Wolfgang Müllges**, Neurologische Universitätsklinik Würzburg (9)  
 Prof. Dr. med. **Peter Neumann**, Ev. Krankenhaus Göttingen-Weende, Abt. Anästhesie (3)  
 Prof. Dr. med. **Christian Putensen**, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn (3)  
 Prof. Dr. med. **Bernd Schönhofer**, Klinikum Region Hannover, Abt. Pneumologie (1,2)  
 Dr. med. **Dierk Schreiter**, Universitätsklinik Leipzig, Zentrum für Chirurgie (4)  
 Dr. med. **Jan Storre**, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, Abt. Pneumologie (1, 2)  
 Prof. Dr. med. **Tobias Welte**, Medizinische Hochschule Hannover, Abt. Pneumologie (1, 7)  
 Dr. med. **Michael Westhoff**, Lungenklinik Hemer (1, 2)  
 PD Dr. med. **Wolfram Windisch**, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, Abt. Pneumologie (1, 2)  
 Dr. med. **Holger Woehle\*\***, Martinsried, ehem. Universität Ulm (1, 2)

\* Ohne Stimmrecht in den Konsensus-Konferenzen

\*\* vor Projektende ausgeschieden

### 1.3 Methodik

Mit der Entwicklungsstufe S3 beinhaltet die vorliegende Leitlinie alle Elemente einer qualitativen und quantitativen Evidenz-Analyse sowie einer formalen Konsensfindung [1].

Die Auswahl der Experten erfolgte durch die Vorstände der beteiligten Fachgesellschaften. Die Projektarbeit zur Leitlinie begann im ersten Quartal 2005. Die Delegierten der medizinischen

Fachgesellschaften bildeten 6 Arbeitsgruppen zu folgenden Themenschwerpunkten:

- ▶ Hyperkapnische Verlaufsform der ARI,
- ▶ Hypoxämische Verlaufsformen der ARI,
- ▶ NIV im Weaning,
- ▶ Perioperative Anwendung,
- ▶ Palliativer Einsatz der NIV sowie
- ▶ Anwendung, Technik und Logistik.

Eine Literaturrecherche wurde im September 2005 zentral für die Themengebiete aller Arbeitsgruppen durchgeführt. Der Publikationszeitraum war unbeschränkt. Die Suche anhand von Suchwortlisten in den Datenbanken Cochrane und PubMed resultierte in einem Grundkatalog von 350–1050 Fundstellen je Arbeitsgruppe. Jeder Titel wurde durch zwei Experten auf inhaltliche Relevanz geprüft. Es wurden im Wesentlichen Veröffentlichungen in englischer und in deutscher Sprache berücksichtigt. Der resultierende Katalog relevanter Titel wurde durch eine nicht formalisierte Literaturrecherche aus sonstigen Quellen ergänzt. Zwei Updates der Literaturrecherchen wurden im September 2006 und Mai 2007 in gleicher Weise durchgeführt. In Abschnitt 2 des Anhangs sind die Suchterme aufgeführt.

Die Evidenzbewertung der relevanten Veröffentlichungen erfolgte wiederum nach dem Vier-Augen-Prinzip. Alle Studien wurden nach einheitlichen Kriterien mithilfe standardisierter Checklisten bewertet. Die Zuweisung der Evidenzlevel richtete sich nach den Empfehlungen des „Oxford Center of Evidence Based Medicine (CEBM)“. Das in **Tab. 1.1** u. **1.2** verkürzt dargestellte CEBM-Schema war ein zentrales Instrument bei der Formulierung der in dieser Leitlinie gegebenen Empfehlungsgrade. Auf der Grundlage der evidenzbewerteten Literatur erstellte jede Arbeitsgruppe eine thematische Übersicht ihres Schwerpunktes und formulierte daraus abgeleitete Empfehlungen. Die logische Abfolge der klinischen Entscheidungen wurde, soweit möglich, durch Algorithmen dargestellt. Die Empfehlungsstärken basieren wesentlich auf der Evidenzlage, sind jedoch auch Ausdruck der klinischen Erfahrung aller am Konsensus-Verfahren beteiligten Experten.

Zwei Konsensus-Konferenzen fanden im Juli 2006 und April 2007 unter der Moderation der AWMF statt. Die erste Konsensus-Konferenz behandelte vorrangig zentrale Aussagen im Leitlinientext und Algorithmen. In der zweiten Konsensus-Konferenz wurden die Empfehlungen in ihrer endgültigen Formulierung und die Empfehlungsstärken verabschiedet. Vor beiden Konferenzen wurde der aktuelle Entwicklungsstand allen Teilnehmern bekannt gemacht. Die Beschlussfindung in den Konferenzen erfolgte unter der Moderation von PD Dr. H. Sitter (AWMF) und unterlag den Vorgaben eines nominalen Gruppenprozesses. Dabei wurde per Abstimmung zunächst die Wichtigkeit der zu behandelnden Themen festgestellt. Diese wurden dann gemäß ihrer Rangfolge diskutiert. Die Aussagen wurden hiernach durch erneute Abstimmung konsentiert. Die Konsensus-Konferenzen wurden vollständig protokolliert.

Die endgültige Ausarbeitung der vorliegenden Leitlinie übernahm eine Redaktionsgruppe auf Basis der von den Arbeitsgruppen und Konsensus-Konferenzen geleisteten Vorarbeiten.

### 1.4 Beteiligung der Industrie

Über den Industrieverband Spectaris wurden zwei Vertreter für die Hersteller von Beatmungsgeräten und -Zubehör zur Teilnahme an den Konsensus-Konferenzen eingeladen. Ihre wesentliche Aufgabe bestand in der fachlichen Beratung hinsichtlich techni-

scher Fragestellungen. Die Neutralität der Industrie wurde durch folgende Maßnahmen sicher gestellt:

- ▶ Keine finanzielle Beteiligung der Industrie an der Erstellung dieser Leitlinie
- ▶ Kein Stimmrecht der beiden Industrievertreter bei allen Beschlüssen der Konsensus-Konferenzen
- ▶ Keine Beteiligung der Industrie an der Literaturrecherche, an der Vorbereitung der Konsensus-Konferenzen und an der redaktionellen Arbeit
- ▶ Teilnahme von 2 im Wettbewerb stehenden Firmen und
- ▶ Ausscheiden eines Experten für Beatmungsmedizin aus der Projektgruppe bzw. Konsensuskonferenz nach dessen beruflichem Wechsel in ein Industrieunternehmen.

### 1.5 Finanzierung der Leitlinie

Die Stelle eines wissenschaftlichen Mitarbeiters wurde finanziert von der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin (DGP) (mit insgesamt 55 000 €), der AG Heimbeatmung und Respiratorentwöhnung e. V. (5000 €), AG Pneumologischer Kliniken (7500€) und DGAI (5000 €). Die Finanzierung der beiden Konsensus-Konferenzen übernahm ausschließlich die DGP.

### 1.6 Gültigkeit der Leitlinie

Diese Leitlinie hat Gültigkeit bis zum 30. 6. 2011. Eine Überarbeitung und Aktualisierung beginnt spätestens 12 Monate vor Ablauf der Gültigkeit, bei Bedarf auch früher.

### 1.7 Tabellen

Tab. 1.1 CEBM-Schema für Evidenzstärken (Zusammenfassung)

Evidenzlevel	Studiendesign
Ia	Metaanalyse über randomisierte kontrollierte Studien (RCT)
Ib	ein RCT (mit engem Konfidenzintervall)
Ic	Alle-oder-Keiner-Prinzip
IIa	Metaanalyse gut geplanter Kohortenstudien
IIb	eine gut geplante Kohortenstudie oder ein RCT minderer Qualität
IIc	Outcome-Studien
IIIa	Metaanalyse über Fall-Kontrollstudien
IIIb	eine Fall-Kontroll-Studie
IV	Fallserien oder Kohorten-/Fall-Kontroll-Studien minderer Qualität
V	Expertenmeinung ohne explizite Bewertung der Evidenz oder basierend auf physiologischen Modellen/Laborforschung

Tab. 1.2 CEBM-Schema für Empfehlungsgrade (Zusammenfassung)

Empfehlungsgrad	Studienlage/Evidenz
A	Evidenzlevel I (randomisierte Studien)
B	Evidenzlevel II/III (kontrollierte Studien)
C	Evidenzlevel IV (Fallserien)
D	Evidenzgrad V (Expertenmeinung)

## 2 Allgemeines zur nichtinvasiven Beatmung bei akuter respiratorischer Insuffizienz



### 2.1 Empfehlungen

E1	Wenn möglich sollte NIV als Therapie der ARI eingesetzt werden, um die Komplikationen der invasiven Beatmung zu vermeiden (A).
E2	NIV stellt keinen Ersatz für die invasive Beatmung dar, wenn nach sorgfältiger Abwägung wichtige Gründe für einen invasiven Beatmungszugang sprechen (B).
E3	Liegt bei ARI eine der folgenden absoluten Kontraindikationen vor, ist die unverzügliche Intubation indiziert: 1.) Fehlende Spontanatmung, Schnappatmung, 2.) Fixierte oder funktionelle Verlegung der Atemwege, 3.) Gastrointestinale Blutung oder Ileus (D).
E4	Bei Vorliegen einer der als „relativ“ eingestuften Kontraindikationen ist der Therapieversuch mit NIV nur dann gerechtfertigt, wenn das Behandlungsteam für diese Situation ausgerüstet und qualifiziert ist und eine unverzügliche Intubationsbereitschaft sichergestellt ist (C).
E5	Ein NIV-Versuch bei komatösen Patienten mit hyperkapnischer ARI ist im Einzelfall gerechtfertigt. Er muss allerdings kurzfristig zu einer Besserung der Ventilation und Vigilanzsteigerung führen; ansonsten muss der Patient intubiert werden (C).

### 2.2 Pathophysiologischer Hintergrund

Das respiratorische System besteht aus zwei unabhängig voneinander limitierbaren Anteilen, der gasaustauschenden Lunge und dem ventilierenden System. Die einzelnen Elemente des ventilatorischen Systems werden auch unter dem Begriff „Atempumpe“ zusammengefasst.

Analog hierzu werden pathophysiologisch 2 Formen der ARI unterschieden. 1.) Akute pulmonale Erkrankungen, wie z.B. die schwergradige Pneumonie (Acute lung injury, ALI) oder das acute respiratory distress syndrome (ARDS), aber auch das kardiale Lungenödem führen infolge einer dominierenden Gasaustauschstörung zur ARI mit dem Leitwert Hypoxämie (d.h. verringertes  $PaO_2$ ). Bei dieser ist aufgrund der im Vergleich zum  $CO_2$  über 20-fach geringeren Diffusionsleitfähigkeit des Sauerstoffs nur die  $O_2$ -Aufnahme, jedoch nicht die  $CO_2$ -Abgabe gestört. 2.) Als Ausdruck der ventilatorischen Insuffizienz infolge erschöpfter Atempumpe kommt es zur ARI mit dem Leitwert Hyperkapnie (d.h. erhöhter  $PaCO_2$ ), dabei ist die Hypoxämie sekundärer Genese.

Näheres zur Pathophysiologie und zur Wirkungsweise von NIV bei der hyperkapnischen ARI findet sich in Abschnitt 3.2.

### 2.3 Vergleich von invasiver Beatmung und NIV

Die Applikation eines positiven Atemwegsdruckes ist per se unabhängig vom verwendeten Interface zwischen der Druckquelle und dem respiratorischen System. Insofern ist die NIV in ihrer Effektivität der invasiven Beatmung im Prinzip gleichzusetzen [2,3]. In der Intensivmedizin kommt allerdings die invasive Beatmung wesentlich häufiger zum Einsatz [4]. Hierfür gibt es immer dann gute Gründe, wenn eine absolute Indikation zur Sicherung des Atemweges besteht, wie es etwa bei Koma, schwerer Vigilanzstörung oder Aspirationsgefahr unstrittig ist. Sollten allerdings keine zwingenden Gründe zur Schaffung eines invasiven Atemwegs vorliegen, stellt sich die Frage nach dem Beatmungszugang (Interface) vor allem unter dem Aspekt der Effektivität, der Praktikabilität, aber auch der Komplikationen der Beatmung.

Die Komplikation der invasiven Beatmung mit der höchsten klinischen Relevanz ist die tubusassoziierte Pneumonie (auch ventilatorassoziierte Pneumonie, VAP genannt). Diese geht mit hohen Sterblichkeitsraten sowie deutlichen Mehrkosten einher [5] (Level IIIb). Die Inzidenz der tubusassoziierten Pneumonie nimmt proportional zur Intubationsdauer zu [6] (Level IIIb). Das Vermeiden einer endotrachealen Intubation bzw. die möglichst frühzeitige Extubation sind die wichtigsten Maßnahmen zur Prävention dieser schwerwiegenden Komplikation [7]. Vor diesem Hintergrund wird verständlich, dass der Verzicht auf den Tubus, wie er durch NIV erreicht werden kann, zu einer Abnahme der typischen, tubusassoziierten Nebenwirkungen führt. Es konnte inzwischen in Studien gezeigt werden, dass die wesentlichen Vorteile der NIV in der Reduktion der Intubationshäufigkeit, Abnahme der nosokomialen Infektionen und deren Komplikationen sowie im Verzicht auf Sedierung mit ihren negativen Nebenwirkungen liegen **E1**. Je nach Indikationslage sind diese Effekte mit einer messbaren Verkürzung des Intensivaufenthalts und einer Erhöhung der Überlebenschancen verbunden (Level Ia), wie in den einzelnen Kapiteln dieser Leitlinie dargestellt wird.

Die Domäne der NIV sind im Wesentlichen Erkrankungen, welche zum Versagen der Atempumpe führen. Hierbei wird die Atemarbeit durch NIV effektiv übernommen, und gleichzeitig werden die o.g. Komplikationen der invasiven Beatmung vermieden. Steht demgegenüber die Hypoxämie, bedingt durch ein Lungenversagen ohne oder mit nur partieller Beeinträchtigung der Atempumpe im Mittelpunkt, so sind diese Effekte weniger deutlich. Die wesentliche pathophysiologische Erklärung hierfür ist, dass es beim primären Versagen der Lunge zur ausgeprägten Kollapsneigung und Atelektasenbildung kommt, so dass die Hypoxämie vor allem aus einem Ventilations-Perfusions-Missverhältnis resultiert. Der endexpiratorische Kollaps kann durch Anwendung eines PEEP oder CPAP vermieden werden. Dieser wird jedoch bei NIV im Gegensatz zur invasiven Beatmung nicht sicher kontinuierlich auf das respiratorische System übertragen, da infolge von Leckagen keine absolute Druckkonstanz erreicht werden kann. Auch wird NIV von Patienten nicht ununterbrochen über einen Zeitraum von mehreren Tagen toleriert.

Generell bleibt festzuhalten, dass die Lunge nach Abfall oder kompletter Wegnahme des positiven Atemwegsdrucks extrem schnell kollabiert [10], weshalb NIV beim Lungenversagen und insbesondere beim ARDS häufig versagt [11] (siehe Kap. 5.2.3 u. Kap. 5.3.6). NIV sollte daher nicht eingesetzt werden und ist keine Alternative zur invasiven Beatmung, wenn nach sorgfältiger Abwägung wichtige Gründe für einen invasiven Beatmungszugang sprechen **E2**. Eine Gegenüberstellung beider Beatmungsformen findet sich in **Tab. 2.1**.

## 2.4 Häufigkeit der Anwendung von NIV und Erfahrung mit NIV

Die Häufigkeit der NIV-Anwendung hängt von unterschiedlichen Variablen in der jeweiligen Einheit, vor allem vom Schwerpunkt und der Erfahrung des Behandlungsteams ab. Eine Analyse der unterschiedlichen Einsatzgebiete der NIV bei ARI ergab auf einer allgemein-internistischen Intensivstation („medical ICU“) mit langjähriger Erfahrung, dass die hyperkapnische ARI in etwa 40%, die hypoxämische ARI in etwa 30% und Weaning ebenfalls in 30% der Fälle die Indikation zur NIV war [12]. Befragungen zur Häufigkeit des Einsatzes der NIV bei akut exazerbierter COPD (AECOPD) wiesen ein breites Spektrum von seltenem bis zu routinemäßigem Einsatz auf [13]. Eine weitere Erhebung zum Ein-

satz von NIV ergab, dass die Mehrheit der befragten Ärzte unzureichende Schulung und inadäquates technisches Equipment angaben [14]. In französischen Intensivstationen mit unterschiedlicher Erfahrung bzw. Einsatzhäufigkeit wurde die NIV als Therapieverfahren bei der klassischen Indikation „hyperkapnische ARI“ lediglich in etwa 50% der vorhandenen Fälle eingesetzt [15], obwohl zum Zeitpunkt der Erhebung diese Indikation zur NIV bereits auf hohem Niveau evidenzbasiert war.

## 2.5 Kontraindikationen der NIV

Da mit wachsender Erfahrung in der Anwendung von NIV und zunehmender Anwendungshäufigkeit Patienten mit schweren Grunderkrankungen und höherer Komorbidität häufiger vorkommen, relativieren sich die ehemals formulierten „absoluten Kontraindikationen“ für NIV als Therapieverfahren der ARI, die vor allem im Rahmen randomisierter Studien zunächst sehr weit gefasst wurden. Damit nimmt das Spektrum der Indikationsbereiche zu. Eine zwingende Indikation zur invasiven Beatmung ergibt sich bei fehlender Spontanatmung oder Schnappatmung, bei fixierter oder funktioneller Verlegung der Atemwege oder bei Vorliegen einer gastrointestinalen Blutung oder eines Ileus **E3**. In **Tab. 2.2** werden die Kontraindikationen aufgeführt. Diese beruhen im Wesentlichen auf Beobachtungsstudien und Expertenmeinung [16].

„Relative Kontraindikationen“ bedeutet, dass NIV im Einzelfall, abhängig von der Erfahrung des Behandlungsteams und der verfügbaren technischen Ausstattung und unter ständiger Intubationsbereitschaft, auch in kritischen Situationen eingesetzt werden kann [16] **E4**. Dies lässt sich am Beispiel der verwendeten Interfaces illustrieren: bisher für Masken geltende Kontraindikationen „Gesichtstrauma, faziale Dismorphie, Z. n. OP im Bereich des Gesichtes, aber auch erhöhtes Aspirationsrisiko“ haben sich durch die inzwischen zur Verfügung stehenden Helme relativiert (näheres hierzu siehe Kap. 10.4 „Interfaces“).

Von hoher klinischer Relevanz ist in diesem Zusammenhang auch das Koma, das bis vor kurzem und vor allem in randomisierten Studien eine absolute Kontraindikation für NIV war. In Beobachtungsstudien wurde NIV inzwischen auch bei Koma infolge hyperkapnischer ARI erfolgreich eingesetzt [17,18] (Level IV, Level III). Der Behandlungsversuch darf aber nur fortgesetzt werden, wenn sich das Vigilanzniveau als Ausdruck einer effektiven NIV kurzfristig bessert und somit das Koma eindeutig durch die Hyperkapnie bedingt war **E5**.

## 2.6 Kosten

Auch wenn die Annahme nahe liegt, dass der Einsatz von NIV die Behandlungskosten senkt, lassen sich die Daten hierzu bisher kaum verallgemeinern. Basierend auf einem theoretischen Rechenmodell ließ sich für die akut exazerbierte COPD zeigen, dass sich hier durch NIV Kosten reduzieren lassen (in 1996: Kanadische \$: 3,244 pro Behandlungsfall) [19]. Plant u. Mitarb. verglichen in einer randomisierten Studie (n = 118/118 Patienten) die direkten Behandlungskosten der AECOPD mit NIV vs. Standardtherapie und errechneten für 1997/98 eine durchschnittliche Kostenersparnis von 14,6% in der NIV-Gruppe [20]. Die Einsparung durch NIV steht im Zusammenhang mit einer geringeren Intubationshäufigkeit und ICU-Transferrate, welche den Effekt der zunächst höheren Personalkosten überwiegt. Da die Patienten auf Normalstationen behandelt wurden, ist eine direkte Übertragung auf deutsche Verhältnisse nicht ohne weiteres möglich.

## 2.7 Tabellen

**Tab. 2.1** Charakteristika der invasiven Beatmung/der NIV

Komplikationen und klinische Aspekte	Invasive Beatmung	Nichtinvasive Beatmung
Ventilator-(Tubus-) assoziierte Pneumonie	Anstieg des Risikos ab dem 3. – 4. Tag der Beatmung	selten
tubusbedingte zusätzliche Atemarbeit	ja (während Spontanatmung und im Falle unzureichender Tubuskompensation)	nein
tracheale Früh- und Spätschäden	ja	nein
Sedierung	häufig notwendig	selten erforderlich
intermittierende Applikation	selten möglich	häufig möglich
effektives Husten möglich	nein	ja
Essen und Trinken möglich	erschwert (Tracheostoma) ja bzw. nein (Intubation)	ja
Kommunikation möglich	erschwert	ja
aufrechte Körperposition	nur begrenzt realisierbar	häufig möglich
schwierige Entwöhnung vom Respirator	10 – 20 %	selten
Zugang zu den Atemwegen	direkt	erschwert
Druckstellen im Gesichtsbereich	nein	gelegentlich
CO <sub>2</sub> -Rückatmung	nein	selten
Leckage	kaum	mehr oder weniger stark meistens vorhanden
Aerophagie	kaum	gelegentlich

**Tab. 2.2** Kontraindikationen für die NIV

<b>absolute Kontraindikationen</b>
fehlende Spontanatmung, Schnappatmung
fixierte oder funktionelle Verlegung der Atemwege
gastrointestinale Blutung oder Ileus
<b>relative Kontraindikationen</b>
Koma
massive Agitation
massiver Sekretverhalt trotz Bronchoskopie
schwergradige Hypoxämie oder Azidose (pH < 7,1)
hämodynamische Instabilität (kardiogener Schock, Myokardinfarkt)
anatomische u/o subjektive Interface-Inkompatibilität
Z.n. oberer gastrointestinaler OP

## 3 Hyperkapnische ARI



### 3.1 Empfehlungen

<b>E6</b>	Bei der Indikation „leicht- bis mittelgradige AECOPD“ mit pH 7,30 – 7,35 sollte NIV frühzeitig eingesetzt werden (A).
<b>E7</b>	Besonders während der Adaptationsphase, d. h. innerhalb der ersten 1 – 2 Stunden der NIV, muss eine ausreichende Ventilation sichergestellt werden und sich der Effekt der Beatmung (Erfolgskriterien siehe <a href="#">Tab. 3.1</a> ) zeigen. Auf niedrigem Niveau stabile pH-Werte und ein stabil erhöhter PaCO <sub>2</sub> können während der NIV-Adaptation auch länger als 2 Stunden toleriert werden, wenn sich der klinische Zustand des Patienten und andere in <a href="#">Tab. 3.1</a> aufgeführte Erfolgskriterien bessern (C).
<b>E8</b>	Die wichtigsten Verlaufsp Parameter während der Adaptationsphase sind die arteriellen Blutgase, die Atemfrequenz, die Beurteilung der Dyspnoeempfindung sowie des Vigilanzniveaus des Patienten (C).
<b>E9</b>	Bei NIV-Versagen muss die NIV umgehend beendet und unverzüglich intubiert werden (C).
<b>E10</b>	Auch nach zunächst erfolgreichem Einsatz der NIV müssen Patienten engmaschig beobachtet werden, da es auch nach mehr als 7 Tagen zum „NIV-Spätversagen“ mit hyperkapnischer ARI kommen kann, das mit einer hohen Letalität einhergeht (C).
<b>E11</b>	Bei leichtgradiger AECOPD mit einem pH-Wert > 7,35 besteht keine Indikation für NIV (B).
<b>E12</b>	Auch bei Patienten mit schwergradiger Azidose (pH < 7,30) kann ein Therapieversuch mit NIV als Alternative zur invasiven Beatmung unternommen werden, wenn die notwendigen Voraussetzungen gewährleistet sind (C).
<b>E13</b>	Bei Patienten mit mehrfacher Hospitalisation infolge AECOPD und bei akut auf chronische ventilatorische Insuffizienz kann ein Therapieversuch mit NIV in Form der häuslichen Beatmung unternommen werden (C).
<b>E14</b>	Als Therapie des akuten oder akut-auf-chronischen respiratorischen Versagens mit den Ursachen neuromuskuläre Erkrankungen und Thoraxdeformität ist der Therapieversuch mit länger dauernder NIV und Überleitung in eine häusliche Beatmung gerechtfertigt (C).

### 3.2 Pathogenese und Klinik des hyperkapnischen Atmungsversagens

Im Mittelpunkt des hyperkapnischen Atmungsversagens steht die erschöpfte Atempumpe infolge eines Ungleichgewichtes zwischen der muskulären Belastung und der muskulären Kapazität (d. h. relativ erhöhte Atemarbeit in Bezug zur Kraft und Ausdauer der Atemmuskulatur) [21]. Vermehrte Atemarbeit wird vorwiegend inspiratorisch geleistet und besteht im Wesentlichen aus einer resistiven Komponente (erhöht z. B. bei COPD) und einer elastischen Komponente (erhöht z. B. bei Adipositas permagna, ARDS, Lungenödem, Lungenfibrose oder Thoraxdeformitäten). Darüber hinaus resultiert die erhöhte Atemarbeit bei COPD mit führendem Lungenemphysem aus vermehrter Volumenarbeit und dem intrinsischen PEEP (positive endexpiratory pressure), der frühinspiratorisch zu vermehrter isometrischer Atemarbeit führt. Überschreitet die Belastung der Atemmuskulatur etwa 40% der maximal möglichen Kraft, wird die so genannte „Erschöpfungsschwelle“ erreicht [22, 23]. Die erschöpfte Atemmuskulatur führt binnen kurzer Zeit zur vital bedrohlichen Insuffizienz der Atempumpe, d. h. einer hyperkapnischen ARI, wobei erst sekundär die O<sub>2</sub>-Aufnahme gestört ist. Es war Konsens der Expertengruppe, die hyperkapnische AECOPD mit einem pH < 7,35 und einem PaCO<sub>2</sub> > 45 mm Hg zu definieren. Klinische Zeichen der erschöpften Atemmuskulatur sind neben einer

schnellen und flachen Atmung („rapid shallow breathing“ Atemfrequenz zu Tidalvolumen,  $f_b/V_t > 105$ ) [24] der vermehrte Einsatz der Atemhilfsmuskulatur und ineffektive Atemzüge während der Beatmung, d. h. Unfähigkeit des Patienten zur inspiratorischen Triggerrung des Respirators [23, 25].

### 3.3 Akute hyperkapnische Exazerbation der COPD (AECOPD)

#### 3.3.1 Spezifische Wirkung der NIV bei AECOPD

Die Wirkung der NIV bei AECOPD ergibt sich aus den pathophysiologischen Faktoren, die bei COPD zur ARI führen. Im Wesentlichen wird der intrinsische PEEP durch Einsatz des externen PEEP antagonisiert und durch maschinelle Druckunterstützung die diaphragmale Atemarbeit reduziert [26, 27]. Zusätzlich senkt der externe PEEP die zum Triggern der Druckunterstützung erforderliche inspiratorische Atemarbeit des Patienten.

#### 3.3.2 Häufigkeit der Anwendung von NIV bei AECOPD

Im Rahmen einer Beobachtungsstudie wiesen Girou u. Mitarb. für ihr Zentrum nach, dass der Einsatz von NIV bei ARI infolge AECOPD und kardiopulmonalem Ödem im Zeitraum 1994–1999 von initial 40% auf schließlich 90% zunahm [28] (Level IV). Parallel hierzu nahm die Mortalität dieser Patientengruppen kontinuierlich ab (von 24% auf 7%). Über 90% der antwortenden Ärzte in einer Befragung zum Thema „NIV (Bilevel NPPV) als Therapie der ARI“ in der Provinz Ontario (Kanada) stellten die Indikation zur NIV bei AECOPD und schätzten NIV gegenüber Standardtherapie als wirksamer ein [29] (Level IV).

#### 3.3.3 NIV bei leicht- bis mittelgradiger ARI infolge AECOPD

Erste Hinweise auf die Wirksamkeit der NIV bei AECOPD lieferten Meduri u. Mitarb. 1989 [30] (Level IV) bzw. Brochard u. Mitarb. 1990 [31] (Level IIIb), bei denen NIV im pressure support ventilation (PSV)-Modus zur signifikanten Reduktion der Intubationsrate, Beatmungsdauer und Aufenthaltsdauer auf der ICU führte.

Die Ergebnisse der verfügbaren randomisiert kontrollierten Studien (RCT) wurden in mehreren Metaanalysen hinsichtlich wesentlicher Endpunkte, wie der Notwendigkeit zur Intubation, der Krankenhausaufenthaltsdauer und der Mortalität beurteilt. In die jüngsten 3 Metaanalysen [8, 9, 32] wurden jeweils zwischen 8–15 RCT [2, 33–42] eingeschlossen (Level Ia). Diese Metaanalysen ergaben, dass die NIV in Kombination mit der Standardtherapie bereits in der ersten Stunde die Blutgase (d. h. pH und  $\text{PaCO}_2$ ) verbessert und die Atemfrequenz senkt sowie die Intubationsfrequenz, die Krankenhausaufenthaltsdauer und die Mortalität reduziert. Es müssen 5 Patienten mit NIV behandelt werden, um eine Intubation zu vermeiden („number needed to treat“ = 5) [9]. Entsprechend lag die „number needed to treat“ bezüglich der Mortalität bei 8 [9], d. h. es müssen 8 Patienten mit NIV behandelt werden, um einen Todesfall zu vermeiden. Zusätzlich wird durch NIV die Häufigkeit der Intubations-assoziierten Komplikationen reduziert, so dass die Vermeidung der Intubation durch die NIV der wesentliche, die Prognose verbessernde Faktor ist [9] (Level Ia).

Entscheidend für den erfolgreichen Einsatz der NIV bei AECOPD ist der frühzeitige Beginn der Therapie. In der Studie von Plant u. Mitarb. wurde gezeigt, dass bei frühzeitigem, d. h. präventivem Einsatz der NIV auf der Normalstation Patienten mit AECOPD insbesondere im pH-Bereich zwischen 7,30 und 7,35 profitieren [38] (Level Ib) **E6**. Intubations- und Mortalitätsrate waren in der NIV-Gruppe deutlich niedriger als in der Kontrollgruppe (15

vs. 27%,  $p = 0,02$  und 10 vs. 20%,  $p = 0,05$ ). Gleichzeitig kam es zur schnelleren Besserung des pH, der Atemfrequenz und der Dyspnoe. Für Patienten mit pH-Werten  $< 7,30$  war der Vorteil von NIV in dieser Studie nicht mehr signifikant. Vergleichbare Ergebnisse zum frühen Einsatz von NIV fanden auch Liu u. Mitarb. [43] (Level Ib, publiziert in Chinesisch).

#### 3.3.4 Erfolg und Versagen der NIV

Unabhängig vom Beatmungszugang muss auch in der Initialphase der Beatmung eine ausreichende Ventilation gewährleistet sein. Erfahrungsgemäß lässt sich innerhalb der ersten 1–2 Stunden nach Therapiebeginn die Effektivität der NIV beurteilen [30] **E7**. In der Beatmungspraxis bewährte Erfolgskriterien für NIV sind in **Tab. 3.1** genannt. Sämtliche Kriterien basieren jedoch auf Expertenmeinung und sind nicht auf höherem Niveau evidenzbasiert. Neben den Blutgasen sind Dyspnoempfindung und Atemfrequenz die klinisch relevanten Verlaufparameter zur Beurteilung der Beatmungsqualität in der Adaptationsphase, anhand derer sich bereits 1–2 Stunden nach Beginn der NIV zwischen Respondern (Abnahme dieser Parameter) bzw. Non-Respondern (ausbleibende Abnahme bzw. Zunahme dieser Parameter) unterscheiden lässt [2, 33, 44–46] (Level IV) **E8**. Der Rapid-Shallow-Breathing-Index wäre ebenfalls ein geeignetes Erfolgskriterium, kann jedoch mangels zuverlässiger Messung des Tidalvolumens oft nicht sicher bestimmt werden.

Das Ausbleiben einer Besserung bzw. die Verschlechterung der in **Tab. 3.1** genannten Parameter, wie auch das Eintreten einer Kontraindikation (siehe **Tab. 2.2**) sind als Misserfolg zu werten und erfordern den Abbruch der NIV und eine unverzügliche Intubation **E9**. Allerdings können während der NIV-Adaptation ein stabil erhöhter  $\text{PaCO}_2$  und ein auf niedrigem Niveau stabiler pH-Wert dann länger als 2 Stunden toleriert werden, wenn sich gleichzeitig der klinische Zustand des Patienten und andere in **Tab. 3.1** aufgeführte Erfolgskriterien bessern **E7**.

#### 3.3.5 Prädiktoren des NIV-Versagens

Prinzipiell wäre es wünschenswert, anhand von einfach messbaren Parametern, den zu erwartenden NIV-Erfolg bzw. -Misserfolg möglichst früh vorauszusagen. Für größere Kollektive ergeben sich statistisch ermittelte Prädiktoren des NIV-Versagens. So ließ sich ein NIV-Versagen mit über 90% Wahrscheinlichkeit anhand niedriger pH-Werte ( $< 7,25$ ) vor Beginn der NIV und nach 1–2 Stunden NIV, dem APACHE II Score ( $> 29$ ) und der Glasgow Coma Scale ( $< 11$ ) vorhersagen [47–49]. Auch der Nachweis von gramnegativen Bakterien im Bronchialsekret war prädiktiv für ein NIV-Versagen [50], ebenso wie das Ausmaß der Komorbidität, der reduzierte mentale Status und das Alter [51, 52]. Hierzu muss allerdings einschränkend gesagt werden, dass die genannten Prädiktoren in der klinischen Praxis wenig hilfreich sind, da sie beim individuellen Patienten den Effekt der NIV nicht präzise vorhersagen.

Die Patienten müssen sowohl in der Adaptationsphase zur Erkennung des NIV-Frühversagens als auch nach zunächst erfolgreichem Einsatz der NIV engmaschig klinisch beobachtet und mittels Pulsoximetrie sowie wiederholter Blutgasanalysen überwacht werden, da es im weiteren Verlauf zum „NIV-Spätversagen“ mit erneuter hyperkapnischer ARI kommen kann, das mit einer hohen Letalität einhergeht [48, 52] (Level IV) **E10**. In einer Beobachtungsstudie an 137 initialen NIV-Respondern mit AECOPD (pH: 7,23 [0,07]) stellte sich NIV-Spätversagen bei 23% der Patienten nach 8,4 (2,8) Tagen NIV ein [52]. Die individuell notwendige Beobachtungsdauer ist abhängig vom klinischen

Verlauf und kann nicht pauschal angegeben werden. Siehe dazu auch das Kapitel 10.5.5 (Monitoring).

### 3.3.6 Leichtgradige Form der AECOPD

Auch wenn NIV generell mit relativ wenigen Nebenwirkungen einhergeht, ist vor allem unter Berücksichtigung des Ressourcenverbrauchs darauf zu achten, die Indikation zur NIV nicht zu weit zu stellen. Patienten mit geringem Schweregrad der AECOPD und keiner oder geringer Azidose (pH-Werte  $> 7,35$ ) werden entsprechend den Richtlinien (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, GOLD) [53] primär mit inhalativ applizierten Pharmaka und ggf. Sauerstoff behandelt. In diesem Kollektiv bestand kein Unterschied zwischen den Intubations- und Mortalitätsraten in der NIV- bzw. Kontrollgruppe (jeweils 0%) [36] (Level Ib). Es lässt sich schlussfolgern, dass bei milder AECOPD mit einem pH-Wert  $> 7,35$  keine Indikation für NIV besteht **E11**.

In der Metaanalyse von Keenan u. Mitarb. ergaben sich statistisch signifikante Vorteile für NIV im Vergleich zu der Kontrollgruppe erst ab einem pH  $< 7,30$  [32]. Hierzu muss jedoch angemerkt werden, dass die Autoren in dieser Analyse Ergebnisse ihrer eigenen Studie [54] berücksichtigten, die sich formell zwar auf hohem Evidenzniveau (Level Ib) befand, in der die NIV-Compliance allerdings niedrig war, was zu einer geringeren Erfolgsrate in der NIV-Gruppe führte.

### 3.3.7 NIV bei schwergradiger ARI infolge AECOPD alternativ zur invasiven Beatmung

Die Datenlage zu dieser Indikation ist nicht gesichert. Bislang verglichen nur wenige Untersuchungen direkt NIV und invasive Beatmung bei bestehender Indikation zur Beatmung infolge schwergradiger hyperkapnischer ARI.

Die einzige prospektiv randomisierte Studie zu dieser Fragestellung wurde von Conti u. Mitarb. durchgeführt [55] (Level Ib). Der mittlere pH-Wert im untersuchten Patientenkollektiv lag bei 7,2. Die Effektivität von NIV und invasiver Beatmung war gleichwertig. Die Intubationsrate in der NIV-Gruppe lag bei 52%. Allerdings profitierten die erfolgreich mit NIV behandelten Patienten neben der Vermeidung der Intubation auch durch langfristige Vorteile im klinischen Verlauf: Es kam im folgenden Jahr zu weniger Krankenhauseinweisungen und seltener zur Indikation einer Sauerstofflangzeittherapie. Darüber hinaus bestand ein Trend für ein besseres Langzeitüberleben.

Im Vergleich zu einem historischen Kollektiv (matched groups) setzten Squadrone u. Mitarb. NIV bei 64 COPD-Patienten mit pH-Werten  $\leq 7,25$ , PaCO<sub>2</sub>-Werten  $\geq 70$  mm Hg und Atemfrequenz  $\geq 35$ /min, bei denen formal die Indikation zur Intubation bestand, ein [56] (Level IIIb). Es ergab sich für das Patientenkollektiv mit NIV kein Unterschied in der Mortalitätsrate und Dauer des Krankenhausaufenthaltes. Die Patienten mit NIV wiesen jedoch eine geringere Komplikationsrate (vorwiegend Infektionen) und einen Trend zu erfolgreicherem Weaning vom Respirator auf. Mit dem gleichen Studiendesign (matched groups, Level IIIb) fanden Girou u. Mitarb. [57], dass NIV bei jeweils 50 Patienten mit COPD und kardial bedingtem Lungenödem sowohl zu einer signifikanten Reduktion der Mortalitätsrate als auch der Rate für Ventilator-assoziierte Pneumonie, Harnwegsinfekte und Katheter-assoziierte Infekte führte **E12**.

### 3.3.8 Besondere Aspekte

**NIV und Physiotherapie.** Nur wenige Studien haben bisher (vorwiegend physiologische) Effekte von zusätzlicher Physiotherapie bei Einsatz der NIV untersucht. Die Kombination von NIV und physiotherapeutischen Maßnahmen (d.h. active cycle of breathing technique) im Vergleich zu alleiniger NIV in der Behandlung von AECOPD führte in einer Studie zur stärkeren Reduktion von PaCO<sub>2</sub> und kürzeren Beatmungszeit, wobei keine weiteren Outcomeparameter beeinflusst wurden [58] (Level Ib). In einer randomisierten Crossover-Studie bei erwachsenen Patienten mit exazerbierter Cystischer Fibrose führte NIV während der Physiotherapie im Vergleich zu alleiniger Physiotherapie zu einem Anstieg der Sauerstoffsättigung und der Atemmuskelfunktion sowie einer Reduktion der Dyspnoe [59].

**NIV als häusliche Beatmung nach AECOPD.** Bei den Patienten mit AECOPD ist die Rate der Rehospitalisation mit ca. 80% und die 1-Jahres-Mortalitätsrate mit ca. 50% nach zeitlich begrenztem Einsatz der NIV hoch [60] (Level IV). Es stellt sich die Frage, ob durch langfristigen Einsatz der NIV in Form von häuslicher Beatmung auch über den Zeitraum der AECOPD hinaus die Prognose gebessert werden kann. In Einzelfällen wird nach AECOPD mit einer häuslichen Beatmung begonnen, auch wenn für diese Indikation bislang noch keine evidenzbasierten Studienergebnisse vorliegen. In einer Beobachtungsstudie bei 13 COPD-Patienten mit häufiger Hospitalisation infolge AECOPD kam es durch häusliche Beatmung zur Abnahme der Krankenhausaufenthalte, der Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation und der Kosten [61] (Level IV). In einer weiteren Beobachtungsstudie schloss sich bei 19% der COPD-Patienten mit AECOPD nach akutem Einsatz der NIV eine häusliche Beatmung an [62]. Hier waren niedriger pH-Wert bei stationärer Aufnahme und nicht-infektiöse Ursachen der ARI Indikationskriterien für die häusliche Beatmung (Level IV) **E13**.

## 3.4 Hyperkapnische ARI infolge anderer Indikationen

### 3.4.1 Asthma bronchiale

In Beobachtungsstudien wurde für das akute Asthma bronchiale ein günstiger Effekt der NIV auf den Gasaustausch nachgewiesen [30]. Des Weiteren wurde gezeigt, dass sich durch den zusätzlichen Einsatz der NIV zur Standardtherapie die Lungenfunktion verbessert und die Hospitalisierung verkürzt werden kann [9,63] (Level Ib). Empfehlungen zu technischen Daten der Beatmung bei Asthma bronchiale sind an anderer Stelle veröffentlicht [64].

### 3.4.2 Akut auf chronisch ventilatorische Insuffizienz

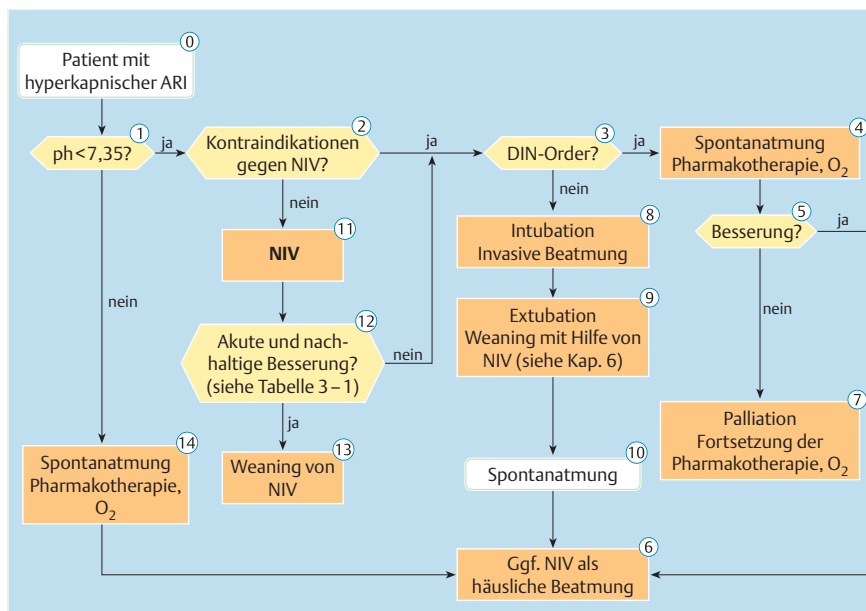
NIV wird bei hyperkapnischer ARI bei zugrunde liegender chronisch ventilatorischer Insuffizienz (CVI) infolge neuromuskulärer Erkrankungen oder thorakaler Restriktionen im klinischen Alltag häufig erfolgreich eingesetzt. Allerdings ist das EBM-Niveau der Untersuchungen zu diesen Indikationen niedrig [16] (Level IV) **E14**.



### 3.5 Tabellen und Alorithmus

Kriterium	Erfolgskriterien der NIV
Dyspnoe	Abnahme
Vigilanz	zunehmende Verbesserung
Atemfrequenz	Abnahme
Ventilation	PaCO <sub>2</sub> -Abnahme
pH	Anstieg
Oxygenierung	Zunahme von SaO <sub>2</sub> ≥ 85 %
Herzfrequenz	Abnahme

**Tab. 3.1** Erfolgskriterien der NIV



**Abb. 3.1** Algorithmus für NIV als Therapie der hyperkapnischen ARI. DNI: Do not intubate (Patientenverfügung, nicht zu intubieren).

## 4 ARI bei kardialen Lungenödem

### 4.1 Empfehlungen

<b>E15</b>	Bei Patienten mit hypoxämischer ARI bei kardiogenem Lungenödem sollte nach initialer nasaler Sauerstoffgabe primär eine CPAP-Therapie eingesetzt werden (A).
<b>E16</b>	Bei Patienten mit hypoxämischer ARI bei kardiogenem Lungenödem dürfen durch die Adaptation an CPAP bzw. NIV die indizierte Pharmakotherapie sowie notwendige kardiologische Interventionen, wie z. B. Herzkatheter, nicht verzögert werden (D).
<b>E17</b>	Bei zusätzlicher Hyperkapnie als Ausdruck der überlasteten Atempumpe kann neben der Pharmakotherapie primär NIV als Alternative zu CPAP eingesetzt werden. Sowohl ein adäquater inspiratorischer Druck (IPAP) mit dem Ziel der alveolären Normoventilation als auch ein ausreichend hoher expiratorischer Druck (EPAP), in Analogie zum CPAP, müssen eingestellt werden (C).
<b>E18</b>	Der Einsatz von CPAP bzw. NIV im Rahmen kardiologischer Interventionen, wie z. B. Herzkatheter, kann im Einzelfall erwogen werden (D).

### 4.2 CPAP bzw. NIV beim akuten kardialen Lungenödem

Die pulmonale Stauung infolge einer Linksherzinsuffizienz ist die häufigste Ursache der hypoxämischen ARI. Bei der Behandlung des kardiogenen Lungenödems sind die Atmungsunterstützung durch Aufrechterhaltung eines kontinuierlichen positiven Atemwegsdruckes (CPAP, Continuous Positive Airway Pressure)

und die zusätzlichen unterschiedlichen Formen der inspiratorischen positiven Druckunterstützung zu unterscheiden, die mit einem positiven expiratorischen Druck (PEEP, Positive end-expiratory Pressure) kombiniert werden.

### 4.3 Studienlage und Evidenz für CPAP bzw. NIV beim akuten kardialen Lungenödem

Die CPAP-Behandlung von Patienten mit kardialen Lungenödem wurde bereits 1936 beschrieben und in Einzelfällen erfolgreich eingesetzt [65]. Die erste randomisierte Vergleichsstudie zwischen CPAP-Behandlung und O<sub>2</sub>-Gabe ohne Druckerhöhung in den Atemwegen bei diesem Patientenkollektiv datiert aus dem Jahr 1985 [66], die erste randomisierte Vergleichsstudie zwischen NIV und alleiniger O<sub>2</sub>-Gabe stammt aus dem Jahr 2000 [67]. Inzwischen wurden zum Thema CPAP bzw. NIV bei kardialen Lungenödem eine Reihe von Übersichtsarbeiten und Leitlinien sowie 4 Metaanalysen [68–71] publiziert, wobei als wesentliche Endpunkte die Intubationsrate, die Anzahl akuter Myokardinfarkte und die Hospitalsterblichkeit herangezogen wurden. CPAP und NIV zur Behandlung des Lungenödems werden in 2 Metaanalysen verglichen [68, 72].

CPAP-Behandlung führte im Vergleich zur alleinigen Standardtherapie zu einer Abnahme der Intubationsrate (absolutes Risiko – 22%, relatives Risiko – 63%) und der Sterblichkeit (absolut – 13%, relativ – 53%). Die Myokardinfarktraten unterschieden sich nicht signifikant. Der Vergleich NIV gegen Standardtherapie ergab für NIV Verminderungen der Intubationsrate (absolut – 18%, relativ – 52%, signifikant) und der Sterblichkeit (absolut

– 7%, relativ – 42%,  $p = 0,06$ , nicht signifikant). Die Myokardinfarktraten wurden nicht signifikant beeinflusst. Im direkten Vergleich NIV gegen CPAP ergaben sich keine signifikanten Unterschiede bezüglich Intubationsfrequenz, Sterblichkeit und Myokardinfarktrate [68, 73] (Level Ia).

Die Auftrennung der Patienten in Gruppen mit einem  $\text{PaCO}_2 < 50$  mm Hg und einem  $\text{PaCO}_2 \geq 50$  mm Hg ergab eine statistisch nicht signifikante Risikoreduktion der Intubation und der Mortalität durch NIV für die Gruppe mit einem  $\text{PaCO}_2 \geq 50$  mm Hg. Die Metaanalyse der Studien zum direkten Vergleich von NIV und CPAP ergab eine sehr unterschiedliche Vorgehensweise in der Druckeinstellung. Neben vorgegebenen fixen CPAP- und Bi-level-Drücken wurden auch Titrationen sowohl des CPAP-Drucks als auch der inspiratorischen Druckunterstützung in der NIV-Gruppe vorgenommen [72]. Daher müssen die Ergebnisse dieser Metaanalyse, nicht zuletzt auch wegen der heterogenen Methodik und geringen Patientenzahl, mit Vorsicht interpretiert werden. Eine randomisierte Studie mit ausreichender Power zur Bewertung NIV versus CPAP ist weiterhin erforderlich.

Der optimale Zeitpunkt der CPAP- bzw. NIV-Therapie wurde bisher nicht untersucht, ebenfalls nicht die Fragestellung, ob bei Versagen von CPAP der nachfolgende Einsatz von NIV sinnvoll sein kann. Zeichnet sich innerhalb 2 Stunden keine Besserung des  $\text{PaCO}_2$  und des pH ab, sollten Abbruch der NIV und die Einleitung einer invasiven Beatmung erwogen werden.

Bei rasch progredienter hämodynamischer Verschlechterung und rhythmogener Instabilität muss invasiv beatmet werden.

#### 4.4 Bewertung der Studienlage

Basierend auf den Übersichtsarbeiten und Metaanalysen der vorliegenden randomisierten Studien sollte bei Patienten mit hypoxämischer ARI bei kardiogenem Lungenödem und fehlenden Ausschlusskriterien ein Behandlungsversuch mit CPAP nach initialer nasaler Sauerstoffapplikation und Pharmakotherapie unternommen werden **E15**. Dabei gilt grundsätzlich für alle Patienten mit kardial bedingtem Lungenödem die Einhaltung diagnostischer und therapeutischer Schritte entsprechend der Leitlinien zur akuten Herzinsuffizienz [74] und des akuten Koronarsyndroms [75, 76]. So sollte insbesondere bei Patienten mit ST-Hebungsinfarkt und Lungenödem möglichst rasch eine kathetertechnische Reperfusionstherapie erfolgen [74]. Die Therapie mit NIV bzw. CPAP darf keine andere kardiologisch notwendige Maßnahmen verzögern **E16**.

Aufgrund der derzeitigen Daten spricht auch eine zusätzliche Hyperkapnie nicht zwingend für den primären Einsatz der NIV bei diesem Patientenkollektiv [72]. Allerdings senkt bei intubierten Patienten die inspiratorische Druckunterstützung den Sauerstoffverbrauch der Atemmuskeln im Vergleich zur Atmungsunterstützung durch CPAP [77]. Bei NIV führt die inspiratorische Druckunterstützung im Vergleich zur CPAP-Behandlung zur effektiven Entlastung der Atemmuskeln und Reduktion der Hyperkapnie bei gleichen hämodynamischen Effekten [78, 79]. Aufgrund dieser pathophysiologischen Erwägungen und der Ergebnisse der Metaanalyse von Winck u. Mitarb. [68], die für die Gruppe der Lungenödempatienten mit einem  $\text{PaCO}_2 \geq 50$  mm Hg einen statistisch nicht signifikanten Vorteil der NIV im Hinblick auf die Intubationsnotwendigkeit und Mortalität zeigt, ist bei Patienten mit Lungenödem und Hyperkapnie NIV einer CPAP-Behandlung vorzuziehen **E17**. Bei der NIV-Einstellung ist neben der adäquaten inspiratorischen Druckunterstützung zur Sicherstellung einer ausreichenden alveolären Ventilation auch auf die Anwendung eines ausreichenden endexpiratorischen

Drucks, der in der Höhe dem einer alleinigen CPAP-Therapie entspricht, zu achten. Die vorliegenden Metaanalysen [68 – 71] zeigen, dass die CPAP- bzw. NIV-Applikation nicht zu einer erhöhten Rate an Myokardinfarkten führt.

Auch wenn CPAP- oder NIV-Behandlung bei Lungenödem im Rahmen einer Herzkatheteruntersuchung und kardiologisch invasiven Reperusions- (oder: Rekanalisations-) Behandlung bisher nicht untersucht wurden, kann ein Behandlungsversuch im Einzelfall erwogen werden. Welche Technik dabei zur Anwendung kommt, hängt von den Gegebenheiten ab **E18**.

#### 4.5 Algorithmus

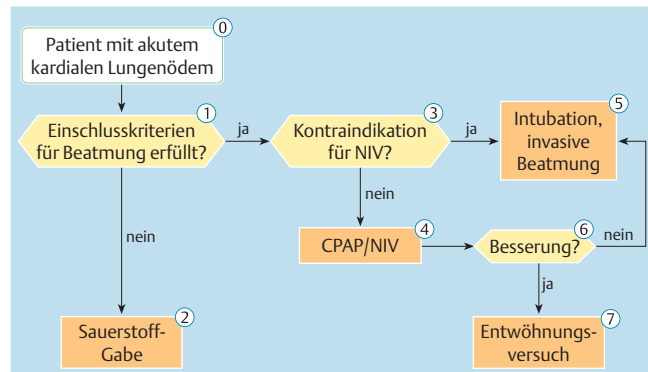


Abb. 4.1 Algorithmus

1 AF > 25 /min und  $\text{SaO}_2 < 95\%$  trotz  $\text{O}_2$ -Gabe

3 hämodynamisch/rhythmologisch instabil oder keine ausreichende Kooperation

### 5 Hypoxämische ARI, nicht kardial bedingt



#### 5.1 Empfehlungen

- |            |  |
|------------|--|
| <b>E19</b> | Immunsupprimierte Patienten: Der Einsatz von CPAP bzw. NIV zur Vermeidung der Intubation und Verbesserung der Oxygenierung bei (hämato-)onkologischen, immunsupprimierten Patienten und bei Patienten mit AIDS und Pneumocystis-Pneumonie ist sinnvoll und sollte einer invasiven Beatmung wenn möglich vorgezogen werden (A). |
| <b>E20</b> | Ambulant erworbene Pneumonie: Ein Therapieversuch mit NIV bei schweren Formen der ambulant erworbenen Pneumonie ist bei Patienten mit COPD unter Beachtung der Kontraindikationen und Abbruchkriterien gerechtfertigt (B).   |
| <b>E21</b> | Trauma: CPAP bzw. NIV können nach Trauma mit oder ohne Beteiligung des Thorax bei Hypoxämie auf der Intensivstation eingesetzt werden. NIV als Routinemaßnahme bei Trauma-/Verbrennungspatienten ist nicht gerechtfertigt (B).   |
| <b>E22</b> | Cystische Fibrose: Bei einer akuten Exazerbation erscheint der Einsatz von CPAP bzw. NIV zur Vermeidung der Intubation und Verbesserung der Oxygenierung sinnvoll. Bei einer bestehenden Indikation zur Organtransplantation kann der Einsatz von CPAP bzw. NIV als Überbrückung bis zur Transplantation sinnvoll sein (C).    |
| <b>E23</b> | ARDS: Allenfalls unter engmaschigem Monitoring und in spezialisierten Zentren sollte NIV bei ARDS eingesetzt werden (D).   |

#### 5.2 Allgemeine Aspekte von CPAP bzw. NIV

##### 5.2.1 Studienlage

Die Datenlage zur Anwendung von CPAP bzw. NIV bei der hypoxämischen ARI ist insgesamt schwierig zu werten, da Hypoxämie bei einer Vielzahl verschiedener Erkrankungen als gemein-

sames Symptom resultieren kann und nur wenige Studien prospektiv CPAP bzw. NIV an homogenen Kollektiven mit der gleichen Grunderkrankung (z. B. ambulant erworbenen Pneumonie oder Thoraxtrauma mit Lungenkontusion oder sekundäres ARDS bei Sepsis) untersucht haben. Daher werden hier keine allgemeingültigen Empfehlungen für die unterschiedlichen Formen der Hypoxämie gegeben. Wo dies möglich ist, werden jedoch die einzelnen Patientengruppen angesprochen.

### 5.2.2 Auswirkungen auf die Ventilation, Oxygenierung und Atemmechanik

Ein Ziel in der Behandlung der hypoxämischen ARI ist die Verbesserung der Belüftung der Lunge durch eine Normalisierung der pathologisch verminderten funktionellen Residualkapazität (functional residual capacity, FRC). Dies kann zum einen durch die Vermeidung eines endexpiratorischen Kollapses alveolärer Bezirke durch PEEP oder CPAP erreicht werden. Zusätzlich kann durch Erhöhung des transpulmonalen Druckes (z. B. durch eine inspiratorische Druckunterstützung) eine Wiedereröffnung von kollabiertem Lungengewebe in der Inspiration erreicht werden. Idealerweise werden beide Ansätze miteinander verknüpft, um das inspiratorisch eröffnete Lungengewebe auch expiratorisch offen zu halten. Die Erhöhung der FRC führt auch häufig zu Verbesserung der Compliance und damit zu einer Reduktion der Atemarbeit. Kommt es durch die Vergrößerung der FRC durch PEEP oder CPAP jedoch zu einer Überblähung, kann die Atemarbeit sogar ansteigen.

### 5.2.3 Möglichkeiten und Grenzen von CPAP bzw. NIV bei Atelektasenbildung

Schon extrem kurze, im Bereich von 0,2–0,4 Sekunden liegende Druckabfälle (z. B. durch Diskonnektion oder Leckage des Beatmungssystems) können bei ausgeprägten Formen des Lungenversagens zum Kollaps alveolärer Areale (Derecruitment) und zum erneuten Auftreten einer schweren Hypoxämie führen. Somit stellt die NIV bei der hypoxämischen ARI eine besondere Herausforderung an die Dichtheit der verwendeten Interfaces dar. Auf jeden Fall muss ein für die Hypoxämie verwendbares System Druckkonstanz über lange Zeiten liefern. Diese lang dauernde, kontinuierliche Anwendung der NIV geht mit Problemen hinsichtlich der Toleranz, der Pflege, beim Essen, Trinken und der Kommunikation einher und kann lokale Komplikationen wie z. B. Hautulzerationen und Augenirritationen verursachen.

## 5.3 Spezifische Indikationen für CPAP bzw. NIV

### 5.3.1 Immunsupprimierte Patienten, AIDS und Pneumocystis-Pneumonie

Bei dieser Patientengruppe kommt der Vermeidung einer Intubation aufgrund der besonderen Gefährdung durch nosokomiale Infektionen eine besondere Bedeutung zu. In einer Studie von Hilbert u. Mitarb. [80] konnte bei 16 von 64 Patienten (25%) durch intermittierende Anwendung von CPAP die Intubation vermieden werden. Alle erfolgreich mit CPAP behandelten Patienten überlebten den Intensivaufenthalt. In einer prospektiven, randomisierten Untersuchung an akut hypoxämischen Patienten nach Organtransplantation konnten Antonelli u. Mitarb. [81] zeigen, dass NIV bei einem Teil der Patienten zu einer anhaltenden Verbesserung des Gasaustausches führt (Level Ib). Hierdurch wurden im Vergleich zur Standardtherapie die Intubationsrate und letztlich auch die Mortalität in der NIV-Gruppe signifikant reduziert. Hilbert u. Mitarb. [82] fanden in einer randomisierten kontrollierten Untersuchung an einem gemischten Pa-

tientenkollektiv (58% mit hämato-onkologischer Grunderkrankung) gegenüber einer Standardtherapie mit O<sub>2</sub>-Insufflation durch NIV eine Reduktion der Intubationsrate (46% vs. 77%), der Komplikationsrate (50% vs. 81%) und der Krankenhausletalität (50% vs. 81%) (Level Ib).

Bei hämato-onkologischen, immunsupprimierten Patienten vermindert NIV die Notwendigkeit zur Intubation und damit die Häufigkeit infektiöser Komplikationen und kann dadurch die Prognose im Vergleich zu einer Standardtherapie verbessern

#### • E19.

Confalonieri u. Mitarb. [83] verglichen prospektiv 24 AIDS-Patienten, die aufgrund akuter Pneumocystis jirovecii (früher „P. carinii“-)-Pneumonie (PCP) NIV erhielten, mit einer Kontrollgruppe, die primär invasiv beatmet wurden (Level IIIb). In dieser Studie führte NIV zu einer deutlichen Verbesserung des Gasaustausches und zu einem Abfall der Atemfrequenz. Bei 67% der Patienten konnte durch NIV eine Intubation vermieden werden. Die Mortalität auf der Intensivstation war in der NIV-Gruppe signifikant geringer als bei der invasiv beatmeten Kontrollgruppe, wohingegen nach 6 Monaten Unterschiede in der Mortalität nicht mehr nachweisbar waren. Bei diesem Kollektiv erweist sich NIV zumindest in der Akutphase gegenüber einer primären Intubation als vorteilhaft und sollte deshalb bei hypoxämischer ARI initial zum Einsatz kommen.

### 5.3.2 Ambulant erworbene Pneumonie

In der prospektiven, randomisierten, multizentrischen Studie von Confalonieri u. Mitarb. [40] wurden insgesamt 56 Patienten untersucht, von denen allerdings 23 Patienten an einer COPD als Grunderkrankung litten, so dass bei diesen Patienten ein „acute on chronic respiratory failure“ vorlag (Level Ib). Im Gesamtkollektiv führte NIV zu einer signifikant geringeren Intubationshäufigkeit und verkürzte die Therapiedauer auf der Intensivstation. Die Analyse der Subpopulationen COPD und non-COPD ergab, dass die Verbesserung nur für die COPD-Gruppe nachweisbar war. In einer prospektiven Kohortenstudie beschreiben Joliet u. Mitarb. [84] die Effekte von NIV bei schwerer ambulant erworbener Pneumonie (Level IIb). Obwohl durch NIV die Oxygenierung bei den meisten Patienten deutlich verbessert werden konnte und auch die Atemfrequenz von durchschnittlich 34/min auf 28/min abnahm, mussten letztlich 16 der 24 Patienten intubiert werden. Acht dieser 16 Patienten verstarben, während kein Patient verstarb, der erfolgreich mit NIV behandelt werden konnte. Somit ist ein Therapieversuch mit NIV bei schweren Formen der ambulant erworbenen Pneumonie bei Patienten mit COPD – unter Beachtung der Kontraindikationen und Abbruchkriterien – gerechtfertigt • E20.

### 5.3.3 Trauma/Verbrennung

Insgesamt 5 Studien – eine retrospektive Kohortenstudie [85], 3 prospektive observationelle Untersuchungen [86–88] und ein RCT [89] – untersuchten den Einsatz von CPAP bzw. NIV bei Trauma- und Verbrennungspatienten. Gegenüber alleiniger O<sub>2</sub>-Insufflation führten CPAP [85,86] und NIV [88] zu einer Verbesserung des Gasaustausches, des Atemmusters und der Hämodynamik beim Thoraxtrauma. Gegenüber invasiver, druckunterstützter Spontanatmung zeigte sich die Gleichwertigkeit der NIV bezüglich Gasaustausch und Atemmuster [87] (Level IV). Für die Patientengruppe konnte die Liegedauer auf der Intensivstation und im Krankenhaus sowie die Beatmungsdauer durch CPAP reduziert werden [85,89], wobei bei Bolliger u. Mitarb. [89] Unterschiede beim Injury Severity Score zwischen intubier-

ten und nicht intubierten Patienten bestanden, so dass die Ergebnisse hiervon beeinflusst sein können (Level IIb).

Die Häufigkeit von Komplikationen unter CPAP bzw. NIV [88] ist insgesamt niedrig und gegenüber invasiven Beatmungsverfahren gleich [87] oder sogar reduziert [8,89].

Basierend auf dieser Datenlage erscheint ein Therapieversuch mit NIV bei Traumapatienten mit Hypoxämie trotz adäquater Analgesie und suffizienter O<sub>2</sub>-Insufflation gerechtfertigt **E21**. Eine Empfehlung zum Einsatz der NIV als Routine- oder First-Line-Verfahren ist nicht gerechtfertigt. Ebenso ist unklar, welchen Stellenwert die NIV als zusätzliche Option vor der Intubation unter Berücksichtigung der Advanced Trauma Life Support (ATLS) Leitlinien hat [90]. Eine engmaschige Erfolgskontrolle der NIV und ggf. die unverzügliche Intubation ist auch bei dieser Indikation erforderlich.

### 5.3.4 Lungenfibrose

Der Einfluss der maschinellen Beatmung auf den Verlauf einer diagnostisch gesicherten Lungenfibrose ist letztlich unklar. Die verfügbare Literatur basiert auf retrospektiven Analysen [91,92] und bezieht sich nur auf Patienten im Endstadium der Erkrankung, die eine ICU-Letalität von über 70% aufweisen und bei denen weder invasive noch nichtinvasive Verfahren einen nachweisbaren Vorteil für den Verlauf haben. Da die kausale Therapie bisher in der Transplantation besteht, wäre bei dafür infrage kommenden Patienten ein Einsatz von CPAP bzw. NIV zur Überbrückung der Zeitspanne bis zur Transplantation unter dem Aspekt der gegenüber invasiven Verfahren reduzierten Rate von nosokomialen Infektionen möglicherweise sinnvoll. Bei Patienten, für die eine Lungentransplantation nicht infrage kommt, ist wegen der insgesamt sehr schlechten Prognose und fehlenden Therapiemöglichkeit die Beatmungsindikation generell kritisch zu prüfen.

### 5.3.5 Cystische Fibrose

Obwohl die Cystische Fibrose (CF) relativ häufig ist, gibt es nur wenige Daten zum Einsatz von CPAP bzw. NIV bei diesen Patienten: Kürzlich wurde eine randomisierte, kontrollierte Untersuchung zum Einsatz von NIV in Ergänzung zu physiotherapeutischen Maßnahmen der Sekretmobilisation veröffentlicht [59]. NIV führte zu einer Reduktion der Dyspnoe, Vermeidung von Desaturationen und Verbesserung der Muskelkraft während physiotherapeutischen Maßnahmen.

Der Einsatz der NIV für die Überbrückung zwischen dem Auftreten einer ARI bis zur Transplantation wurde in 2 retrospektiven und einer prospektiven Kohortenstudie untersucht. Hodson u. Mitarb. berichten über diese Möglichkeit des Einsatzes der NIV [93]. Aus der gleichen Arbeitsgruppe stammt ein Erfahrungsbericht an 113 Patienten, in dem die Autoren über den erfolgreichen Einsatz der NIV bis zur Transplantation bei 23 Patienten berichten [94] (Level IV). Das Überleben der Patienten hängt jedoch im Wesentlichen von der Verfügbarkeit von Spenderorganen und dem natürlichen Krankheitsverlauf ab. Inwieweit hier die Vermeidung einer Intubation durch NIV einen Einfluss auf die Prognose nehmen kann, ist noch nicht systematisch untersucht. Über positive physiologische Effekte der NIV auf Gasaustausch und Atemmuster bei Patienten, die noch nicht zur Transplantation anstehen, berichten Madden u. Mitarb. (n = 23) [94] und Sprague u. Mitarb. (n = 5) [95] (Level IV) **E22**.

### 5.3.6 ARDS

Antonelli u. Mitarb. verglichen NIV mit invasiver Beatmung bei 64 Patienten mit hypoxämischer ARI hinsichtlich der Effekte auf Gasaustausch, Komplikationsrate inklusive dem Auftreten von Beatmungs-assoziierten Infektionen, Überlebensrate, Behandlungsdauer in der ICU und im Krankenhaus sowie Beatmungsdauer. Bei einem signifikant häufigeren Auftreten einer moderaten respiratorischen Azidose in der invasiv beatmeten Gruppe fanden sich keine Unterschiede zwischen den Beatmungsverfahren hinsichtlich einer Verbesserung des PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> nach einstündiger Intervention, der Überlebensrate in der ICU und der Krankenhausmortalität. Die Intubationsrate bei den zunächst mit NIV behandelten Patienten lag bei 31 %. NIV führte zu einer kürzeren Beatmungsdauer, kürzerem ICU-Aufenthalt und einer signifikant niedrigeren Komplikations- und Infektionsrate. Die Studie unterscheidet sich von den übrigen RCT zu dieser Thematik durch die „geplante“ Intubation der Kontrollgruppe. Als weitere Limitation der Studie ist festzustellen, dass das angewandte PEEP-Niveau in dieser Untersuchung in beiden Behandlungsgruppen im Durchschnitt nur ca. 5 cm H<sub>2</sub>O betrug und somit deutlich unterhalb des Bereiches liegt, der für Patienten mit derartig schweren Gasaustauschstörungen zurzeit empfohlen wird [96,97]. Die Studie beantwortet daher nicht die Frage, ob NIV und invasive Beatmung tatsächlich in der Behandlung einer schweren ARI gleichwertig sind.

Auch wenn die Anwendung der NIV beim ARDS physiologische Parameter (vor allem Oxygenierung) verbessern kann, liegt die Versagerquote bei mehr als 50% [98]. Diese hohe Misserfolgsrate ist im Wesentlichen bedingt durch die Tatsache, dass zur Beseitigung des Alveolarkollaps ein kontinuierlicher Überdruck notwendig ist, wie zuvor bereits näher erläutert wird (Kap. 2.3).

Die Effekte der NIV bei ARDS/ALI wurden auch in 3 prospektiven und 2 retrospektiven Kohortenstudien untersucht. Bei Patienten mit ARDS/ALI unterschiedlicher Genese fanden Ricker u. Mitarb. eine Intubationsrate von 50% [99]. In einer weiteren Untersuchung von Meduri u. Mitarb. an insgesamt 158 Patienten (davon n = 41 hypoxämisch) konnte eine Verbesserung des Gasaustausches bei etwa 75% der hypoxämischen Patienten erreicht werden, bei 16% musste die NIV aus verschiedenen Gründen abgebrochen werden, die Intubationsrate in dieser Untergruppe lag bei 34% [100]. Rana u. Mitarb. sahen in einer Kohortenstudie eine Versagerquote der NIV von 70,3%. Diese umfasste alle Patienten mit begleitendem Schock. Weiterhin erwiesen sich eine metabolische Azidose und das Ausmaß der Hypoxämie als Prädiktoren für ein NIV-Versagen [101]. Cheung u. Mitarb. fanden in einer Gruppe von 20 Patienten mit Severe Acute Respiratory Syndrome (SARS) eine Intubationsrate von 30%. Die nicht intubierten Patienten hatten eine kürzere Liegedauer, die Gesamtrate an Komplikationen war niedrig und führte nicht zu bleibenden Schäden [102]. Für die Mitarbeiter zeigte sich hinsichtlich des Infektionsrisikos keine zusätzliche Gefährdung durch die NIV.

Als Prädiktoren für das NIV-Versagen bei ARDS erwiesen sich das Ausmaß der Oxygenierungsstörung (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 175) und die generelle Schwere der akuten Erkrankung (SAPS > 37) [11]. Allgemein stellt das ARDS aus den genannten Gründen keine allgemein geeignete Indikation zur NIV dar. NIV ist allenfalls in spezialisierten Zentren unter strengem Monitoring akzeptabel **E23**.

## 5.4 Studien zu gemischten Patientenkollektiven mit hypoxämischer ARI

Eine Reihe von Studien untersucht den Einsatz von CPAP bzw. NIV bei gemischten Patientenkollektiven mit hypoxämischer ARI. Beim Vergleich einer Standardtherapie ohne Intubation mit NIV fanden Martin u. Mitarb. [41] (Level Ib) bei diesen Patienten eine Reduktion der Intubationsrate in der NIV-Gruppe (7,46 vs. 22,64 Intubationen/100 ICU-Tage). Im Gegensatz dazu gab es keinen Unterschied in der Letalität und der Komplikationsrate. Auch Ferrer u. Mitarb. [103] verglichen NIV mit einer Standardtherapie inklusive O<sub>2</sub>-Insufflation (Level Ib). NIV führte zu einer Reduktion der Intubationsrate von 52% auf 25%. Im Gegensatz dazu zeigte sich bei der ICU und Krankenhaus-Liegedauer kein Unterschied zwischen den beiden Gruppen. Hinsichtlich der Komplikationsrate war auch die Inzidenz nosokomialer Pneumonien nicht unterschiedlich, wohl aber die Inzidenz des septischen Schocks (NIV: 12%, Standardtherapie 31%). In einem systematischen Review von Wysocki und Antonelli [104] fanden die Autoren eine absolute Risikoreduktion für die endotracheale Intubation von 31% durch den Einsatz von NIV gegenüber einer Standardbehandlung mit Sauerstoffinsufflation und eine relative Risikoreduktion für das Versterben von 15% (Level Ia).

In einer retrospektiven Untersuchung über einen Zeitraum von 2 Jahren fanden Girault u. Mitarb. bei 42 hypoxämischen Patienten eine Intubationsrate von 38% [12] (Level IV). Eine vergleichbare Untersuchung von Alsous u. Mitarb. fand ebenfalls in einem 2-Jahreszeitraum eine Intubationsrate von 48% bei 31 Patienten mit Hypoxämie [105] (Level IV). Auch Keenan u. Mitarb. [106] sowie Hess [107] kommen in systematischen Reviews zu der Aussage, dass NIV bei akut hypoxämischen Patienten sowohl die Intubationshäufigkeit als auch die Mortalität reduzieren kann. In allen 3 Metaanalysen wurden jedoch Patientenkollektive eingeschlossen, denen in der vorliegenden Leitlinie spezielle Kapitel oder Unterkapitel gewidmet sind: Wysocki und Antonelli analysierten insgesamt 13 randomisierte, kontrollierte Studien, von denen 6 Studien an Patienten mit einem akuten kardiogenen Lungenödem und 2 Studien an immunsupprimierten Patienten durchgeführt wurden. Die Metaanalysen von Keenan [106] und Hess [107] beinhalten Daten von immunsupprimierten Patienten sowie die Daten einer Untersuchung von Patienten nach Lungenresektion.

Zusammenfassend zeigen die Arbeiten zur NIV bei hypoxämischer ARI mit gemischten Kollektiven eine günstige Beeinflussung der Intubationshäufigkeit und der Mortalität sowie der Inzidenz vor allem infektiöser Komplikationen auf. Allerdings sind diese Effekte durch die Heterogenität des Gesamtkollektivs und damit durch die jeweiligen Ergebnisse der NIV bei speziellen Untergruppen des Patientenkollektivs erklärt. Insofern ist eine allgemeingültige Empfehlung zu NIV bei hypoxämischer ARI nicht möglich.

## 5.5 Präoxygenierung

NIV zur Präoxygenierung vor Intubation untersuchten Baillard u. Mitarb. in einer randomisierten Studie [108] (Level Ib). In der NIV-Gruppe fanden sich ein doppelt so hoher O<sub>2</sub>-Partialdruck und eine höhere O<sub>2</sub>-Sättigung als in der Kontrollgruppe ohne NIV. Eine signifikant bessere Oxygenierung in der NIV-Gruppe war auch 5 min und 30 min nach der Intubation nachweisbar. Bei Patienten mit hypoxämischer ARI kann daher NIV vor Intubation zur Verbesserung der Präoxygenierung eingesetzt werden. Die Auswirkung der Präoxygenierung mit NIV auf das Outcome bleibt vorerst unklar.

## 6 Schwierige Entwöhnung vom Respirator und Postextubationsphase



### 6.1 Empfehlungen

<b>E24</b>	Bei NIV-Fähigkeit sollten invasiv beatmete Patienten mit COPD möglichst frühzeitig extubiert und auf NIV umgestellt werden (A).
<b>E25</b>	In der Postextubationsphase nach länger dauernder invasiver Beatmung (> 48 h) sollten Patienten mit hyperkapnischer ARI und Risikofaktoren für ein Extubationsversagen prophylaktisch mit NIV behandelt werden (A).
<b>E26</b>	Nach Extubation von Nicht-COPD-Patienten mit hypoxämischer ARI ist ein Behandlungsversuch mit NIV nicht generell zu empfehlen (A).

### 6.2 Einsatz der NIV im Entwöhnungsprozess

Der Stellenwert der NIV im Weaningprozess wird kontrovers diskutiert. Gute Argumente sprechen dafür, dass NIV bei einer selektierten Gruppe invasiv beatmelter Patienten die Respirator-entwöhnung erleichtert.

Der Einsatz von NIV ist ebenfalls zu erwägen, wenn es nach Extubation eines ansonsten stabilen Patienten erneut zu einer hyperkapnischen ARI kommt. Dies kann der Fall sein, wenn Patienten zu früh extubiert werden oder bei Patienten, die zeitgerecht extubiert wurden, und bei denen die ARI in der Postextubationsphase erneut aufgetreten ist.

Auch bei tracheotomierten Patienten ist es durchaus praktikabel, im laufenden Weaningprozess einen Umstellungsversuch von Trachealtubus auf NIV zu unternehmen. Hierzu kann durch Einsatz eines so genannten „Platzhalters“ (englisch: Button) das Tracheostoma reversibel verschlossen und damit die kritische Übergangsphase von invasiver Beatmung zu NIV überbrückt werden [109]. Zu diesem Einsatzgebiet existieren bislang allerdings keine Arbeiten auf hohem EBM-Niveau.

### 6.3 NIV bei schwieriger Entwöhnung

#### 6.3.1 Hintergrund

Die Entwöhnung vom Respirator (Weaning) gelingt bei der Mehrzahl der beatmeten Patienten ohne größeren Aufwand. Bei länger dauernder Beatmung besteht inzwischen Konsens, bei einer Beatmungsdauer von bis zu 7 Tagen wird von „schwieriger Entwöhnung“ und nach einer Beatmungszeit von mehr als 7 Tagen von „Langzeitbeatmung“ (LZB) gesprochen [110].

#### 6.3.2 Epidemiologie

Zu schwieriger Entwöhnung und LZB kommt es in etwa 10% der Beatmungsfälle [111], wobei hierfür mindestens 50% der verfügbaren Ressourcen einer Intensivstation verbraucht werden [112]. Die häufigsten Krankheitsbilder, die zur LZB führen, sind akute und chronische Lungenerkrankungen (vor allem COPD), neuromuskuläre Erkrankungen, Herzinsuffizienz, Polytrauma, Multiorganversagen und postoperative Komplikationen [113, 114].

#### 6.3.3 Pathophysiologie und Therapiekonzept

Pathophysiologisch lassen sich die Ursachen für die schwierige Entwöhnung vereinfacht in 2 Kategorien unterteilen: hyperkapnisches und hypoxämisches Atmungsversagen. Nach Einschätzung der Experten ist das ventilatorische Versagen mit dem Leitwert Hyperkapnie und konsekutiver respiratorischer Azidose deutlich häufiger als das hypoxämische Lungenversagen Ursache für die erfolglose Entwöhnung vom Respirator bzw. für die

LZB [21,115]. Neben der erschöpften Atemmuskulatur führen andere Krankheitszustände wie neuromuskuläre Erkrankungen, Critical-Illness-Polyneuropathie bzw. -Myopathie, Schädel-/Hirntrauma, Sepsis und bestimmte Beatmungsformen über die Schädigung des Atemzentrums, des peripheren Nervensystems und der Atemmuskulatur zur schwierigen Entwöhnung bzw. LZB [116]. Des Weiteren ist die chronische Herzinsuffizienz, z. B. infolge einer koronaren Herzerkrankung eine häufige Ursache für schwieriges Weaning [117–119]. Schließlich sind Patienten mit Adipositas per magna infolge der wachsenden Inzidenz des massiven Übergewichts zunehmend intensiv- bzw. beatmungspflichtig und schwer vom Respirator zu entwöhnen. Adipositas beeinträchtigt die atemmechanischen Eigenschaften der Lunge, des Zwerchfells und des knöchernen Thorax vor allem in Rückenlage, was die Atemarbeit erhöht [120].

Die Rationale für den Einsatz von NIV ist die Erkenntnis, dass eine länger dauernde invasive Beatmung die Prognose des Patienten verschlechtert [121]. Vergleichbar der invasiven Beatmung führt NIV vor allem bei Patienten mit COPD zur Reduktion der Atemarbeit und Verbesserung des Gasaustausches. Unter Betrachtung der Atemmechanik und des Gasaustausches bei COPD sind die Effekte der invasiven Beatmung und NIV vergleichbar [27,122]. Tendenziell sind bei der invasiven Beatmung jedoch deutlich höhere Beatmungsdrücke und insbesondere PEEP-Niveaus realisierbar.

Auch für das schwierige Weaning gilt, dass die Stärke von NIV im Zusammenhang mit dem schwierigen Entwöhnungsprozess bei hyperkapnischer ARI liegt. An dieser Stelle sei allerdings angemerkt, dass es bei Patienten, die außerhalb der Klinik im Notfall intubiert werden und bei denen keine Information zur Anamnese und/oder Blutgasanalyse vor Intubation vorliegen, im weiteren Verlauf der maschinellen Beatmung schwierig sein kann, zwischen den klassischen Formen der hyperkapnischen und hypoxämischen ARI zu unterscheiden.

### 6.3.4 Hyperkapnische ARI

Aufgrund der komplexen Pathophysiologie der COPD (siehe Kap. 3.2) ist bei invasiv beatmeten COPD-Patienten in 35–67% mit einer schwierigen Entwöhnung zu rechnen [123]. Schon seit längerem ist im Rahmen von unkontrollierten klinischen Studien nachgewiesen, dass NIV im schwierigen Entwöhnungsprozess von Patienten mit COPD eine mögliche Therapieoption darstellt [124–126]. Darüber hinaus gibt es Fallberichte zum erfolgreichen Einsatz von NIV bei der Entwöhnung von invasiver Beatmung bei Patienten mit neuromuskulären Erkrankungen [127,128] und Zwerchfellparese [129] (Level IV).

Zum Stellenwert von NIV im schwierigen Weaning von Patienten mit COPD liegen inzwischen die Ergebnisse von 3 randomisierten und kontrollierten Studien aus Italien, Frankreich und Spanien vor [122,130,131]. Bei invasiv beatmeten und schwer vom Respirator entwöhnbaren Patienten mit COPD wurde durch Extubation mit nachfolgender NIV – verglichen mit der invasiv beatmeten Kontrollgruppe – die Erfolgsrate der Respiratorentwöhnung signifikant gesteigert. Des Weiteren ließ sich die Letalität signifikant reduzieren; auch wurden die Reintubations-, Tracheotomie- und Komplikationsrate gesenkt (Level Ib) **◉ E24**. In **◉ Abb. 3.1** ist der Algorithmus zum Einsatz von NIV bei Patienten mit COPD und schwieriger Entwöhnung vom Respirator aufgeführt.

### 6.3.5 Hypoxämische ARI

Im Gegensatz zur hyperkapnischen Atmungsinsuffizienz bleibt der Stellenwert der NIV beim schwierigen Weaning infolge hypoxämischer Atmungsinsuffizienz unklar. Bisher wurde nur in einer Fallkontrollstudie mit kleiner Fallzahl bei 15 Nicht-COPD-Patienten mit hypoxämischem Lungenversagen nach Lungentransplantation gezeigt, dass die Entwöhnungsrate nach frühzeitiger Extubation bei > 72 Stunden invasiver Beatmung mit anschließender NIV hoch war und es infolge NIV zur Verbesserung physiologischer Parameter (wie z. B. Besserung der Oxygenierung, des Atemmusters und Abnahme des Shunts) kam [132]. Da diese Ergebnisse jedoch bisher weder durch größere Patientenzahlen noch multizentrisch bestätigt wurden, kann der Einsatz der NIV mit dieser Indikation zurzeit nicht empfohlen werden.

### 6.3.6 Kriterien zu der „NIV-Fähigkeit“ im Entwöhnungsprozess

Um im Sinne einer Weaning-Prädiktion die Fähigkeit beatmeter Patienten zur suffizienten Spontanatmung nach Extubation abzuschätzen, werden neben der klinischen Beurteilung die „klassischen“ Extubationskriterien [24] (wie z. B. schnelle flache Atmung) verwendet (**◉ Tab. 6.1**). Demgegenüber sind diese Prädiktoren bei Anwendung von NIV im Weaningprozess, d. h. im Anschluss an invasive Beatmung wenig hilfreich, weil hierbei die maschinelle Beatmung infolge anhaltender respiratorischer Insuffizienz aus einer klar gegebenen Notwendigkeit fortgesetzt wird und sich lediglich der Beatmungszugang ändert.

Wird erwogen, unmittelbar nach Extubation die Beatmung in Form von NIV fortzusetzen, ist zuvor kritisch zu prüfen, ob hierfür die wesentlichen Voraussetzungen gegeben sind. Hierzu müssen zunächst Patienten mit absoluten Kontraindikationen (siehe Kap. 2.5) ausgeschlossen werden. Die wichtigste klinische Voraussetzung für einen erfolgreichen Einsatz der NIV, d. h. für die „NIV-Fähigkeit“, ist die Kooperationsfähigkeit des Patienten. Da die Patienten in dieser kritischen Übergangsphase von invasiver Beatmung zu NIV jedoch häufig noch tiefer sediert sind, kann es im Einzelfall schwierig sein, die Kooperationsfähigkeit adäquat einzuschätzen.

## 6.4 NIV bei ARI in der Postextubationsphase

### 6.4.1 Hintergrund

Der Einsatz von NIV ist ebenfalls zu erwägen, wenn es nach Extubation eines stabilen Patienten erneut zu einer ARI kommt. Dies kann der Fall sein, wenn Patienten zu früh extubiert werden. Die im Folgenden aufgeführten Studienergebnisse beziehen sich jedoch auf Patienten, die entsprechend einem etablierten Standard, also zeitgerecht extubiert wurden, und bei denen die ARI in der Postextubationsphase erneut aufgetreten ist. Abhängig von unterschiedlichen Faktoren liegt die Inzidenz der Reintubation in der Postextubationsphase zwischen 3,3% und 23,5% [133]. Das so genannte „Postextubationsversagen“, d. h. Reintubation aufgrund einer ARI, ist mit einer hohen Komplikations- und Letalitätsrate verbunden [134]. Die Krankenhausmortalität kann 30–40% übersteigen.

### 6.4.2 Pathophysiologie und Therapiekonzept

Auch wenn die Ursache der schlechten Prognose des Postextubationsversagens nicht völlig geklärt ist, steht sie direkt oder indirekt im kausalen Zusammenhang mit einer insuffizienten Atmung. Schon kurz nach der Extubation kann es aufgrund einer Vielzahl von Ursachen, wie einer passageren Obstruktion der

oberen Atemwege und/oder der Unfähigkeit, Sekret zu mobilisieren, sowie einer alveolären Hypoventilation (Obesitas- oder medikamentös induziert) zu einer erhöhten Atemarbeit mit der Gefahr einer erneuten ARI kommen.

Vor diesem Hintergrund erklärt sich der Einsatz der NIV in der Postextubationsphase: Therapie der ARI und damit Prävention einer Reintubation. Diese Strategie ist natürlich nicht bei allen Patienten nach Extubation erforderlich. So wurde in einer prospektiven und randomisierten Studie [135] nachgewiesen, dass der unselektive Einsatz von NIV nach Extubation im Vergleich zur Sauerstoffgabe zu keiner Verbesserung der Outcomeparameter führte (Level Ib).

### 6.4.3 Hyperkapnische ARI

Durch frühzeitigen Einsatz von NIV vor allem bei Risikopatienten mit COPD, Hyperkapnie, schwieriger Entwöhnung in der Anamnese, hohem Alter, Herzinsuffizienz und Hypersekretion, die nach Extubation eine hyperkapnische ARI entwickeln (Übersicht der Risikofaktoren in **Tab. 6.2**), lassen sich die Reintubations- und Letalitätsrate senken [136]. Im Vergleich zur historischen Kontrollgruppe führte NIV zur Reduktion der Reintubationsrate sowie der Letalitätsrate [137] (Level IIIb). In 2 randomisierten Studien ist inzwischen der Vorteil von NIV im Vergleich zur medikamentösen Standardtherapie bewiesen [136, 138] (Level Ib). Durch NIV wurden die Reintubations- und Mortalitätsrate im Vergleich zur medikamentösen Standardtherapie bei Risikopatienten in der frühen Postextubationsphase abgesenkt [136]. In einem vergleichbaren Patientenkollektiv war auch die Intensivstations-Mortalität niedriger und die 90-Tage-Überlebensrate signifikant erhöht [138] **E25**.

Auch bei Patienten mit Adipositas ließ sich durch NIV nach Extubation die Reintubationsrate in einer historisch kontrollierten Vergleichsstudie [139] von 21% auf 10% reduzieren (Level IIIb). Der Aufenthalt auf der Intensivstation wurde in der NIV-Gruppe signifikant gegenüber der historischen Kontrollgruppe gesenkt (11,8 d vs. 18,2 d). Für die Subgruppe der Patienten mit Hyperkapnie in Spontanatmungsphasen konnte die Krankenhausmortalität von 50% auf 16% reduziert werden.

Schließlich ist auch erwähnenswert, dass Patienten mit fortbestehender chronisch ventilatorischer Insuffizienz, d. h. weiterhin nachweisbarer Hyperkapnie, auch nach formell erfolgreich abgeschlossenem Weaning von häuslicher Beatmung durch NIV profitieren. Ca. 30% der entwöhnten Patienten werden im weiteren Verlauf effektiv mit NIV in häuslicher Umgebung versorgt [140, 141] (Level IIIb).

### 6.4.4 Hypoxämische ARI

Gegen einen Einsatz von NIV als Therapie der manifesten hypoxämischen ARI nach Extubation, d. h. des Postextubationsversagens, sprechen aktuelle Ergebnisse randomisiert kontrollierter Studien [142, 143] (Level Ib). In beiden Studien wurden allerdings vorwiegend Patienten mit hypoxämischer ARI und nur wenige Patienten mit COPD eingeschlossen. Während Keenan u. Mitarb. [142] keinen Unterschied zwischen der NIV und der Standardtherapie bzgl. Outcomeparametern, wie z. B. Reintubationsrate, Letalität, Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation und im Krankenhaus fanden, waren in der Studie von Esteban u. Mitarb. [143] Reintubations- und Letalitätsrate in der NIV-Gruppe signifikant erhöht. Daher ist nach Extubation von Nicht-COPD-Patienten mit hypoxämischer ARI ein Behandlungsversuch mit NIV momentan nicht generell zu empfehlen **E26**. Diese Ergebnisse verdeutlichen vor allem bei der hypoxämischen ARI die Notwendig-

keit zur Patientenselektion und zum engmaschigen Monitoring, um eine indizierte Reintubation nicht zu verzögern. Dennoch muss an dieser Stelle angemerkt werden, dass die beiden genannten Studien relevante methodische Mängel aufweisen und die Ergebnisse daher mit gebotener Zurückhaltung zu interpretieren sind. Zum Teil erklärt sich die fehlende Effektivität und hohe Komplikationsrate bei den mit NIV behandelten Patienten durch den verzögerten Beginn der NIV, niedrige Beatmungsdrücke bzw. Tidalvolumina, geringe Erfahrung des Behandlungsteams (Reintubationsrate von über 70% nach elektiver Extubation in der Gruppe, die nach Extubationsversagen eine ARI zeigte) und unzureichendes technisches Equipment. Diese Studienergebnisse lassen daher nicht die generelle Schlussfolgerung zu, dass NIV als Therapie des Postextubationsversagens absolut kontraindiziert bzw. obsolet ist.

## 6.5 Tabellen

**Tab. 6.1** Konventionelle Extubationskriterien

Verlaufsparmeter	Kriterium
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	> 200
PEEP	≤ 5 cm H <sub>2</sub> O
Glasgow Coma Scale	≥ 13
Hämodynamik	stabil
F/Vt ratio	< 105

**Tab. 6.2** Risiken für sekundäres Extubationsversagen [136]

Kriterium:	
<b>A:</b>	Dauer der invasiven Beatmung > 48 h und
<b>B:</b>	einer der folgenden Risikofaktoren:
	– kardiale Ursache für Beatmung
	– > 1 vergeblicher Entwöhnungsversuch
	– PaCO <sub>2</sub> > 45 nach Extubation
	– > 1 Vorerkrankung (exkl. Herzinsuffizienz)
	– schwacher Hustenreflex
	– Stridor

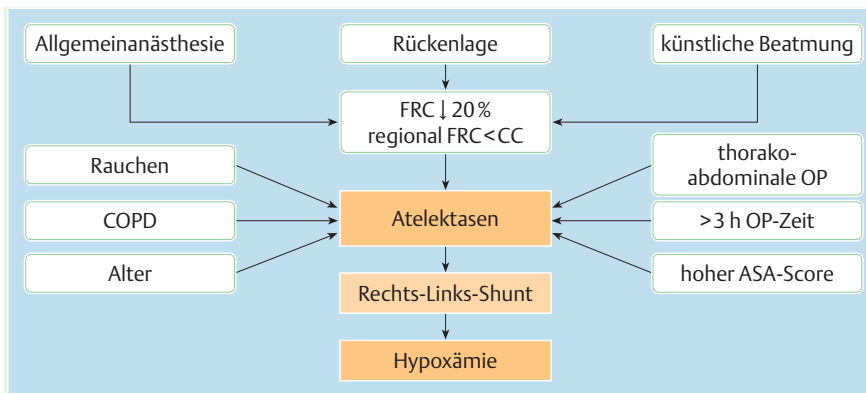
## 7 Perioperative und periinterventionelle Anwendung

### 7.1 Empfehlungen

<b>E27</b>	Bei Patienten mit erhöhtem Risiko für eine postoperative hypoxämische ARI können durch die frühzeitige Anwendung von CPAP bzw. NIV unmittelbar nach der Extubation die Reintubationsrate und weitere Komplikationen signifikant gesenkt werden (B).
<b>E28</b>	NIV kann während der Bronchoskopie zur Besserung der Ventilation/Oxygenierung eingesetzt werden (C).

### 7.2 Physiologische Grundlagen: OP-bedingte Veränderungen der Lungenfunktion

Während einer Allgemeinanästhesie in Rückenlage nimmt die FRC unter maschineller Beatmung um ca. 20% ab [144]. Im Gegensatz dazu bleibt die Verschlusskapazität (closure capacity, CC) durch die Allgemeinanästhesie weitgehend unbeeinflusst. Die Abnahme der FRC während der Narkose hat zur Folge, dass



**Abb. 7.1** Postoperative Atelektasenbildung. ASA: American Society of Anesthesiologists

insbesondere in den abhängigen Lungenarealen die regionale Verschlusskapazität unterschritten werden kann ( $FRC < CC$ ). Durch den Abfall der FRC unter dieses kritische Lungenvolumen kommt es am Ende der Expiration zum Verschluss kleiner Atemwege (Airway Closure) mit Ausbildung von Atelektasen [145] (● **Abb. 7.1**). Dies führt über eine Zunahme des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts zu einer Verschlechterung der Oxygenierung. Diese intraoperativ entstandenen Atelektasen bleiben in den ersten postoperativen Tagen bestehen und ihre Größe ist eng mit dem Ausmaß des intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts korreliert.

Der Schweregrad der postoperativen Lungenfunktionseinschränkung ist neben den geschilderten intraoperativen Veränderungen von präoperativen Risikofaktoren (wie Rauchen, COPD, hoher ASA-Status, Alter), der Art des operativen Eingriffs (thorax-/abdominalchirurgische Eingriffe) und deren Dauer ( $< 3$  h oder  $> 3$  h) und den postoperativen Ereignissen determiniert [146].

Abhängig von ihrer Ausprägung kann die postoperative respiratorische Insuffizienz eine Indikation für den erneuten Einsatz von maschineller Beatmung darstellen. Die Inzidenz der Reintubation nach großen chirurgischen Eingriffen beträgt bis zu 20% [147,148]. Eine schmerzbedingte Schonatmung ist vor Anwendung von NIV auszuschließen respektive ausreichend zu behandeln [149].

### 7.3 Präoperative Anwendung der NIV

Pulmonale Risikopatienten stellen eine besondere Herausforderung an die medizinische Betreuung in der perioperativen Phase dar, wobei zunehmend die Bedeutung der präoperativen Optimierung solcher Risikopatienten erkannt wird. In diesem Rahmen kann auch NIV eine Rolle spielen. Wegen der Vielfältigkeit der infrage kommenden pulmonalen Risikokonstellationen werden in dieser Leitlinie einzelne Grunderkrankungen entsprechend der zu Grunde liegenden Pathophysiologie in den jeweiligen Kapiteln abgehandelt. Es existieren keine ausreichenden klinischen Daten, die eine generelle Empfehlung zur NIV in der präoperativen Vorbereitung rechtfertigen würden. Auch behandelt diese Leitlinie den Stellenwert der NIV bei manifester ARI, was in der präoperativen Phase wenig klinische Relevanz hat.

### 7.4 Postoperative Anwendung der NIV

Ein entscheidender Faktor zur Minimierung der postoperativen respiratorischen Insuffizienz und damit postoperativer pulmonaler Komplikationen (v. a. Pneumonie) ist die schnelle Wiederherstellung der Lungenvolumina [146]. Bereits vor 20 Jahren konnte gezeigt werden, dass eine intermittierende Applikation

eines CPAP über eine Gesichtsmaske im Vergleich zur inzentiven Spirometrie zu einer ebenso effektiven Verbesserung des postoperativen pulmonalen Gasaustausches und zur Reduktion postoperativer pulmonaler Komplikationen beiträgt [147].

#### 7.4.1 Mögliche Therapieansätze

Vor allem bei Risikoeingriffen wie aorto-koronare Bypass-, Thorax- und Abdominalchirurgie und Zwei-Höhlen-Eingriffen konnte sowohl in prospektiven Interventionsstudien [132,148,150–152] als auch in weiteren randomisierten Studien [153–157] eine Verbesserung der postoperativen Lungenfunktion erreicht werden. So konnten Matte u. Mitarb. bei Patienten nach aorto-koronarer Bypass-Operation allein durch die Anwendung von Masken-CPAP 4 Stunden nach Extubation im Vergleich zur konventionellen Therapie (Inzentive Spirometrie, Physiotherapie) die Vitalkapazität (vital capacity, VC), das forcierte Einsekundenvolumen (forced expiratory volume in one second, FEV<sub>1</sub>) und die Oxygenierung signifikant verbessern sowie die venöse Beimischung reduzieren. Kindgen-Milles u. Mitarb. konnten ebenfalls bei dem oben genannten Risikokollektiv durch die postoperative Anwendung von nasalem CPAP sowohl in 2 prospektiven Interventionsstudien [148,151] als auch in einer prospektiven, randomisierten Interventionsstudie die Oxygenierung als auch die Atemmechanik verbessern [154]. In der Studie von Matte gab es keinen Unterschied bezüglich Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation (49,9 vs. 53,2 h), wohingegen in der Kindgen-Milles-Studie eine Tendenz zu einem kürzeren ICU-Aufenthalt 8 vs. 12 Tage sichtbar wurde und die Krankenhausverweildauer signifikant durch NIV reduziert wurde (22 vs. 34 Tage). Dabei wurde gezeigt, dass durch einen nasalen CPAP von 9–10 cm H<sub>2</sub>O im Vergleich zu niedrigeren CPAP-Drücken während des gesamten Atemzyklus ein höherer positiver trachealer Druck aufrecht erhalten werden kann, was zu einer Verbesserung des Oxygenierungsindex ( $PaO_2/FiO_2$ ) ohne negative Auswirkung auf die Hämodynamik führt [148,151,154,158]. Kilger u. Mitarb. zeigten in einer Untersuchung bei vorwiegend Lungen- und Lebertransplantierten durch den sofortigen Einsatz von CPAP (5 cm H<sub>2</sub>O für 30 min) und anschließend NIV (Druckunterstützung 15 cm H<sub>2</sub>O + PEEP 5 cm H<sub>2</sub>O) unmittelbar nach der Extubation eine Verbesserung der Atemmechanik und des pulmonalen Gasaustausches durch Reduktion des intrapulmonalen Shunts sowie eine konsekutive Abnahme der Atemarbeit in Abhängigkeit vom Unterstützungsmodus [132]. In einer Untersuchung an herzchirurgischen Patienten führte CPAP (5 cm H<sub>2</sub>O) und in größerem Maße NIV ( $V_t = 8–10$  ml/kg KG) zu einer signifikanten Reduktion postoperativer Atelektasen [157]. Nach bilateraler Lungentransplantation mit postoperativ akutem re-



spiratorischen Versagen konnte durch NIV bei 86% der Patienten eine Reintubation verhindert werden [152]. Es existieren eine Reihe von aussagekräftigen Studien, die durch die postoperative Anwendung von NIV bei Patienten mit erhöhtem Risiko für postoperative pulmonale Komplikationen eine Verbesserung der Lungenfunktion nachwies [132, 148, 150–152, 154, 155, 157]. Bei einigen dieser Studien konnte sogar explizit eine positive Beeinflussung des intrapulmonalen Shunts beziehungsweise der postoperativen Atelektasen nachgewiesen werden [146–148, 157], die wie anfangs erwähnt das pathophysiologische Korrelat der postoperativen hypoxämischen respiratorischen Insuffizienz darstellen.

Da die klinische Relevanz der Verbesserung der Oxygenierungsstörung unklar ist, wird hierzu keine Empfehlung gegeben.

#### 7.4.2 Klinische Anwendungen

**NIV nach frühzeitiger Extubation.** Bisher existiert keine randomisierte Studie zu dieser Fragestellung. Es gibt jedoch 2 prospektive Studien, die zumindest bei einem selektionierten Patientengut zu interessanten Ergebnissen führten.

In der prospektiven, aber nicht randomisierten Untersuchung an überwiegend organtransplantierten Patienten wurde von Kilger u. Mitarb. [132] NIV (PEEP 5 cm H<sub>2</sub>O mit Druckunterstützung 15 cm H<sub>2</sub>O für 30 min; 6-mal/Tag) erfolgreich eingesetzt, um eine möglichst frühzeitige Extubation zu ermöglichen, auch wenn klassische Extubationskriterien im Hinblick auf die Atemfrequenz, das Tidalvolumen bzw. das Verhältnis von beiden (Atemfrequenz/Tidalvolumen) sowie den PaO<sub>2</sub> noch nicht erreicht waren. Dieser liberale Ansatz wurde jedoch bisher in keiner größeren randomisierten Studie bestätigt und kann daher nicht allgemein empfohlen werden. In einer Pilotstudie von Rocca u. Mitarb. [159] gelang die frühzeitige Extubation nach Lungentransplantation durch Einsatz eines multimodalen therapeutischen Konzeptes, bestehend aus kurz wirkenden Anästhetika, der zusätzlichen Verwendung einer epiduralen Analgesie und der postoperativen NIV (Druckunterstützung 10–20 cm H<sub>2</sub>O intermittierend für 30–40 Minuten).

**NIV zur Verhinderung der Reintubation.** Die Rate der Reintubationen nach Risikoeingriffen liegt bei bis zu 20% [147, 148]. Der Grund für die Reintubation ist jedoch häufig unklar: War die Entscheidung zur Extubation verfrüht oder handelt es sich um ein neu aufgetretenes Akutereignis? Da die Reintubation nicht nur mit einer verlängerten Liegedauer, sondern auch mit einer deutlich erhöhten Morbidität und Mortalität assoziiert ist, sind Strategien zur Vermeidung der Reintubation von größter Bedeutung für das Outcome postoperativer Patienten. Hier mehrten sich die Studien, die NIV als sinnvolle Maßnahme darstellen. Auriant u. Mitarb. [160] überprüften in einer randomisierten Studie den postoperativen Einsatz von NIV bei Patienten nach Lungenresektion und akuter hypoxämischer respiratorischer Insuffizienz. NIV reduzierte im Vergleich zur Standardtherapie die Rate der Reintubationen signifikant (Level 1b). Kindgen-Milles u. Mitarb. [148] konnten in einer prospektiven Interventionsstudie bei Risikoeingriffen, in deren Folge im unmittelbaren postoperativen Verlauf eine hypoxämische respiratorische Insuffizienz auftrat, durch einen nasalen CPAP von 8–10 cm H<sub>2</sub>O eine Reintubation vermeiden. In der bereits erwähnten prospektiven Interventionsstudie bei überwiegend postoperativen transplantierten Patienten mit noch bestehender hypoxämischer respiratorischer Insuffizienz von Kilger u. Mitarb. ging der sofortige Einsatz von NIV (CPAP 5 cm H<sub>2</sub>O mit Druckunterstützung 15 cm H<sub>2</sub>O für 30 min; 6-mal/Tag) mit einer geringen Reintubationsrate

einher [132]. In 2 aktuellen prospektiven randomisierten Arbeiten zeigten Kindgen-Milles u. Mitarb. (CPAP von 10 cm H<sub>2</sub>O für 12–24 h) und Squadrone u. Mitarb. (CPAP von 7,5 cm H<sub>2</sub>O für 6 h), dass bei einem chirurgischen Risikokollektiv mit postoperativer Hypoxämie die Reintubationsrate durch NIV signifikant reduziert werden kann [154, 156] (Level Ib) **E27**.

**Verbesserung des klinischen Outcomes.** Zu den Auswirkungen der postoperativen NIV gibt es mehrere randomisierte [154, 156, 157, 160] und eine prospektive Interventionsstudie [161]. Auriant u. Mitarb. [160] wiesen in ihrer randomisierten Untersuchung nach, dass der postoperative Einsatz von NIV (Druckunterstützung, bis ein Vt von 8–10 ml/kg KG erreicht wurde, im Median 14 h/d) bei Patienten nach Lungenresektion und postoperativer hypoxämischer ARI nicht nur die Reintubationsrate signifikant reduzierte, sondern zusätzlich auch durch diese Maßnahme die Krankenhaus- und die 120 Tage-Mortalität eindeutig gesenkt werden konnte. Die Intensiv- und Krankenhausverweildauer war in der NIV-Gruppe nicht reduziert. Squadrone u. Mitarb. konnten in einer randomisierten, multizentrischen Studie [156] nach großen abdominalchirurgischen Eingriffen durch den postoperativen Einsatz von CPAP (7,5 cm H<sub>2</sub>O über 6 h) bei Patienten mit einem postoperativen akuten Lungenversagen (acute lung injury, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 300 mm Hg) die Pneumonie-, Infektions- und Sepsisrate eindeutig senken. Auch die Intensiv- und Krankenhausaufenthaltsdauer waren zumindest im Trend reduziert. Kindgen-Milles u. Mitarb. [154] zeigten in ihrer aktuellsten Arbeit bei Patienten nach thorako-abdominalen Aortenaneurysmen, dass sich durch den unmittelbar nach Extubation begonnenen prophylaktischen Einsatz von CPAP (10 cm H<sub>2</sub>O; 12–24 h) versus intermittierendem CPAP-Einsatz (10 cm H<sub>2</sub>O; 10 min. 6-mal/Tag) die pulmonale Morbidität (Atelektase, Pneumonie, Reintubation) senken und die Liegedauer reduzieren ließ. In einer weiteren randomisierten Untersuchung an herzchirurgischen Patienten wurde zwar demonstriert, dass CPAP (5 cm H<sub>2</sub>O) und in größerem Maße NIV (PEEP = 5 cm H<sub>2</sub>O, IPAP eingestellt auf ein angestrebtes V<sub>t</sub> von 8–10 ml/kg KG, max. 30 cm H<sub>2</sub>O) zu einer signifikanten Reduktion postoperativer Atelektasen führen [157], dies jedoch keinen Einfluss auf das postoperative Outcome hatte. Hierbei muss aber erwähnt werden, dass es keine Kontrollgruppe mit Standardtherapie gab und somit nur die Aussage getroffen werden kann, dass NIV im Vergleich zu CPAP in dieser Untersuchung zu keiner Verkürzung der Liegedauer und Senkung der Mortalität führte.

Jaber u. Mitarb. [161] schlossen in ihrer prospektiven Interventionsstudie 72 Patienten nach abdominalchirurgischen Eingriffen ein, die postoperativ eine ARI entwickelten und mit NIV (PEEP 4–8 cm H<sub>2</sub>O und Druckunterstützung so gewählt, dass ein Tidalvolumen von 8–10 ml/kg KG entsteht) therapiert wurden. Von den 72 Patienten wurden 48 mit NIV erfolgreich behandelt (NIV-Erfolg 67%), 24 mussten trotz NIV reintubiert werden (NIV-Versagen). Die NIV-Erfolg-Gruppe hatte im Vergleich zu den Patienten, die reintubiert werden mussten, einen signifikant kürzeren Intensivstationsaufenthalt und eine geringere Mortalität. Als Entscheidungskriterium für den Erfolg oder Misserfolg von NIV konnte der PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> herausgearbeitet werden. Dieser lag in der NIV-Erfolg-Gruppe vor Beginn bei 194 mm Hg und konnte durch NIV auf 253 mm Hg angehoben werden. In der NIV-Misserfolg-Gruppe war dieser vor Beginn mit 123 mm Hg deutlich geringer und konnte durch NIV auch nur auf 138 mm Hg angehoben werden.

Den oben genannten Ergebnissen stehen die bereits im Abschnitt 6.4.4 ausführlich erwähnten Studien von Keenan [142]

und Esteban [143] gegenüber, die aber nur bedingt mit den vorher zitierten Untersuchungen vergleichbar sind. Insbesondere betrug der Anteil der postoperativen Patienten jeweils weniger als 20%.

### 7.5 Periinterventionelle Anwendung der NIV

Auch bei verschiedenen medizinischen Interventionen bei Risikopatienten wurde inzwischen der Stellenwert der NIV untersucht. So konnte etwa bei der Bronchoskopie hypoxämischer Patienten (COPD-Patienten, immunsupprimierte Patienten, Kleinkinder) durch die gleichzeitige Anwendung von NIV das Ausmaß der Hypoxämie verhindert werden [162 – 165] **E28**. Weiterhin kann durch NIV die Intubation für die Durchführung von Interventionen (Bronchoskopie) vermieden werden [162].

Auch die Anlage einer perkutanen Gastroenterostomie (PEG) wird bei neuromuskulären Risikopatienten unter NIV erfolgreich durchgeführt [166,167]. Allerdings sind analog zur präoperativen Anwendung der NIV keine ausreichenden Daten vorhanden, die eine generelle Empfehlung rechtfertigen würde.

## 8 ARI bei Kindern und Jugendlichen



### 8.1 Empfehlungen

<b>E29</b>	Die ARI kann bei Kindern und Jugendlichen effektiv durch NIV behandelt werden (C).
<b>E30</b>	Cystische Fibrose: Bei akuter respiratorischer Verschlechterung sollte eine Therapie mit NIV der invasiven Beatmung vorgezogen werden, falls keine Kontraindikationen vorliegen (C).
<b>E31</b>	Neuromuskuläre Erkrankungen: Die Therapie der ARI mit NIV sollte versucht werden, falls keine Kontraindikationen vorliegen (C).
<b>E32</b>	Immunsuppression: Die Therapie der ARI mit NIV sollte versucht werden, falls keine Kontraindikationen vorliegen (C).
<b>E33</b>	NIV als Therapie der ARI sollte bei Kindern immer auf der Intensivstation durchgeführt werden (C).

### 8.2 Studienlage

Randomisierte Studien, die einen Vorteil der nichtinvasiven Beatmung (NIV) gegenüber invasiver Beatmung belegen, gibt es bei Kindern und Jugendlichen außerhalb der Neugeborenenperiode nicht. Folglich besteht Unsicherheit, bei welchen Indikationen NIV eingesetzt werden soll. Um die langfristigen Vor- und Nachteile der NIV im Kindesalter abschätzen zu können, wäre die Durchführung randomisierter kontrollierter Studien dringend geboten.

Allerdings existieren mehrere kleine und mittelgroße prospektive [168 – 173] und retrospektive Kohortenstudien [174 – 185] sowie Fallberichte [127,186 – 194], die über den erfolgreichen Einsatz der NIV bei Säuglingen, Kindern und Jugendlichen mit hypoxämischer sowie hyperkapnischer ARI auch außerhalb der Neugeborenenperiode berichten **E29**.

Ursachen für die ARI, die durch NIV behandelt wurde, waren Pneumonien [168,171,174,178 – 180,190], ARDS [174], Lungenödem [178], Atemwegsobstruktionen [171,188], Bronchiolitis/Asthma [168,169,171,179,186], Atemversagen nach Operationen, insbesondere nach Wirbelsäulenchirurgie [168,174,181,182,188], akutes Thoraxsyndrom bei Sichelzellanämie sowie Entwöhnung von konventioneller Beatmung [127,175]. Bei ei-

nem Teil der Kinder bestanden chronische Lungenerkrankungen (v.a. Cystische Fibrose) [177,192], neuromuskuläre Erkrankungen [127,170,171,176,177,179,180], Adipositas [184] bzw. es bestanden kardiale [168,187], onkologische [174,179,189,191] oder hämatologische Grunderkrankungen [171] sowie Zustand nach Lebertransplantation [174,175].

Die Verbesserung des Gasaustausches, gemessen am PaO<sub>2</sub> bzw. der O<sub>2</sub>-Sättigung [168,169,176,178,179], Reduktion der arterio-alveolären Sauerstoffdifferenz (A-aDO<sub>2</sub>) [173,179,195] sowie an der Reduktion der Atemfrequenz [169,174,177,179] und des PaCO<sub>2</sub> [168,169,174 – 177,179], konnte in vielen Studien nachgewiesen werden. In 67% bis über 90% konnte durch NIV die Intubation vermieden werden [168,171,174,178,185,190,195]. Die Erfolgsrate war besonders hoch bei akutem Thoraxsyndrom, Pneumonie, oberen und unteren Atemwegsobstruktionen [174,184,196]. Mäßig erfolgreich war die Anwendung der NIV bei respiratorischem Versagen nach Extubation [174]. Beim ARDS war die Versagerquote hoch [174]. Positive prädiktive Faktoren für eine erfolgreiche NIV waren initial niedrige Organdysfunktionscores (PELOD, Paediatric Logistic Organ Dysfunction oder Prism 2, Paediatric Risk of Mortality) [168] sowie gutes Ansprechen auf die NIV, gemessen am Abfall des PaCO<sub>2</sub> und der Atemfrequenz [172] bzw. rückläufigem FiO<sub>2</sub> [168] in den ersten Stunden der NIV. Schwerwiegende Nebenwirkungen der NIV wurden in den Studien nicht dokumentiert.

### 8.3 Spezifische Krankheitsbilder

Bei Fehlen von randomisierten und kontrollierten Studien besteht Unsicherheit, bei welchen Indikationen NIV eingesetzt werden sollte. In Analogie zur ARI im Erwachsenenalter ist NIV bei akuter Verschlechterung von chronisch respiratorischen Erkrankungen effektiv. Dies betrifft insbesondere Kinder mit Cystischer Fibrose oder mit neuromuskulären Erkrankungen.

#### 8.3.1 Cystische Fibrose (CF)

In einer retrospektiven Studie an erwachsenen Patienten mit CF betrug die 1-Jahres-Überlebensrate nach Aufnahme auf die Intensivstation nur 52% [197] (Level IV). Invasive Beatmung von Patienten mit CF war mit hoher Mortalität assoziiert [197]. Andererseits kann durch NIV der Gasaustausch deutlich gebessert werden [193,198] (Level IIb). Atelektasenbildung wird reduziert. Das Abhusten von Schleim wird durch die forcierte Inspiration erleichtert. Weiterhin konnte durch NIV die Zeit bis zu einer Lungentransplantation bei vielen Patienten erfolgreich überbrückt werden [93,94] (Level IV). Es lässt sich schlussfolgern, dass bei akuter respiratorischer Verschlechterung der CF ein Beatmungsversuch mit NIV bei Fehlen von Kontraindikationen sinnvoll ist **E30**.

#### 8.3.2 Neuromuskuläre Erkrankungen

Patienten mit neuromuskulären Erkrankungen können häufig die erhöhte Atemarbeit im Rahmen von akuten Infektionen nicht mehr leisten. Invasive Beatmung von Patienten mit neuromuskulären Erkrankungen im Rahmen von akuten Infektionen ist jedoch mit erhöhter Mortalität assoziiert [170,185,199] (Level IV). Häufig macht die Schwierigkeit, aufgrund der muskulären Hypotonie die Kinder zu extubieren, die Anlage eines Tracheostomas notwendig, was zu erheblicher Einschränkung der Lebensqualität, des Sprechens und der Nahrungsaufnahme führt [173,180,185] (Level IV). Durch NIV kann in vielen Fällen die Intubation verhindert und dadurch die Mortalität und die Krankenhausverweildauer, verglichen mit historischen Kontrollen,

reduziert werden [172] (Level IIIb). Bei Patienten mit neuromuskulären Erkrankungen ist bei Fehlen von Kontraindikationen daher eine Behandlung mit NIV sinnvoll **E31**.

### 8.3.3 Immunsupprimierte Patienten

Mehrere Studien mit erwachsenen Patienten belegen, dass NIV bei immunsupprimierten Patienten oder transplantierten Patienten das Überleben erhöht [81,82] (Level Ib). Dies war insbesondere auf eine Reduktion von nosokomialen Pneumonien und Sepsis zurückzuführen. Bei Kindern wurde über erfolgreiche NIV nach Organtransplantation berichtet [174,175] (Level IV). Diese eindeutigen Ergebnisse bei Erwachsenen rechtfertigen indirekt eine Behandlung des akuten respiratorischen Versagens bei immunsupprimierten Kindern durch NIV **E32**.

Auch wenn NIV bei vielen weiteren Indikationen im Kindesalter erfolgreich angewendet wurde, sind weitere Studien notwendig, bevor eine generelle Empfehlung zur Anwendung von NIV als Beatmungsstrategie der ersten Wahl gegeben werden kann.

## 8.4 Spezifische Aspekte zu NIV bei Kindern

### 8.4.1 Akzeptanz

Generell wird in den Studien über eine hohe Akzeptanz der NIV bei Kindern berichtet. Bei zumindest im Kleinkindalter fehlender Einsichtsfähigkeit über die Notwendigkeit der Therapie gelingt dies jedoch häufig nur mit entsprechender Sedierung, wobei die Verwendung von Benzodiazepinen, Opiaten, Chloralhydrat und Neuroleptika beschrieben ist [168,174,200] (Level IV). Ältere Kinder können wenn möglich durch häufige Pausen und zunächst Beatmung mit niedrigen Beatmungsdrücken an die Verwendung der Maske herangeführt werden, ggf. hat sich jedoch auch hier die Sedierung mit oben genannten Medikamenten bewährt. Viele Kinder empfinden die NIV jedoch auch als Entlastung. Agitiertheit ist häufig Ausdruck der Hyperkapnie oder Hypoxämie bei Verschlechterung der respiratorischen Insuffizienz, bei schlecht synchronisierter Beatmung oder falscher Respiratoreinstellung.

### 8.4.2 Interfaces

Die technischen Voraussetzungen zur NIV sind prinzipiell für jede Alterstufe vorhanden, wobei die Auswahl an Kindermasken deutlich kleiner ist als für Erwachsene. Bei Säuglingen bietet sich z. B. auch die Verwendung von binasalen oder nasalen/pharyngealen CPAP-Systemen aus der Neonatologie an, die in der Regel gut toleriert werden. Die Verwendung von Nasenmasken für Erwachsene als Ganzgesichtsmaske bei Kleinkindern wurde beschrieben [174]. Ggf. müssen Individualmasken angefertigt werden. Für Schulkinder und ältere Kinder sind mehrere Maskentypen erhältlich. Um individuell eine gute Abdichtung zu erreichen, müssen meist mehrere Masken verschiedener Hersteller vorhanden sein und am Kind ausprobiert werden. Häufig muss die Haut im Gesicht durch druckentlastende Wundverbände geschützt werden. Über die Verwendung von Beatmungshelmen bei guter Toleranz wurde berichtet [173,191]. Viele Hersteller geben Gewichtsuntergrenzen für die Respiratoren an, denen Rechnung getragen werden sollte.

### 8.4.3 Monitoring und Einsatzort

In den Publikationen wurde NIV sowohl als CPAP oder als BIPAP appliziert. Bei abdominalen Distension sollte eine offene Magenablaufsonde zur Entlastung gelegt werden. Während NIV ist bei Kindern eine engmaschige Überwachung der Respiration und der Hämodynamik, ggf. auch invasiv, notwendig. Durch Röntgenthorax-Verlaufskontrollen können Komplikationen wie Pneumothorax oder Pneumomediastinum frühzeitig erkannt werden. Aufgrund der im Gegensatz zum Erwachsenen geringeren respiratorischen Reserve müssen Verschlechterungen unmittelbar erkannt werden. Steigender Sauerstoffbedarf, progrediente Azidose, Auftreten von Apnoen oder zunehmende Erschöpfung erfordern eventuell eine prompte Intubation. Aus diesem Grund sollte die Behandlung der ARI bei Kindern nur auf Intensivstationen und in Intubationsbereitschaft durchgeführt werden **E33**.

## 8.5 Tabellen und Algorithmus

Tab. 8.1 Kontraindikationen der NIV bei Kindern

absolute Kontraindikationen
fehlende Spontanatmung, Schnappatmung, Apnoen
fixierte oder funktionelle Verlegung der Atemwege
gastrointestinale Blutung und Ileus
relative Kontraindikationen
Koma, fehlende Schutzreflexe, Schluckstörungen
massive Agitation bzw. Abwehr trotz ausreichender Sedierung
Hypersekretion mit Unfähigkeit Sekret abzu husten
schwergradige Hypoxämie oder Azidose
hämodynamische Instabilität (z. B.: Katecholaminbedarf, hämodynamisch wirksame Herzrhythmusstörungen, drohender Herz Kreislaufstillstand)
anatomische u/o subjektive Interface-Inkompatibilität
Z. n. oberer gastrointestinaler OP

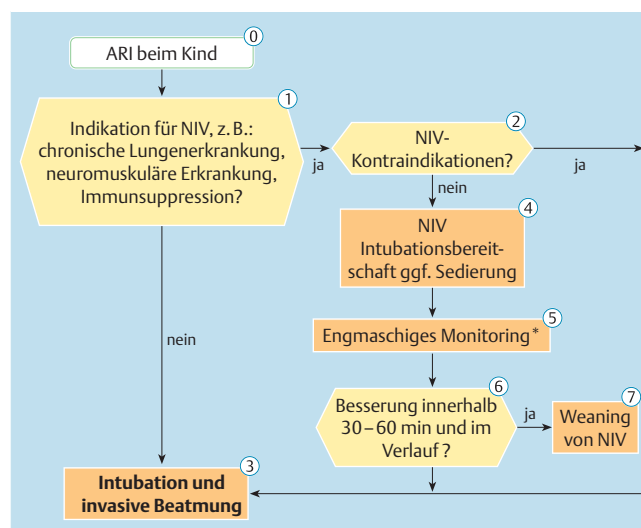


Abb. 8.1 Algorithmus: NIV als Therapie der ARI bei Kindern.

\* ph, PCO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>, BE, SaO<sub>2</sub>, FiO<sub>2</sub>, Atemfrequenz, Hämodynamik (ggf. invasiv), Erschöpfungszeichen

## 9 Palliativmedizin



### 9.1 Empfehlungen

<b>E34</b>	NIV kann als palliative Maßnahme zur Linderung der Dyspnoe und Besserung der Lebensqualität eingesetzt werden (C).
<b>E35</b>	Bei Vorliegen einer palliativen Situation bzw. einer Patientenverfügung, in der eine Intubation – aber nicht prinzipiell Beatmung – abgelehnt wird, kann nach ausführlicher Aufklärung und Zustimmung des Patienten mit NIV begonnen werden (B).
<b>E36</b>	Patienten sollten über die Unterschiede zwischen invasiver Beatmung und NIV aufgeklärt und ermutigt werden, möglichst frühzeitig klare Aussagen zu NIV in der Palliativphase zu formulieren. Werden hier standardisierte Vordrucke benutzt, sind häufig Ergänzungen erforderlich (D).

### 9.2 Hintergrund

In der sog. kurativen Medizin stehen Heilung, Lebensverlängerung und Rehabilitation als Therapieziele im Vordergrund. Demgegenüber ist Palliativmedizin die Weiterführung der für den Patienten optimalen Therapie mit geändertem Therapieziel: Vermeidung oder Linderung von Leiden, Erhalt oder Verbesserung der Lebensqualität. Bei bestehender medizinischer Indikation ist die Übereinstimmung des angestrebten Therapieziels mit dem Patientenwillen zu klären.

Unter palliativmedizinischer Betrachtung liegt der besondere Stellenwert der NIV darin, dass sie zur Reduktion der Dyspnoe führt. Durch NIV lässt sich darüber hinaus Zeit für die Klärung des weiteren Vorgehens gewinnen, z. B. in gemeinsamen Gesprächen mit dem Patienten, den Angehörigen oder Betreuern. Letztlich kann mittels NIV im begründeten Einzelfall der Versuch unternommen werden, Leben bis zu einem bestimmten Zeitpunkt zu verlängern (Möglichkeit der Abschiednahme von Angehörigen, Erledigung letzter Dinge).

### 9.3 NIV als Palliativmaßnahme zur Linderung von Dyspnoe

Cuomo u. Mitarb. [201] setzten NIV bei 23 Patienten im Endstadium einer Tumorerkrankung ein, die bereits palliativmedizinisch behandelt wurden und an ARI litten. Bei 57% der Patienten besserte sich die respiratorische Insuffizienz und sie konnten nochmals entlassen werden. 10 Patienten hätten intubiert werden müssen, 9 von ihnen starben. Ein höherer SAPS II-Score und ein niedriger Oxygenierungsindex waren mit geringerer Überlebenswahrscheinlichkeit assoziiert (Level IIIb).

Shee u. Mitarb. [202] erläutern an 10 Fallbeispielen wie NIV als Palliativmaßnahme zur Linderung von Atemnot eingesetzt werden kann. Symptomlinderung und ethische Betrachtungen werden diskutiert (Level IV). Der Stellenwert von NIV bei terminaler Atemnot ist noch nicht abschließend geklärt.

Der Vorteil von NIV ist, dass kaum sedierende oder analgetische Medikationen erforderlich sind. NIV erlaubt in gewissem Umfang Kommunikation, Essen, Trinken und Husten. Erschöpfte Patienten mit Schlafentzug infolge Hypoventilation können nach NIV-Beginn rasch einschlafen. Ein Abbruch von NIV ist für Patienten und Angehörige meist weniger belastend als der Abbruch invasiver Beatmung. Die Atemnot lässt sich jedoch nicht in allen Fällen beeinflussen, die Masken sind evtl. unkomfortabel und können zu klaustrophobischen Reaktionen führen. Einige Patienten tolerieren NIV nicht. Wird die Atemnot durch NIV tatsächlich gebessert, wird der Patient in gewisser Weise „abhängig“ von dieser Therapie. Offen bleibt, wie der Patient dann

von NIV wieder entwöhnt werden kann. Die Studienlage erlaubt keine evidenzbasierte Einschätzung des Stellenwertes von NIV als palliativmedizinische Maßnahme. Dennoch wird die Methode zunehmend unter dieser Indikation eingesetzt: Eine Umfrage einer ERS Task Force aus dem Jahr 2005 in mehreren europäischen Ländern zu ethischen Aspekten am Lebensende ergab, dass in 158 (39%) von 402 Patienten NIV als palliativmedizinische Maßnahme zur Linderung von Atemnot zum Einsatz kam [203] **E34**.

### 9.4 NIV bei Vorliegen einer Do-Not-Intubate- oder Do-Not-Resuscitate-Verfügung

Einige Patienten haben im Vorfeld des Endstadiums einer Erkrankung in einer Patientenverfügung ihren Wunsch nach Therapiebegrenzung formuliert und lehnen u. a. bei Auftreten einer ARI Intensivmaßnahmen, z. B. eine Intubation, ab (sog. DNI- „Do-not-intubate“ Verfügung).

Einwilligungsfähigkeit ist gegeben, wenn der Patient Folgen und Tragweite einer Behandlung geistig erfassen und seinen Willen nach dieser Einsicht festlegen kann und keine Suizidalität/Suizidgefährdung vorliegt. Bei einwilligungsfähigen Patienten hat der Arzt den aktuell geäußerten Willen des angemessen aufgeklärten Patienten zu beachten, selbst wenn sich dieser Wille nicht mit den aus ärztlicher Sicht gebotenen Diagnose- und Therapiemaßnahmen deckt. Das gilt auch für die Beendigung schon eingeleiteter lebensverlängernder Maßnahmen.

Bei einwilligungsunfähigen Patienten ist die in einer Patientenverfügung zum Ausdruck gebrachte Ablehnung einer Behandlung für den Arzt bindend, sofern die konkrete Situation derjenigen entspricht, die der Patient in der Verfügung beschrieben hat, und keine Anhaltspunkte für eine nachträgliche Willensänderung erkennbar sind [204]. Die Nichteinleitung oder Einstellung lebensverlängernder Maßnahmen ist erlaubt und geboten, wenn sie dem Willen des Patienten entspricht (passive Sterbehilfe). Die juristischen Aspekte der Einleitung und Beendigung einer Beatmung in Deutschland wurden kürzlich in einer Übersicht [205] differenziert dargestellt.

Daher sollte NIV als Alternativbehandlung bei Vorliegen einer DNI-Verfügung in Betracht gezogen werden **E35**. Meduri u. Mitarb. beschrieben bereits 1994 in einer kleinen Fallserie 11 Patienten, überwiegend mit hyperkapnischer Atmungsinsuffizienz [206]. Unter NIV überlebten 7 Patienten und wurden von der Intensivstation verlegt. Patienten ohne Besserung der respiratorischen Insuffizienz gaben zumindest eine Besserung ihrer Atemnot an. Ähnliche Ergebnisse publizierten Meert u. Mitarb. [207] (Level IV). In einer europaweiten Umfrage von Nava u. Mitarb. [203] wurden von 6008 Patienten auf Respiratory Intermediate Care Units bei 1292 Patienten (21,5%) Entscheidungen zur Therapiebegrenzung getroffen. In 473 Fällen (44% von 1292) konnte der Patient selbst einwilligen. In 402 (31%) Fällen wurde NIV als Maximaltherapie festgelegt.

Eine Kohorte von 114 Patienten mit einer DNI-Verfügung wurde prospektiv von Levy u. Mitarb. [208] untersucht: Unter NIV überlebten 43% der Patienten, die auch wieder entlassen werden konnten. Die zu Grunde liegende Diagnose war eine wichtige Determinante für das Überleben. Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz (odds-ratio 0,14) oder mit COPD (odds-ratio 0,31) hatten deutlich bessere Überlebensraten als Patienten mit Krebserkrankung (odds-ratio 1,98), Pneumonie (odds-ratio 1,58) oder anderen Diagnosen (odds-ratio 14,2). Patienten mit gutem Hustenstoß (odds-ratio 0,16) und guter Ansprechbarkeit (odds-ratio 0,60) hatten ebenfalls eine bessere Prognose (Level IIb).

Schettino u. Mitarb. kamen zu einer ähnlichen Aussage: NIV kann die Krankenhausmortalität bei Patienten mit COPD und kardiogenem Lungenödem und einer DNI-Verfügung reduzieren, nicht jedoch bei Patienten mit akuten Oxygenierungsstörungen, Postextubationsversagen oder Krebserkrankung im Endstadium [209] (Level IIb). Chu u. Mitarb. [210] verglichen die Langzeitprognose von Patienten mit akut exazerbierter COPD, die eine DNI-Verfügung hatten und deswegen ausschließlich nichtinvasiv beatmet wurden, mit der von Patienten ohne DNI-Verfügung, die bei Therapieversagen von NIV evtl. auch intubiert wurden (Level IV). Patienten mit DNI-Verfügung waren signifikant älter und kränker, die 1-Jahres-Überlebensrate betrug 30%. Die meisten Patienten, die die Akutphase überlebten, erlitten im Verlauf des nächsten Jahres eine neuerliche lebensbedrohliche Situation. Diese Befunde sind vergleichbar mit der retrospektiven Studie von Fernandez u. Mitarb. [211]. Die 36 Patienten mit NIV-Therapie und DNI-Verfügung zeigten ein signifikant geringeres Überleben im Krankenhaus (26%) und nach 6 Monaten (15%), als die 199 mit NIV behandelten Patienten ohne DNI-Verfügung (74% bzw. 64%).

Im klinischen Alltag bleibt häufiger unklar, was eine sog. DNI-Verfügung exakt bedeutet – keine Intubation oder keine Beatmung? Die verfügbaren Formulare für Patienten differenzieren hier unzureichend. Es bleiben Fragen offen: Bei welchen Patienten mit einer derartigen Verfügung ist der Einsatz von NIV gerechtfertigt? Es ist problematisch, die NIV als Kompromiss anzusehen (NIV ja, Intubation aber nicht mehr). Trotz nichtinvasivem Zugang ist NIV eine Beatmung. Es fehlt lediglich der Tubus als „Fremdkörper“ in der Trachea sowie das Risiko für mittelbare oder nachfolgende Komplikationen einer Intubation. Eine „Palliative Noninvasive Positive Pressure Ventilation Task Force“ der US-amerikanischen Society of Critical Care Medicine empfiehlt den Einsatz der NIV bei Patienten mit einer DNI-Verfügung [212]. Diese Empfehlung bezieht sich auf Anwendungsstudien für die Diagnosen AECOPD, Hypoxämie bei immunsupprimierten Patienten und kardiogenem Lungenödem. Entscheidend ist die konkrete Definition „Palliation“ für den spezifischen Patienten. Diese ist von seiner autonomen Entscheidung abhängig. Die aktuelle Lebensqualität des Patienten ist kein Marker für seine Wünsche: In einer Befragung haben z. B. Patienten, die ihre aktuelle Lebensqualität als schlecht beurteilten, in hoher Anzahl einem vorgestellten Szenario einer kurz- oder auch langfristigen Beatmungstherapie mit Intubation bzw. Tracheotomie und Ernährungssonde zugestimmt. Entscheidend für ihre Wahl war viel mehr die in Aussicht gestellte Überlebensprognose und Lebensqualität [213]. Dies untermauert die Bedeutung der verständlichen und realistischen Aufklärung des Patienten über das Lebensende durch den Arzt. Die Fragen sind viel komplizierter als nur „Wollen Sie intubiert werden“? In jedem Fall ist eine ausführliche und adäquate Aufklärung des Patienten und seiner Angehörigen über die diagnostischen und therapeutischen Optionen sowie die Prognose erforderlich. Ärztliche Beratung ist Ausdruck der Fürsorge für den Patienten.

Es lässt sich schlussfolgern, dass chronisch erkrankte Patienten mit drohender ARI ermutigt werden sollten, möglichst frühzeitig klare Aussagen zu NIV in der Palliativphase zu formulieren

#### ● E36.

## 10 Technik und Anwendung der NIV



### 10.1 Empfehlungen

<b>E37</b>	Die bevorzugte Beatmungsform zur Behandlung der ARI ist die Positivdruckbeatmung mit inspiratorischer Druckunterstützung (d. h. assistierender Modus), kombiniert mit PEEP (EPAP) und Einstellen einer Back-up-Frequenz zum Apnoe-Schutz sowie einer bedarfsweisen Gabe von Sauerstoff zur Sicherstellung einer Sättigung von 85 – 90 % (D).
<b>E38</b>	Bei Einsatz von Einschlauchsystemen ist auf die Verwendung eines gerätespezifischen Ausatemventils zu achten und im Falle eines Bilevel-Modus ein minimaler EPAP erforderlich (D).
<b>E39</b>	In der Initialphase sollte die Nasen-/Mundmaske als Interface eingesetzt werden (D).
<b>E40</b>	NIV als Therapie der ARI sollte bevorzugt auf der Intensivstation durchgeführt werden. Patienten mit isolierter ARI (d. h. Einorganversagen) können auch auf einer spezialisierten Intermediate Care Station mit NIV behandelt werden, wenn die Reaktionszeit von 1 – 2 Minuten bei Notfällen gewährleistet ist (D).
<b>E41</b>	Auf Normalstationen, die auf häusliche Beatmung spezialisiert sind, kann NIV bei leichtgradiger ARI (pH > 7,30) infolge akut auf chronischer ventilatorischer Insuffizienz eingesetzt werden, wenn die personellen und infrastrukturellen Voraussetzungen dazu gegeben sind (D).
<b>E42</b>	Der Beginn der NIV sollte in halbsitzender Position erfolgen (D).
<b>E43</b>	Erstes Ziel der Adaptationsphase ist die Synchronisierung des Ventilators mit den Spontanatmungsversuchen des Patienten (D).
<b>E44</b>	Bei unzureichender Effektivität der NIV in der Adaptationsphase muss z. B. anhand einer Checkliste nach möglichen Ursachen gesucht werden. Der Verdacht einer Obstruktion der oberen Atemwege erfordert eine endoskopische Beurteilung (D).
<b>E45</b>	Bei AECOPD ist auf jeweils ausreichend hohe inspiratorische Flüsse und Spitzendrücke (d. h. zwischen 15 – 25 cm H <sub>2</sub> O) zu achten. Es sollte ein externer PEEP von etwa 3 – 6 cm H <sub>2</sub> O eingestellt werden (D).
<b>E46</b>	Bei hypoxämischer ARI sollte der externe PEEP etwa 10 – 12 cm H <sub>2</sub> O betragen (D).
<b>E47</b>	Agitierte Patienten sollten leicht sediert werden, um die NIV effektiv durchführen zu können (D).
<b>E48</b>	BGA-Verlaufskontrollen sollten nach 30, 60 und 120 Minuten erfolgen. Bei Fortführung der NIV wird die kontinuierliche Überwachung der Sauerstoffsättigung über wenigstens 24 Stunden empfohlen (D).

Eine Übersicht der im Rahmen klinischer Studien eingesetzten Beatmungsgeräte, Beatmungsparameter, NIV-Modi und Einsatzorte liefert die ● **Tab. 10.1**.

### 10.2 Beatmungsmodus

#### 10.2.1 Beatmung im assistierten Modus mit Druckvorgabe

Prinzipiell stehen in der NIV Negativ- und Positivdruckbeatmung zur Verfügung. Die Negativdruckbeatmung (Negative Pressure Ventilation, NPV) wird nur noch in einigen spezialisierten Zentren als Therapie der ersten Wahl in der Behandlung der AECOPD eingesetzt. Maskenbeatmung kommt dort erst bei NPV-Versagen zur Anwendung [214,215]. Der Vergleich zwischen NPV und invasiver Beatmung bei AECOPD ergab den gleichen Effekt auf den Gasaustausch und eine Tendenz für geringere Komplikationsraten bei NPV [216] (Level Ib). Üblich ist in der Akutmedizin jedoch die NIV in Form der Positivdruckbeatmung. NIV zur Therapie der ARI wird international vorwiegend im assistierten Modus mit einer Backup-Frequenz angewendet, d. h. der Patient triggert die Inspiration und erhält eine inspiratori-

sche Druckunterstützung. Abhängig von der Pathophysiologie wird gleichzeitig ein PEEP appliziert. Bei Bradypnoe oder Apnoe wird der Patient mit einer frei wählbaren Sicherheitsgrundfrequenz beatmet. Sofern erforderlich, sollte zusätzlich Sauerstoff gegeben werden, um eine Sättigung von 85–90% sicherzustellen [16] **E37**.

### 10.2.2 Beatmung mit Volumenvorgabe

Die volumenkontrollierte Beatmung wird bei der ARI selten eingesetzt [12, 217, 218]. Allerdings können Patienten, die i. R. häuslicher Beatmung an eine NIV im volumenkontrollierten Modus adaptiert sind und eine ARI entwickeln, oft mit geänderten Einstellparametern im volumenkontrollierten Modus beatmet werden.

### 10.2.3 Beatmung im kontrollierten Modus

Die elektive Einstellung auf eine NIV bei stabiler chronischer Hyperkapnie kann – so häufig in Deutschland – im kontrollierten Modus oder aber – wie im angloamerikanischen und südeuropäischen Raum – im assistierten Modus erfolgen. Im Notfall einer ARI ist der Patient allerdings in der Regel nicht in der Lage, einen kontrollierten Modus zu akzeptieren. Hier droht durch Asynchronität zwischen Patient und Beatmungsgerät („Fighting“) eine zusätzliche Belastung der Atemmuskulatur, die unbedingt vermieden werden sollte.

Ein kontrollierter Modus, d. h. mit starrer Frequenz, ist i. d. R. nur beim stärker sedierten Patienten möglich. Er gelingt aber auch bei Patienten, die z. B. bei schon vorbestehender elektiver häuslicher Beatmung an einen kontrollierten Modus gewöhnt sind. Bei einer Exazerbation ihrer Grunderkrankung ist es dann auf der Intensivstation oft kein Problem, sie weiterhin kontrolliert zu beatmen, was die Atemmuskulatur deutlich mehr entlastet als die assistierte Beatmung.

### 10.2.4 Proportional Assist Ventilation (PAV)

PAV wurde vor allem unter wissenschaftlicher Fragestellung im Vergleich zur Pressure Support Ventilation (PSV) untersucht. Fernandez-Vivas u. Mitarb. verglichen druckunterstützte, assistierte Spontanatmung mit PAV und fanden keinen Unterschied hinsichtlich Gasaustausch, Atemmuster, Intubationsrate oder Letalität [219]. Lediglich in Bezug auf Komfort und Komplikationsrate unterschieden sich die beiden Verfahren. Auch wenn PAV evtl. einen Vorteil in der subjektiven Beurteilung der Patienten hatte, hat sich dieser Modus bisher im klinischen Alltag nicht durchsetzen können.

### 10.2.5 CPAP

CPAP beschreibt die kontinuierliche Applikation eines positiven Atemwegsdrucks, die im Wesentlichen dem Recruitment von bisher nicht an der Ventilation beteiligten Arealen der Lunge dient. Pathophysiologisch hierfür ist je nach Genese des ARI vor allem eine Verhinderung des expiratorischen Kollapses verantwortlich (hypoxämische ARI) oder aber eine Kompensation des intrinsischen PEEP (hyperkapnische ARI). Gerade hier ist CPAP aber nicht als Ersatz der tidalen Ventilation zu werten, so dass in aller Regel eine inspiratorische Druckunterstützung kombiniert werden muss.

## 10.3 Beatmungsgeräte (Ventilatoren)

### 10.3.1 Unterschiede Intensiv-/Heimventilatoren

Historisch betrachtet, wurden bei NIV als Therapie der ARI zunächst portable Heimventilatoren oder Intensivventilatoren ohne NIV-Algorithmen verwendet. Mit dem technischen Fortschritt verwischen die Unterschiede zwischen portablen und stationären Intensivventilatoren in den letzten Jahren immer mehr, so dass hier auf eine weitere Beschreibung der technischen Details verzichtet wird. Da gehäuft Beatmung via Tubus am sedierten und via Maske am wachen Patienten durchgeführt wird, empfiehlt es sich, für die Maskenbeatmung Geräte mit einer schnellen Einstellzeit zu verwenden, damit nur ein kurzer Zeitverzug zwischen Einstellung der Beatmungsparameter und Änderung des Atemmusters der Maschine besteht und der Patient hierdurch möglichst wenig irritiert wird.

### 10.3.2 Eigenschaften NIV-tauglicher Beatmungssysteme

Auch wenn für NIV sehr unterschiedliche Beatmungsgeräte gebräuchlich sind, wird zumeist eine druckgesteuerte Beatmung verwendet. Meistens kommen Einschlauchsysteme ohne aktive Ausatemventilsteuerung (Bilevel-Geräte) zum Einsatz, die zwangsläufig eine Leckage haben müssen, um den Totraum des Schlauches während der Expiration auszuwaschen. Deswegen benötigen diese Geräte dazu einen minimalen EPAP **E38**.

Haben die Geräte eine Ventilsteuerung an der Maske mit aktivem Verschluss des Expirationsschenkels, so kann der EPAP auf Null eingestellt werden, sofern dieser nicht aus anderen Gründen erforderlich ist (z. B. COPD, ARDS). Die meisten Geräte geben eine Druckdifferenz oder ein Volumen vor. Neuere Geräte haben beide Optionen. In der Literatur werden diese im Gegensatz zu den oben genannten Bilevel-Geräten häufiger als „druckkontrollierte“ oder „volumenkontrollierte“ Beatmungsgeräte bezeichnet, was begrifflich nur bedingt korrekt ist. Von einer Kontrolle des Druckes oder des Volumens kann man nur sprechen, wenn das applizierte Beatmungsvolumen bzw. der Druck auch wirklich am Patienten gemessen wird. Dieses ist infolge der Maskenleckagen nur über eine Bestimmung des Expirationsvolumens (über ein Zweischlauchsystem) zuverlässig möglich. Neuere Geräte steuern bei der Expiration oft gleichzeitig den Flow herunter. Diese Flow-Änderung muss geräteintern gemessen werden, um das wirkliche Expirationsvolumen zu bestimmen. Bei größeren Leckagen versagt diese Kompensation mitunter, so dass dann die gemessenen Atemzugvolumina ungenau werden können (**Tab. 10.2**).

## 10.4 Beatmungszugang (Interface)

Interfaces unterliegen, ähnlich der Parameterwahl für die Beatmung, einer hohen Individualität und auch einer Lernkurve des Teams wie auch des Patienten. Dem muss bei der Anwendung unbedingt Rechnung getragen werden. Eine Zusammenfassung der Vor- und Nachteile verschiedener Interfaces liefert **Tab. 10.3**.

### 10.4.1 Masken

Als Beatmungszugang der NIV zur Therapie der ARI steht die Nasen-/Mundmaske ganz im Vordergrund **E39**. Nasenmasken sind im Einzelfall anwendbar.

Verschiedene Komplikationen einer Maskenbeatmung wie z. B. Ulzerationen im Gesichtsbereich, Konjunktivitis oder Aerophagie begrenzen die Anwendungsdauer der NIV mit Nasen-, Mund-Nasen- und Vollgesichtsmasken. Andererseits sind insbesondere Patienten mit einem akuten hypoxämischen Lungenversagen

oftmals von der dauerhaften Aufrechterhaltung eines positiven Atemwegsdruckes abhängig, um alveolaren Kollaps und als Folge davon eine Hypoxämie zu verhindern. Daraus resultierte die Entwicklung von neuen Interfaces zwischen Patient und Respiратор, um maskenbedingte Komplikationen zu reduzieren und den Komfort zu verbessern. Zur Vermeidung maskenbedingter Probleme und zur Erhöhung des Patientenkomforts kann es sinnvoll sein, zwischen verschiedene Interfaces (Nasenmaske, Mund-Nasenmaske, Vollgesichtsmaske, Beatmungshelm) zu wechseln.

#### 10.4.2 Beatmungshelm

**Hypoxämische ARI.** Der Beatmungshelm, der den gesamten Kopf umschließt, wurde bisher vorwiegend zur CPAP-Therapie bei Patienten mit hypoxämischer ARI eingesetzt [220].

Der Beatmungshelm wurde besser und länger toleriert als die Maske. Gleichzeitig konnten mit dem Helm die typischen Komplikationen der Maskenbeatmung verhindert werden und es war die Anwendung höherer PEEP-Niveaus möglich. Der Beatmungshelm ist eine interessante Alternative zu den herkömmlichen Beatmungsmasken, insbesondere wenn die Aufrechterhaltung eines PEEP mit gleichzeitiger O<sub>2</sub>-Gabe im Vordergrund steht. Bei Patienten mit einer nachgewiesenen Pneumonie konnte die Intubation in 55 % der Fälle vermieden werden vs. 0 % bei Patienten mit nicht pneumonischem Lungenversagen [221]. Die Letalität war bei Patienten ohne Nachweis einer Pneumonie signifikant erhöht (56 % vs. 91 %). Für diese Patientengruppe stellt der Beatmungshelm neben den üblichen Gesichtsmasken seit neuerem eine gute Alternative dar [222]. Beim Vergleich von CPAP mit Helm oder mit Gesichtsmaske fanden Principi u. Mitarb. bei Patienten mit ARDS oder Pneumonie einen vergleichbaren Effekt auf den Gasaustausch [223]. Der Einsatz des Helmes ging mit einer höheren Toleranz der Patienten, einer geringeren Komplikationsrate hinsichtlich Hautverletzungen, Augenirritationen und Magenüberblähung und einer Reduktion der Intubationsrate und der Letalität einher [223,224].

**Hyperkapnische ARI.** Im Vergleich zur Ganzgesichtsmaske wurde der Helm von COPD-Patienten zwar ähnlich gut toleriert, die Absenkung des PaCO<sub>2</sub> war jedoch geringer, vorwiegend bedingt durch das hohe kompressible Volumen [225]. Wird der Helm bei hyperkapnischer ARI eingesetzt, ist auf hohe Flüsse zu achten und die Beatmungsqualität engmaschig zu überwachen. Außerdem ist die Messung der applizierten Tidal- und Atemminutenvolumina problematisch, da durch das große kompressible Volumen des Helms nicht ohne Weiteres bestimmt werden kann, welcher Anteil des vom Gerät applizierten Volumens nur zu einer Zunahme des Helmvolumens führt bzw. tatsächlich die Lunge des Patienten erreicht. Aus dem gleichen Grund ist eine sinnvolle Einstellung der Volumenalarmlage bei der Helmbeatmung praktisch nicht möglich.

**Grenzen beim Einsatz des Beatmungshelms.** Durch das große kompressible Volumen des Helms verschlechtert sich jedoch die Triggerempfindlichkeit des Gesamtsystems aus Helm und Demand-Flow-Respiратор im Vergleich zur Gesichtsmaske erheblich. Die Atmungsmuskulatur wird weniger effektiv entlastet und es kommt zu frustrierten Triggerversuchen [226]. Bei höheren Beatmungsdrücken wird die Triggerempfindlichkeit tendenziell etwas besser. Daher sollte ein PEEP > 5 cm H<sub>2</sub>O eingestellt werden. Bei der Anwendung assistierender Beatmungsverfahren besteht weiterhin die Gefahr von Desynchronisation zwischen Patient und Beatmungsgerät, besonders bei hohen Atemfrequenzen und hoher inspiratorischer Druckunterstützung [227].

Bei der Verwendung von Demand-Flow-Respiatoren kann auch das Problem der CO<sub>2</sub>-Rückatmung klinisch relevant werden. Am ehesten ist der Beatmungshelm in Kombination mit einem High-Flow-CPAP-System zur Behandlung eines hypoxämischen, nicht-hyperkapnischen Lungenversagens geeignet.

Die Anwendung des Helmes erfordert eine besonders engmaschige Überwachung, da Unterbrechungen des Flows sowie Diskonnektionen bei allen Helmen zu einem Abfall des FiO<sub>2</sub> führen und bei Helmen ohne zusätzliches Sicherheitsventil einen gegebenenfalls bedrohlichen Anstieg des pCO<sub>2</sub> aufgrund von CO<sub>2</sub>-Rückatmung zur Folge haben [228].

### 10.5 Aspekte zur praktischen Durchführung der NIV

#### 10.5.1 Einsatzort

Die Literaturanalyse ergibt, dass die NIV bei ARI im Wesentlichen auf der Intensivstation durchgeführt wird, wobei der Therapiebeginn idealerweise schon im Rahmen der medizinischen Erstversorgung, z. B. im Rettungswagen, oder in der Notfalleinweisung erfolgen kann.

Existiert eine Intermediate Care Station, so kann auch hier NIV durchgeführt werden, sofern keine komplizierenden Begleiterkrankungen bzw. relevante Co-Morbidität vorhanden sind [229]. Eine generelle Empfehlung lässt sich nicht formulieren; vielmehr muss in Abhängigkeit vom Einzelfall – d. h. der klinischen Situation des Patienten und den lokalen fachlichen wie strukturellen Voraussetzungen – entschieden werden.

**Intensivstation.** Wichtige Argumente für die Intensivstation als Ort des Einsatzes der NIV alternativ zur invasiven Beatmung sind die kontinuierliche Überwachung des Patienten (Monitoring) und die Möglichkeit des unverzögerten Beginns vital indizierter therapeutischer Maßnahmen sowie der erhöhte pflegerische Aufwand in der Initialphase der Therapie [230] (Level IV). Zudem ist offensichtlich, dass NIV hinsichtlich der Qualifikation des Personals in dieser Phase die Struktur einer Intensivstation erfordert.

Es gibt aber auch Ausnahmen von dieser Sichtweise. Dies kann z. B. Patienten betreffen, die an einer ventilatorischen Insuffizienz, z. B. im Rahmen einer AECOPD leiden. Hier kann die Beatmung im Einzelfall auch auf einer auf Beatmung spezialisierten Intermediären Intensivstation durchgeführt werden.

**Intermediate Care Station.** Es existiert keine einheitliche Definition der Intermediate Care Station [231 – 234,229]. Vereinfachend lässt sich sagen, dass auf der normalen Intensivstation eine apparative wie personelle Infrastruktur vorhanden sein muss, die im Sekundenbereich auf Notfälle (z. B. Kammerflimmern) reagieren kann. Auf der Intermediate Care Station mit dem Schwerpunkt Pneumologie befinden sich relativ stabile Patienten mit im Vordergrund stehender respiratorischer Insuffizienz. Hier muss die apparative und personelle Ausstattung so strukturiert sein, dass ein Notfall (z. B. verstopfter Tubus) unverzüglich behandelt werden kann. Im Algorithmus (Abb. 10.1) wird der Ort der Beatmung von der Komplexität bzw. akuten Bedrohlichkeit der Begleiterkrankungen abhängig gemacht. Das Entscheidungskriterium hierüber ist die Frage eines Einorgan- oder Mehrorganversagens, wobei letztere immer auf der Intensivstation betreut werden [223] (Level V) **E40**.

Bei Patienten mit bereits bestehender NIV ist der Übergang zwischen einer klinisch stabilen chronisch ventilatorischen Insuffizienz und einer beginnenden Dekompensation oft fließend. Hier kann bei gegebener fachlicher und struktureller Voraussetzung vereinzelt die NIV auch auf der spezialisierten Normalstation durchgeführt werden. In England wurde gezeigt, dass NIV bei

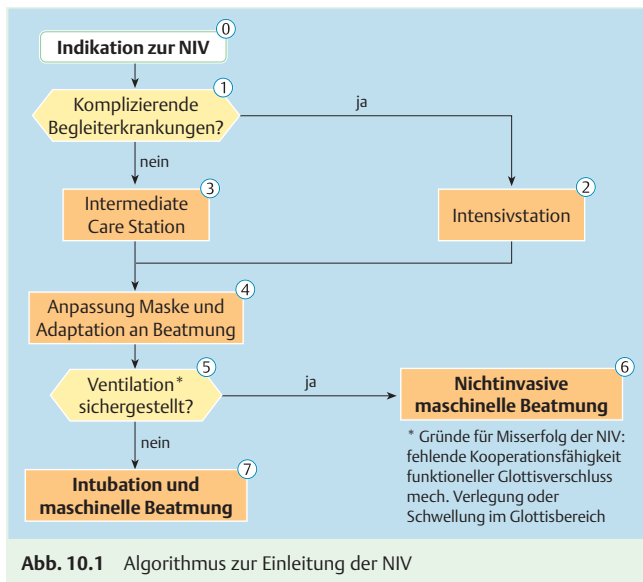


Abb. 10.1 Algorithmus zur Einleitung der NIV

frühzeitigem Einsatz mit einer simplen Geräteeinstellung und nach kurzer Einweisung der Pflegekräfte bei Patienten mit AECOPD und pH-Werten zwischen 7,30 und 7,35 erfolgreich auf der Normalstation eingesetzt werden kann [38] (Level Ib). In diesem Zusammenhang wurde auch der Nutzen eines Pflegebasierten „NIV Services“ für Normalstationen gezeigt [235] (Level IV). Einschränkend muss hinzugefügt werden, dass die in den genannten Studien gegebene Infrastruktur auf Normalstationen in Deutschland vielfach nicht in vergleichbarer Weise existiert **E41**

**Notfallaufnahme und Rettungswagen.** Ein weiterer Ort für den frühen Einsatz der NIV ist die Notfallaufnahme im Akutkrankenhaus. Zum Einsatz der NIV als erste Notfallmaßnahme in der Prähospitalphase liegen erste Erfahrungen in Form von Machbarkeitsstudien vor [236]. Von derzeit stattfindenden Untersuchungen zum routinemäßigen Einsatz von NIV im Rettungswagen bzw. in der Prähospitalphase sind noch keine aktuellen Daten veröffentlicht.

### 10.5.2 Adaptationsphase

NIV sollte bevorzugt in halbsitzender Position durchgeführt werden, da dies für die meist wachen Patienten angenehmer ist **E42**. Eine Auswahl an Full-Face-Masken, Nasalmasken und Pillows in verschiedenen Größen sollte verfügbar sein. Es empfiehlt sich allerdings im Notfall, zu Beginn eine Nasen-/Mundmaske zu verwenden (es sei denn, der Patient ist bereits an eine Nasenmaske adaptiert). Bei Vorliegen von Maskenintoleranz oder Inkompatibilität kann anstelle einer Maske ein Beatmungshelm verwendet werden.

Der Patient wird mit der Maske durch Vorhalten vor das Gesicht vertraut gemacht oder kann ggf. die Maske selber halten. Bei guter Kooperationsfähigkeit kann im Einzelfall die Maske auch direkt aufgesetzt und mit der Bänderung fixiert werden. Anschließend wird die Maske bei laufendem Beatmungsgerät mit dem Beatmungsschlauch verbunden. Gleichfalls möglich ist die direkte Kopplung der Maske mit dem Beatmungsgerät und das anschließende Vorhalten vor das Gesicht des Patienten bzw. das direkte Aufsetzen. Hierdurch kann eine Adaptation in Abstimmung mit dem Beatmungsmuster des Patienten erfolgen. Ein alternatives Verfahren ist in der Hand des Geübten das Vorhalten oder Aufsetzen der Maske und anschließende Beatmen des Pa-

tienten über einen Beatmungsbeutel unter gleichzeitiger Sauerstoffzufuhr. Der Vorteil besteht in der Abschätzung, wie gut sich der Patient beatmen lässt. Erfahrungsgemäß wird der Patient zunehmend ruhiger, wenn über einige Minuten sein spontanes Atemmuster mit der Beutelbeatmung unterstützt wird. Zeichnet sich eine Stabilisierung ab, kann die Maske mit dem Kopfgeschirr befestigt und die Beatmungsmaschine angeschlossen werden. Primäres Ziel dieser Adaptationsphase ist das Herstellen einer Synchronisierung der Spontanatmung des Patienten mit dem Ventilator **E43**.

Ist nach Beurteilung der Sauerstoffsättigung bzw. der PaCO<sub>2</sub>-Werte die Ventilation erfolgreich, wird diese fortgesetzt. Führt NIV nicht zu einer Besserung der Oxygenierung bzw. der Ventilation und nimmt die Unruhe des Patienten zu, müssen mehrere potenzielle Ursachen ausgeschlossen werden. Eine Enge im Bereich der Atemwege als Ursache einer Obstruktion kann sowohl funktioneller als auch mechanischer Natur sein. So können Patienten sich mit einem durch die Beatmung selbst getriggerten Glottisschluss gegen eine Maskenbeatmung sperren, oder es besteht eine Atemwegsverlegung durch einen Fremdkörper, einen Tumor oder eine Schleimhautschwellung in der Glottisregion bzw. im Tracheobronchialsystem. Das Vorliegen oder der Verdacht auf eine Atemwegsobstruktion erfordern eine endoskopische Abklärung **E44**.

Besteht eine Kontraindikation für eine Maskenbeatmung, sollte der Patient oral intubiert werden. Die nasale Intubation sollte grundsätzlich vermieden werden, da sie durch den kleineren Tubus einerseits die Atemarbeit während der Spontanatmungsphasen deutlich erhöht (und damit das Weaning erschwert) und zum anderen durch eine Verlegung der Zugänge zu den Nasennebenhöhlen praktisch immer eine Sinusitis induziert. Nur wenn anatomische Gründe gegen eine orale Intubation (z. B. unklare Sichtverhältnisse) sprechen oder der Patient den oralen Endotrachealtubus so schlecht toleriert, dass eine tiefe Sedierung erforderlich wird, kann vorübergehend nasal intubiert werden.

### 10.5.3 Beatmungsparameter

**Hyperkapnische ARI.** Bei der Auswahl der Beatmungsparameter bei COPD ist auf ausreichend hohe inspiratorische Spitzendrücke (d. h. zwischen 15–25 cm H<sub>2</sub>O) sowie auf hohe inspiratorische Flüsse zu achten, um über eine ausreichende alveoläre Ventilation und eine Reduktion der Atemarbeit die Hyperkapnie zu beseitigen.

Bei COPD ist es ratsam, die inspiratorische Druckunterstützung (IPAP) mit einem externen PEEP von etwa 3–6 cm H<sub>2</sub>O zu kombinieren, um den intrinsischen PEEP und die hiermit verbundene Atemarbeit zu reduzieren [237] **E45**.

Für das Asthma bronchiale wird empfohlen, mit niedrigen Inspirationsdrücken (5–7 cm H<sub>2</sub>O) bei einem PEEP von 3–5 cm H<sub>2</sub>O zu beginnen und den Inspirationsdruck schrittweise bis maximal 25 cm H<sub>2</sub>O zu steigern [64].

**Hypoxämische ARI.** Bei hypoxämischer ARI, z. B. infolge Pneumonie oder ARDS, ist neben der inspiratorischen Druckunterstützung auf einen externen PEEP von 10–12 cm H<sub>2</sub>O zu achten, um den Alveolarkollaps zu verhindern **E46**.



### 10.5.4 Sedierung

Stark agitierte Patienten sollten zur Reduktion des Gesamtsauerstoffverbrauches und des Atemantriebes leicht sediert werden. Wegen der guten Steuerbarkeit eignet sich Morphium i.v. (5–10 mg) **E47**. Zur Anwendungssicherheit von Sufentanil [238] und Remifentanil als kurzwirksames Opiat [239] liegen erste positive Daten aus Pilotstudien an kleinen Patientengruppen vor. Alternativ sind kurz wirksame Tranquilizer möglich.

In einer Umfrage unter 790 behandelnden Ärzten untersuchten Devlin u. Mitarb. die Epidemiologie der Sedierung und Analgesierung im Rahmen der Therapie mit NIV [240]. Das wesentliche Ergebnis ist, dass diese Substanzklassen relativ häufig während der NIV zum Einsatz kommen. Deutliche Unterschiede in der Anwendungsfrequenz von Sedativa und Analgetika ergaben sich je nach geografischer Region und Grunderkrankung. Die höchste Anwendungsfrequenz hatten Morphinpräparate.

Der Einsatz von Sedativa setzt zumindest in der Initialphase die Anwesenheit ärztlichen Personals voraus. Es ist darauf zu achten, dass trotz Sedierung die Kooperationsfähigkeit des Patienten erhalten ist.

### 10.5.5. Monitoring

**Blutgase und Sauerstoffsättigung.** Nicht nur die Ausgangswerte, sondern auch der Verlauf der BGA (d.h. der pH-, PaO<sub>2</sub> und PaCO<sub>2</sub>-Werte) in der Initialphase der NIV sind für den Therapieeffekt der NIV ausschlaggebend. Damit ist ein Monitoring der wichtigen Verlaufparameter nach 30, 60 und 120 Minuten erforderlich, um Therapieerfolg bzw. -versagen frühzeitig zu erkennen. Die transkutane CO<sub>2</sub>-Messung ist, sofern verfügbar, ein geeignetes Instrument zur Verlaufskontrolle. Nach Einleitung der NIV sollte die Sauerstoffsättigung über wenigstens 24 Stunden kontinuierlich überwacht werden **E48**.

Zeichnet sich keine Besserung des PaCO<sub>2</sub> und des pH ab, sollten Abbruch der NIV und die Einleitung einer invasiven Beatmung erwogen werden [16].

### 10.6 Tabellen

**Tab. 10.1** Eine Übersicht der in klinischen Studien eingesetzten Beatmungstechnik finden Sie im Internet unter <http://awmf.org>

**Tab. 10.2** Mindestanforderungen an Ventilatoren

notwendig:
Druckvorgabe
max. IPAP ≥ 30 mm H <sub>2</sub> O
inspiratorische Flussrate min. 60 l/min
Backup-Frequenz einstellbar
Bilevel-Modus
max. AF ≥ 40/min
sensibler Flow-Trigger
Diskonnektionsalarm
einstellbares I : E-Verhältnis für AC-Modus
wünschenswert:
schnelle Reaktionszeit bei Änderung der Beatmungsparameter
schneller Druckaufbau (Kurze Anstiegszeit)
einstellbare Triggerschwellen für In- und Expiration
Alarm-Stummschaltung
interner Akku für 1 h Betriebsdauer
bedienerfreundliches Controlpanel mit Patientensperre
Betriebsstundenzähler

**Tab. 10.3** Vor- und Nachteile gebräuchlicher Interfaces

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

+ Vorteil, o neutral, –Nachteil

### Anhang



#### Abkürzungen

A-aDO <sub>2</sub>	Arterio-alveoläre Sauerstoffdifferenz
AECOPD	Akut exazerbierte COPD
ALI	Acute Lung Injury
APACHE	Acute Physiology And Chronic Health Evaluation
ARDS	Acute Respiratory Distress Syndrome
ARI	Akute respiratorische Insuffizienz
ASA	American Society of Anesthesiologists, classification of physical status
BiPAP	Bilevel Positive Airway Pressure
CC	Closure Capacity (Verschlusskapazität)
CF	Cystische Fibrose
COPD	Chronic Obstructive Pulmonary Disease (Chronisch obstruktive Lungenerkrankung)
CPAP	Continuous Positive Airway Pressure (Konstanter positiver Atemwegsdruck)
CVI	Chronische ventilatorische Insuffizienz
DNI	Do Not Intubate (-Order)
EPAP	Expiratory Positive Airway Pressure (Exspiratorischer positiver Atemwegsdruck)
FEV <sub>1</sub>	Forced Expiratory Volume in one second (Forciertes expiratorisches 1-Sekunden-Volumen)
FiO <sub>2</sub>	inspired Oxygen Fraction (inspiratorische Sauerstoff-Fraktion)
FRC	Functional Residual Capacity (Funktionelle Residualkapazität)
FVC	Forced Vital Capacity (Forcierte Vitalkapazität)
GOLD	Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease
ICU	Intensive Care Unit (Intensivstation)
IPAP	Inspiratory Positive Airway Pressure (Inspiratorischer positiver Atemwegsdruck)
LZB	Langzeitbeatmung
NIV	Non-Invasive Ventilation (Nichtinvasive Beatmung)
PaCO <sub>2</sub>	Arterieller Kohlendioxidpartialdruck
PaO <sub>2</sub>	Arterieller Sauerstoffpartialdruck
PEEP	Positive end-expiratory Pressure (Positiver endexpiratorischer Atemwegsdruck)

PELOD	Paediatric Logistic Organ Dysfunction
Prism	Paediatric Risk of Mortality
PAV	Proportional Assist Ventilation
PEG	Perkutan-endoskopische Gastrostomie
PSV	Pressure Support Ventilation (Druckunterstützte Beatmung)
SAPS	Simplified Acute Physiology Score
VAP	Ventilator-assoziierte Pneumonie
V <sub>t</sub>	Tidalvolumen

## Literaturrecherche: Suchstichwörter



Die Suchterme wurden als Schnittmengen mit dem AND-Operator aus der gemeinsamen Suchwortliste und je einer für die Arbeitsgruppe spezifischen Suchwortliste gebildet.

### Gemeinsame Suchwortliste für alle Arbeitsgruppen:

NIV, NPPV, NIPPV, non invasive ventilation, non-invasive ventilation, non invasive ventilation, noninvasive ventilation, noninvasive positive pressure, noninvasive positive-pressure, noninvasive mechanical ventilation, mask ventilation, nasal ventilation

### Spezifische Suchwortliste der Arbeitsgruppen:

#### Arbeitsgruppe 1 – Hyperkapnische ARI:

hypercapnia, hypercapnic respiratory failure, hypercapnic exacerbation, arterial hypercarbia, acute respiratory failure, acute respiratory insufficiency, acute exacerbation, exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease, COPD

#### Arbeitsgruppe 2 – hypoxämische ARI:

non hypercapnic respiratory failure, acute hypoxemic respiratory failure, respiratory failure, acute cardiogenic pulmonary oedema, acute cardiac failure, pulmonary edema, decompensated heart failure, pneumonia, ARDS, ALI, non-COPD

#### Arbeitsgruppe 3 – Wechsel des Beatmungszugangs:

acute respiratory failure, weaning from respirator, weaning from mechanical ventilation, extubation failure, NIV failure, invasive mechanical ventilation, reintubation, ventilator-associated pneumonia, VAP

#### Arbeitsgruppe 4 – NIV in der perioperativen Phase:

acute respiratory failure, extubation failure, postoperative hypoxemia, postoperative, surgery, surgical patients, early extubation

#### Arbeitsgruppe 5 – Technik, Logistik und Ort der Beatmung:

ventilators, mode, setting, interfaces, mask, helmet, pressure support, location, intensive care unit, ICU, intermediate care unit, normal ward, respiratory ward, hospital ward, education

#### Arbeitsgruppe 6 – Palliative Anwendung der NIV

palliation, cancer, malignancy, end stage disease, do not intubate, DNI, do not resuscitate, DNR

## Institutsangaben

- <sup>1</sup> Klinik für Pneumologie und internistische Intensivmedizin, Krankenhaus Oststadt-Heidehaus, Klinikum Region Hannover
- <sup>2</sup> Klinik für Intensivmedizin, HELIOS Klinikum Berlin-Buch
- <sup>3</sup> Anästhesiologisches Institut des Evangelischen Krankenhauses Weende, Göttingen
- <sup>4</sup> Lungenklinik Hemer
- <sup>5</sup> Institut für Theoretische Chirurgie, Philipps-Universität Marburg

## Literatur

- <sup>1</sup> Kopp JB, Lorenz W, Müller W et al. Methodische Empfehlungen zur Leitlinienerstellung. <http://www.uni-duesseldorf.de/AWMF/II/index.html>, 2004
- <sup>2</sup> Brochard L, Mancebo J, Wysocki M et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995; 333: 817–822
- <sup>3</sup> Antonelli M, Conti G, Rocco M et al. A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 1998; 339: 429–435
- <sup>4</sup> Esteban A, Anzueto A, Frutos F et al. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA* 2002; 287: 345–355
- <sup>5</sup> Rello J, Ollendorf DA, Oster G et al. Epidemiology and outcomes of ventilator-associated pneumonia in a large US database. *Chest* 2002; 122: 2115–2121
- <sup>6</sup> Fagon JY, Chastre J, Hance AJ et al. Nosocomial pneumonia in ventilated patients: a cohort study evaluating attributable mortality and hospital stay. *Am J Med* 1993; 94: 281–288
- <sup>7</sup> Kollef MH. Prevention of hospital-associated pneumonia and ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med* 2004; 32: 1396–1405
- <sup>8</sup> Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J et al. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure – a meta-analysis update. *Crit Care Med* 2002; 30: 555–562
- <sup>9</sup> Ram FS, Wellington S, Rowe BH et al. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; CD004360:
- <sup>10</sup> Neumann P, Berglund JE, Mondejar EF et al. Effect of different pressure levels on the dynamics of lung collapse and recruitment in oleic acid-induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 1636–1643
- <sup>11</sup> Antonelli M, Conti G, Esquinas A et al. A multiple-center survey on the use in clinical practice of noninvasive ventilation as a first-line intervention for acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2007; 35: 18–25
- <sup>12</sup> Girault C, Briel A, Hellot MF et al. Noninvasive mechanical ventilation in clinical practice: a 2-year experience in a medical intensive care unit. *Crit Care Med* 2003; 31: 552–559
- <sup>13</sup> Drummond J, Rowe B, Cheung L et al. The use of noninvasive mechanical ventilation for the treatment of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease in Canada. *Can Respir J* 2005; 12: 129–133
- <sup>14</sup> Maheshwari V, Paioli D, Rothaar R et al. Utilization of noninvasive ventilation in acute care hospitals: a regional survey. *Chest* 2006; 129: 1226–1233
- <sup>15</sup> Carlucci A, Richard JC, Wysocki M et al. Noninvasive Versus Conventional Mechanical Ventilation. An epidemiologic survey. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 874–880
- <sup>16</sup> British Thoracic Society Standards of Care Committee. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax* 2002; 57: 192–211
- <sup>17</sup> Diaz GG, Alcaraz AC, Talavera JC et al. Noninvasive positive-pressure ventilation to treat hypercapnic coma secondary to respiratory failure. *Chest* 2005; 127: 952–960
- <sup>18</sup> Scala R, Naldi M, Archinucci I et al. Noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute exacerbations of COPD and varying levels of consciousness. *Chest* 2005; 128: 1657–1666
- <sup>19</sup> Keenan SP, Gregor J, Sibbald WJ et al. Noninvasive positive pressure ventilation in the setting of severe, acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: more effective and less expensive. *Crit Care Med* 2000; 28: 2094–2102
- <sup>20</sup> Plant PK, Owen JL, Parrott S et al. Cost effectiveness of ward based non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic ob-

- structive pulmonary disease: economic analysis of randomised controlled trial. *BMJ* 2003; 326: 956
- 21 Vassilakopoulos T, Zakyntinos S, Roussos C. Respiratory muscles and weaning failure. *Eur Respir J* 1996; 9: 2383–2400
  - 22 Vassilakopoulos T, Zakyntinos S, Roussos C. The tension-time index and the frequency/tidal volume ratio are the major pathophysiological determinants of weaning failure and success. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 378–385
  - 23 Purro A, Appendini L, De Gaetano A et al. Physiologic determinants of ventilator dependence in long-term mechanically ventilated patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 1115–1123
  - 24 Yang KL, Tobin MJ. A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1991; 324: 1445–1450
  - 25 Chao DC, Scheinhorn DJ, Stearn-Hassenpflug M. Patient-ventilator trigger asynchrony in prolonged mechanical ventilation. *Chest* 1997; 112: 1592–1599
  - 26 Appendini L, Patessio A, Zanaboni S et al. Physiologic effects of positive end-expiratory pressure and mask pressure support during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 1069–1076
  - 27 Vitacca M, Ambrosino N, Clini E et al. Physiological response to pressure support ventilation delivered before and after extubation in patients not capable of totally spontaneous autonomous breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 638–641
  - 28 Girou E, Brun-Buisson C, Taille S et al. Secular trends in nosocomial infections and mortality associated with noninvasive ventilation in patients with exacerbation of COPD and pulmonary edema. *JAMA* 2003; 290: 2985–2991
  - 29 Burns KE, Sinuff T, Adhikari NK et al. Bilevel noninvasive positive pressure ventilation for acute respiratory failure: survey of Ontario practice. *Crit Care Med* 2005; 33: 1477–1483
  - 30 Meduri GU, Conoscenti CC, Menashe P et al. Noninvasive face mask ventilation in patients with acute respiratory failure. *Chest* 1989; 95: 865–870
  - 31 Brochard L, Isabey D, Piquet J et al. Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask. *N Engl J Med* 1990; 323: 1523–1530
  - 32 Keenan SP, Sinuff T, Cook DJ et al. Which patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease benefit from noninvasive positive-pressure ventilation? A systematic review of the literature. *Ann Intern Med* 2003; 138: 861–870
  - 33 Bott J, Carroll MP, Conway JH et al. Randomised controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease. *Lancet* 1993; 341: 1555–1557
  - 34 Kramer N, Meyer TJ, Meharg J et al. Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 1799–1806
  - 35 Angus RM, Ahmed AA, Fenwick LJ et al. Comparison of the acute effects on gas exchange of nasal Ventilation and doxapram in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1996; 51: 1048–1050
  - 36 Barbe F, Togores B, Rubi M et al. Noninvasive ventilatory support does not facilitate recovery from acute respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1996; 9: 1240–1245
  - 37 Bardi G, Pierotello R, Desideri M et al. Nasal ventilation in COPD exacerbations: early and late results of a prospective, controlled study. *Eur Respir J* 2000; 15: 98–104
  - 38 Plant PK, Owen JL, Elliott MW. Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2000; 355: 1931–1935
  - 39 Celikel T, Sungur M, Ceyhan B et al. Comparison of noninvasive positive pressure ventilation with standard medical therapy in hypercapnic acute respiratory failure. *Chest* 1998; 114: 1636–1642
  - 40 Confalonieri M, Potena A, Carbone G et al. Acute respiratory failure in patients with severe community-acquired pneumonia. A prospective randomized evaluation of noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 1585–1591
  - 41 Martin TJ, Hovis JD, Costantino JP et al. A randomized, prospective evaluation of noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 807–813
  - 42 Dikensoy O, Ikidag B, Filiz A et al. Comparison of non-invasive ventilation and standard medical therapy in acute hypercapnic respiratory failure: a randomised controlled study at a tertiary health centre in SE Turkey. *Int J Clin Pract* 2002; 56: 85–88
  - 43 Liu L, Qiu HB, Zheng RQ et al. [Prospective randomized controlled clinical study of early use of noninvasive positive pressure ventilation in the treatment for acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease]. *Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue* 2005; 17: 477–480
  - 44 Ambrosino N, Foglio K, Rubini F et al. Non-invasive mechanical ventilation in acute respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease: correlates for success. *Thorax* 1995; 50: 755–757
  - 45 Plant PK, Owen JL, Elliott MW. Non-invasive ventilation in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: long term survival and predictors of in-hospital outcome. *Thorax* 2001; 56: 708–712
  - 46 Meduri GU, Abou-Shala N, Fox RC et al. Noninvasive face mask mechanical ventilation in patients with acute hypercapnic respiratory failure. *Chest* 1991; 100: 445–454
  - 47 Confalonieri M, Garuti G, Cattaruzza MS et al. A chart of failure risk for noninvasive ventilation in patients with COPD exacerbation. *Eur Respir J* 2005; 25: 348–355
  - 48 Carratu P, Bonfitto P, Dragonieri S et al. Early and late failure of noninvasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease with acute exacerbation. *Eur J Clin Invest* 2005; 35: 404–409
  - 49 Phua J, Kong K, Lee KH et al. Noninvasive ventilation in hypercapnic acute respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease vs. other conditions: effectiveness and predictors of failure. *Intensive Care Med* 2005; 31: 533–539
  - 50 Ferrer M, Ioanas M, Arancibia F et al. Microbial airway colonization is associated with noninvasive ventilation failure in exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med* 2005; 33: 2003–2009
  - 51 Scala R, Bartolucci S, Naldi M et al. Co-morbidity and acute decompensations of COPD requiring non-invasive positive-pressure ventilation. *Intensive Care Med* 2004; 30: 1747–1754
  - 52 Moretti M, Cilione C, Tampieri A et al. Incidence and causes of non-invasive mechanical ventilation failure after initial success. *Thorax* 2000; 55: 819–825
  - 53 Glaab T, Banik N, Trautmann M et al. COPD-Management nach aktuellen Leitlinien bei niedergelassenen Pneumologen. *Pneumologie* 2006; 60: 395–400
  - 54 Keenan SP, Powers CE, McCormack DG. Noninvasive positive-pressure ventilation in patients with milder chronic obstructive pulmonary disease exacerbations: a randomized controlled trial. *Respir Care* 2005; 50: 610–616
  - 55 Conti G, Antonelli M, Navalesi P et al. Noninvasive vs. conventional mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease after failure of medical treatment in the ward: a randomized trial. *Intensive Care Med* 2002; 28: 1701–1707
  - 56 Squadrone E, Frigerio P, Fogliati C et al. Noninvasive vs invasive ventilation in COPD patients with severe acute respiratory failure deemed to require ventilatory assistance. *Intensive Care Med* 2004; 30: 1303–1310
  - 57 Girou E, Schortgen F, Delclaux C et al. Association of noninvasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients. *JAMA* 2000; 284: 2361–2367
  - 58 Inal-Ince D, Savci S, Topeli A et al. Active cycle of breathing techniques in non-invasive ventilation for acute hypercapnic respiratory failure. *Aust J Physiother* 2004; 50: 67–73
  - 59 Holland AE, Denehy L, Ntoumenopoulos G et al. Non-invasive ventilation assists chest physiotherapy in adults with acute exacerbations of cystic fibrosis. *Thorax* 2003; 58: 880–884
  - 60 Chu CM, Chan VL, Lin AW et al. Readmission rates and life threatening events in COPD survivors treated with non-invasive ventilation for acute hypercapnic respiratory failure. *Thorax* 2004; 59: 1020–1025
  - 61 Tuggey JM, Plant PK, Elliott MW. Domiciliary non-invasive ventilation for recurrent acidotic exacerbations of COPD: an economic analysis. *Thorax* 2003; 58: 867–871
  - 62 Cuvelier A, Viacroze C, Benichou J et al. Dependency on mask ventilation after acute respiratory failure in the intermediate care unit. *Eur Respir J* 2005; 26: 289–297
  - 63 Soroksky A, Stav D, Shpirer I. A pilot prospective, randomized, placebo-controlled trial of bilevel positive airway pressure in acute asthmatic attack. *Chest* 2003; 123: 1018–1025

- 64 Oddo M, Feihl F, Schaller MD et al. Management of mechanical ventilation in acute severe asthma: practical aspects. *Intensive Care Med* 2006; 32: 501–510
- 65 Poulton EPOD. Left-sided heart failure with pulmonary oedema. *Lancet* 1936; 2: 981–983
- 66 Rasanen J, Heikkila J, Downs J et al. Continuous positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Am J Cardiol* 1985; 55: 296–300
- 67 Masip J, Betbese AJ, Paez J et al. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomised trial. *Lancet* 2000; 356: 2126–2132
- 68 Winck JC, Azevedo LF, Costa-Pereira A et al. Efficacy and safety of non-invasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema – a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2006; 10: R69
- 69 Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J et al. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Lancet* 2006; 367: 1155–1163
- 70 Vaisanen IT, Rasanen J. Continuous positive airway pressure and supplemental oxygen in the treatment of cardiogenic pulmonary edema. *Chest* 1987; 92: 481–485
- 71 Masip J, Roque M, Sanchez B et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2005; 294: 3124–3130
- 72 Ho KM, Wong K. A comparison of continuous and bi-level positive airway pressure non-invasive ventilation in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Crit Care* 2006; 10: R49
- 73 Moritz F, Brousse B, Gellée B et al. Continuous positive airway pressure versus bilevel noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: a randomized multicenter trial. *Ann Emerg Med* 2007; 50: 666–675
- 74 Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26: 384–416
- 75 Hamm CW. Akutes Koronarsyndrom (ACS). Teil 1: ACS ohne persistierende ST-Hebung. *Z Kardiol* 2004; 93: 72–90
- 76 Hamm CW. Akutes Koronarsyndrom (ACS). Teil 2: ACS mit ST-Hebung. *Z Kardiol* 2004; 93: 324–341
- 77 Viale JP, Annat CJ, Bouffard YM et al. Oxygen cost of breathing in post-operative patients. Pressure support ventilation vs continuous positive airway pressure. *Chest* 1988; 93: 506–509
- 78 Köhler D, Pfeifer M, Criée C. Pathophysiologische Grundlagen der mechanischen Beatmung. *Pneumologie* 2006; 60: 100–110
- 79 Chadda K, Annane D, Hart N et al. Cardiac and respiratory effects of continuous positive airway pressure and noninvasive ventilation in acute cardiac pulmonary edema. *Crit Care Med* 2002; 30: 2457–2461
- 80 Hilbert G, Gruson D, Vargas F et al. Noninvasive continuous positive airway pressure in neutropenic patients with acute respiratory failure requiring intensive care unit admission. *Crit Care Med* 2000; 28: 3185–3190
- 81 Antonelli M, Conti G, Bufi M et al. Noninvasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation: a randomized trial. *JAMA* 2000; 283: 235–241
- 82 Hilbert G, Gruson D, Vargas F et al. Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever, and acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001; 344: 481–487
- 83 Confalonieri M, Calderini E, Terraciano S et al. Noninvasive ventilation for treating acute respiratory failure in AIDS patients with Pneumocystis carinii pneumonia. *Intensive Care Med* 2002; 28: 1233–1238
- 84 Jolliet P, Abajo B, Pasquina P et al. Non-invasive pressure support ventilation in severe community-acquired pneumonia. *Intensive Care Med* 2001; 27: 812–821
- 85 Linton DM, Potgieter PD. Conservative management of blunt chest trauma. *S Afr Med J* 1982; 61: 917–919
- 86 Hurst JM, DeHaven CB, Branson RD. Use of CPAP mask as the sole mode of ventilatory support in trauma patients with mild to moderate respiratory insufficiency. *J Trauma* 1985; 25: 1065–1068
- 87 Gregoretti C, Beltrame F, Lucangelo U et al. Physiologic evaluation of non-invasive pressure support ventilation in trauma patients with acute respiratory failure. *Intensive Care Med* 1998; 24: 785–790
- 88 Xirouchaki N, Kondoudaki E, Anastasaki M et al. Noninvasive bilevel positive pressure ventilation in patients with blunt thoracic trauma. *Respiration* 2005; 72: 517–522
- 89 Bolliger CT, Van Eeden SF. Treatment of multiple rib fractures. Randomized controlled trial comparing ventilatory with nonventilatory management. *Chest* 1990; 97: 943–948
- 90 Vidhani K, Kause J, Parr M. Should we follow ATLS guidelines for the management of traumatic pulmonary contusion: the role of non-invasive ventilatory support. *Resuscitation* 2002; 52: 265–268
- 91 Blivet S, Philit F, Sab JM et al. Outcome of patients with idiopathic pulmonary fibrosis admitted to the ICU for respiratory failure. *Chest* 2001; 120: 209–212
- 92 Al-Hameed FM, Sharma S. Outcome of patients admitted to the intensive care unit for acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis. *Can Respir J* 2004; 11: 117–122
- 93 Hodson ME, Madden BP, Steven MH et al. Non-invasive mechanical ventilation for cystic fibrosis patients – a potential bridge to transplantation. *Eur Respir J* 1991; 4: 524–527
- 94 Madden BP, Kariyawasam H, Siddiqi AJ et al. Noninvasive ventilation in cystic fibrosis patients with acute or chronic respiratory failure. *Eur Respir J* 2002; 19: 310–313
- 95 Sprague K, Graff G, Tobias DJ. Noninvasive ventilation in respiratory failure due to cystic fibrosis. *South Med J* 2000; 93: 954–961
- 96 Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000; 342: 1301–1308
- 97 Fan E, Needham DM, Stewart TE. Ventilatory management of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 2005; 294: 2889–2896
- 98 Antonelli M, Conti G, Moro ML et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. *Intensive Care Med* 2001; 27: 1718–1728
- 99 Rocker GM, Mackenzie MG, Williams B et al. Noninvasive positive pressure ventilation: successful outcome in patients with acute lung injury/ARDS. *Chest* 1999; 115: 173–177
- 100 Meduri GU, Turner RE, Abou-Shala N et al. Noninvasive positive pressure ventilation via face mask. First-line intervention in patients with acute hypercapnic and hypoxemic respiratory failure. *Chest* 1996; 109: 179–193
- 101 Rana S, Jenad H, Gay PC et al. Failure of non-invasive ventilation in patients with acute lung injury: observational cohort study. *Crit Care* 2006; 10: R79
- 102 Cheung TM, Yam LY, So LK et al. Effectiveness of noninvasive positive pressure ventilation in the treatment of acute respiratory failure in severe acute respiratory syndrome. *Chest* 2004; 126: 845–850
- 103 Ferrer M, Esquinas A, Leon M et al. Noninvasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure: a randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 1438–1444
- 104 Wysłocki M, Antonelli M. Noninvasive mechanical ventilation in acute hypoxaemic respiratory failure. *Eur Respir J* 2001; 18: 209–220
- 105 Alsous F, Amoateng-Adjepong Y, Manthous CA. Noninvasive ventilation: experience at a community teaching hospital. *Intensive Care Med* 1999; 25: 458–463
- 106 Keenan SP, Sinuff T, Cook DJ et al. Does noninvasive positive pressure ventilation improve outcome in acute hypoxemic respiratory failure? A systematic review. *Crit Care Med* 2004; 32: 2516–2523
- 107 Hess DR. The evidence for noninvasive positive-pressure ventilation in the care of patients in acute respiratory failure: a systematic review of the literature. *Respir Care* 2004; 49: 810–829
- 108 Baillard C, Fosse JP, Sebbane M et al. Noninvasive Ventilation Improves Preoxygenation before Intubation of Hypoxic Patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174: 171–177
- 109 Rosenblüh J, Schönhofer B, Kemper P et al. Bedeutung von Platzhaltern tracheotomierter Patienten während der Entwöhnungsphase nach Langzeitbeatmung. *Med Klin* 1994; 89: 61–63
- 110 Boles JM, Bion J, Connors A et al. Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J* 2007; 29: 1033–1056
- 111 Epstein SK, Vuong V. Lack of influence of gender on outcomes of mechanically ventilated medical ICU patients. *Chest* 1999; 116: 732–739
- 112 Cohen IL, Booth FV. Cost containment and mechanical ventilation in the United States. *New Horiz* 1994; 2: 283–290

- 113 Gillespie DJ, Marsh HM, Divertie MB et al. Clinical outcome of respiratory failure in patients requiring prolonged (greater than 24 hours) mechanical ventilation. *Chest* 1986; 90: 364–369
- 114 Esteban A, Alia I, Ibanez J et al. Modes of mechanical ventilation and weaning. A national survey of Spanish hospitals. The Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Chest* 1994; 106: 1188–1193
- 115 Jubran A, Tobin MJ. Passive mechanics of lung and chest wall in patients who failed or succeeded in trials of weaning. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 916–921
- 116 Laghi F, Tobin MJ. Disorders of the respiratory muscles. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 10–48
- 117 Srivastava S, Chatila W, Amoateng-Adjepong Y et al. Myocardial ischemia and weaning failure in patients with coronary artery disease: an update. *Crit Care Med* 1999; 27: 2109–2112
- 118 Lemaire F, Teboul JL, Cinotti L et al. Acute left ventricular dysfunction during unsuccessful weaning from mechanical ventilation. *Anesthesiology* 1988; 69: 171–179
- 119 Jubran A, Mathru M, Dries D et al. Continuous recordings of mixed venous oxygen saturation during weaning from mechanical ventilation and the ramifications thereof. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 1763–1769
- 120 Kress JP, Pohlman AS, Alverdy J et al. The impact of morbid obesity on oxygen cost of breathing (VO<sub>2</sub>(RESP)) at rest. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 883–886
- 121 Coplin WM, Pierson DJ, Cooley KD et al. Implications of extubation delay in brain-injured patients meeting standard weaning criteria. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 1530–1536
- 122 Girault C, Daudenthun I, Chevron V et al. Noninvasive ventilation as a systematic extubation and weaning technique in acute-on-chronic respiratory failure: a prospective, randomized controlled study. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 86–92
- 123 Lemaire F. Difficult weaning. *Intensive Care Med* 1993; 19: 69–73
- 124 Udawadia ZF, Santis GK, Steven MH et al. Nasal ventilation to facilitate weaning in patients with chronic respiratory insufficiency. *Thorax* 1992; 47: 715–718
- 125 Goodenberger DM, Couser Jr JJ, May JJ. Successful discontinuation of ventilation via tracheostomy by substitution of nasal positive pressure ventilation. *Chest* 1992; 102: 277–279
- 126 Restrick LJ, Scott AD, Ward EM et al. Nasal intermittent positive-pressure ventilation in weaning intubated patients with chronic respiratory disease from assisted intermittent, positive-pressure ventilation. *Respir Med* 1993; 87: 199–204
- 127 Reddy VG, Nair MP, Bataclan F. Role of non-invasive ventilation in difficult-to-wean children with acute neuromuscular disease. *Singapore Med J* 2004; 45: 232–234
- 128 Bach JR, Goncalves M. Ventilator weaning by lung expansion and decannulation. *Am J Phys Med Rehabil* 2004; 83: 560–568
- 129 Lin MC, Liaw MY, Huang CC et al. Bilateral diaphragmatic paralysis – a rare cause of acute respiratory failure managed with nasal mask bilevel positive airway pressure (BiPAP) ventilation. *Eur Respir J* 1997; 10: 1922–1924
- 130 Ferrer M, Esquinas A, Arancibia F et al. Noninvasive ventilation during persistent weaning failure: a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 70–76
- 131 Nava S, Ambrosino N, Cline E et al. Noninvasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1998; 128: 721–728
- 132 Kilger E, Briegel J, Haller M et al. Effects of noninvasive positive pressure ventilatory support in non-COPD-patients with acute respiratory insufficiency after early extubation. *Intensive Care Med* 1999; 25: 1374–1380
- 133 Epstein SK, Ciubotaru RL, Wong JB. Effect of failed extubation on the outcome of mechanical ventilation. *Chest* 1997; 112: 186–192
- 134 Epstein SK, Ciubotaru RL. Independent effects of etiology of failure and time to reintubation on outcome for patients failing extubation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 489–493
- 135 Jiang JS, Kao SJ, Wang SN. Effect of early application of biphasic positive airway pressure on the outcome of extubation in ventilator weaning. *Respirology* 1999; 4: 161–165
- 136 Nava S, Gregoretti C, Fanfulla F et al. Noninvasive ventilation to prevent respiratory failure after extubation in high-risk patients. *Crit Care Med* 2005; 33: 2465–2470
- 137 Hilbert G, Gruson D, Portel L et al. Noninvasive pressure support ventilation in COPD patients with postextubation hypercapnic respiratory insufficiency. *Eur Respir J* 1998; 11: 1349–1353
- 138 Ferrer M, Valencia M, Nicolas JM et al. Early noninvasive ventilation averts extubation failure in patients at risk: a randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173: 164–170
- 139 El-Solh AA, Aquilina A, Pineda L et al. Noninvasive ventilation for prevention of post-extubation respiratory failure in obese patients. *Eur Respir J* 2006; 28: 588–595
- 140 Schönhofer B, Euteneuer S, Nava S et al. Survival of mechanically ventilated patients admitted to a specialised weaning centre. *Intensive Care Med* 2002; 28: 908–916
- 141 Pilcher DV, Bailey MJ, Treacher DF et al. Outcomes, cost and long term survival of patients referred to a regional weaning centre. *Thorax* 2005; 60: 187–192
- 142 Keenan SP, Powers C, McCormack DG et al. Noninvasive positive-pressure ventilation for postextubation respiratory distress: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 287: 3238–3244
- 143 Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND et al. Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med* 2004; 350: 2452–2460
- 144 Wahba RW. Perioperative functional residual capacity. *Can J Anaesth* 1991; 38: 384–400
- 145 Hedenstierna G. Alveolar collapse and closure of airways: regular effects of anaesthesia. *Clin Physiol Funct Imaging* 2003; 23: 123–129
- 146 Smetana G. Current concepts: Preoperative pulmonary evaluation. *N Engl J Med* 1999; 340: 937–944
- 147 Stock MC, Downs JB, Gauer PK et al. Prevention of postoperative pulmonary complications with CPAP, incentive spirometry, and conservative therapy. *Chest* 1985; 87: 151–157
- 148 Kindgen-Milles D, Buhl R, Gabriel A et al. Nasal continuous positive airway pressure: A method to avoid endotracheal reintubation in postoperative high-risk patients with severe nonhypercapnic oxygenation failure. *Chest* 2000; 117: 1106–1111
- 149 Ward DS, Karan S. Effects of pain and arousal on the control of breathing. *J Anesth* 2002; 16: 216–221
- 150 Battisti A, Michotte JB, Tassaux D et al. Non-invasive ventilation in the recovery room for postoperative respiratory failure: a feasibility study. *Swiss Med Wkly* 2005; 135: 339–343
- 151 Kindgen-Milles D, Buhl R, Loer SA et al. Nasal CPAP therapy: effects of different CPAP levels on pressure transmission into the trachea and pulmonary oxygen transfer. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002; 46: 860–865
- 152 Rocco M, Conti G, Antonelli M et al. Non-invasive pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure after bilateral lung transplantation. *Intensive Care Med* 2001; 27: 622–626
- 153 Aguilo R, Togores B, Pons S et al. Noninvasive ventilatory support after lung resectional surgery. *Chest* 1997; 112: 117–121
- 154 Kindgen-Milles D, Muller E, Buhl R et al. Nasal-continuous positive airway pressure reduces pulmonary morbidity and length of hospital stay following thoracoabdominal aortic surgery. *Chest* 2005; 128: 821–828
- 155 Matte P, Jacquet L, Van Dyck M et al. Effects of conventional physiotherapy, continuous positive airway pressure and non-invasive ventilatory support with bilevel positive airway pressure after coronary artery bypass grafting. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000; 44: 75–81
- 156 Squadrone V, Coia M, Cerutti E et al. Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005; 293: 589–595
- 157 Pasquina P, Merlani P, Granier JM et al. Continuous positive airway pressure versus noninvasive pressure support ventilation to treat atelectasis after cardiac surgery. *Anesth Analg* 2004; 99: 1001–1008, table of contents
- 158 Küll C, Rosenberg J. Hemodynamic effects of nasal continuous positive airway pressure after abdominal surgery. *J Anesth* 2003; 17: 136–138
- 159 Rocca GD, Coccia C, Costa GM et al. Is very early extubation after lung transplantation feasible? *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2003; 17: 29–35
- 160 Auriant I, Jallot P, Hervé P et al. Noninvasive ventilation reduces mortality in acute respiratory failure following lung resection. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 1231–1235
- 161 Jaber S, Delay JM, Chanques G et al. Outcomes of patients with acute respiratory failure after abdominal surgery treated with noninvasive positive pressure ventilation. *Chest* 2005; 128: 2688–2695

- 162 Antonelli M, Conti G, Riccioni L et al. Noninvasive positive-pressure ventilation via face mask during bronchoscopy with BAL in high-risk hypoxemic patients. *Chest* 1996; 110: 724–728
- 163 Antonelli M, Pennisi MA, Conti G et al. Fiberoptic bronchoscopy during noninvasive positive pressure ventilation delivered by helmet. *Intensive Care Med* 2003; 29: 126–129
- 164 Da Conceicao M, Genco G, Favier JC et al. [Fiberoptic bronchoscopy during noninvasive positive-pressure ventilation in patients with chronic obstructive lung disease with hypoxemia and hypercapnia]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2000; 19: 231–236
- 165 Trachsel D, Erb TO, Frei FJ et al. Use of continuous positive airway pressure during flexible bronchoscopy in young children. *Eur Respir J* 2005; 26: 773–777
- 166 Boitano LJ, Jordan T, Benditt JO. Noninvasive ventilation allows gastrostomy tube placement in patients with advanced ALS. *Neurology* 2001; 56: 413–414
- 167 Birnkrant DJ, Ferguson RD, Martin JE et al. Noninvasive ventilation during gastrostomy tube placement in patients with severe duchenne muscular dystrophy: case reports and review of the literature. *Pediatr Pulmonol* 2006; 41: 188–193
- 168 Bernet V, Hug MI, Frey B. Predictive factors for the success of noninvasive mask ventilation in infants and children with acute respiratory failure. *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6: 660–664
- 169 Thill PJ, McGuire JK, Baden HP et al. Noninvasive positive-pressure ventilation in children with lower airway obstruction. *Pediatr Crit Care Med* 2004; 5: 337–342
- 170 Niranjana V, Bach JR. Noninvasive management of pediatric neuromuscular ventilatory failure. *Crit Care Med* 1998; 26: 2061–2065
- 171 Padman R, Lawless ST, Ketrick RG. Noninvasive ventilation via bilevel positive airway pressure support in pediatric practice. *Crit Care Med* 1998; 26: 169–173
- 172 Vianello A, Bevilacqua M, Arcaro G et al. Non-invasive ventilatory approach to treatment of acute respiratory failure in neuromuscular disorders. A comparison with endotracheal intubation. *Intensive Care Med* 2000; 26: 384–390
- 173 Piastra M, Antonelli M, Caresta E et al. Noninvasive ventilation in childhood acute neuromuscular respiratory failure: a pilot study. *Respiration* 2006; 73: 791–798
- 174 Essouri S, Chevret L, Durand P et al. Noninvasive positive pressure ventilation: five years of experience in a pediatric intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 2006; 7: 329–334
- 175 Chin K, Uemoto S, Takahashi K et al. Noninvasive ventilation for pediatric patients including those under 1-year-old undergoing liver transplantation. *Liver Transpl* 2005; 11: 188–195
- 176 Hertzog JH, Costarino AT Jr. Nasal mask positive pressure ventilation in paediatric patients with type II respiratory failure. *Paediatr Anaesth* 1996; 6: 219–224
- 177 Padman R, Lawless S, Von Nessen S. Use of BiPAP by nasal mask in the treatment of respiratory insufficiency in pediatric patients: preliminary investigation. *Pediatr Pulmonol* 1994; 17: 119–123
- 178 Akingbola OA, Palmisano J, Servant G et al. BiPAP mask ventilation in pediatric patients with acute respiratory failure. *Crit Care Med* 1994; 22: A144
- 179 Fortenberry JD, Del Toro J, Jefferson LS et al. Management of pediatric acute hypoxemic respiratory insufficiency with bilevel positive pressure (BiPAP) nasal mask ventilation. *Chest* 1995; 108: 1059–1064
- 180 Yates K, Festa M, Gillis J et al. Outcome of children with neuromuscular disease admitted to paediatric intensive care. *Arch Dis Child* 2004; 89: 170–175
- 181 Wazeka AN, DiMaio MF, Boachie-Adjei O. Outcome of pediatric patients with severe restrictive lung disease following reconstructive spine surgery. *Spine* 2004; 29: 528–535
- 182 Rosen GM, Muckle RP, Mahowald MW et al. Postoperative respiratory compromise in children with obstructive sleep apnea syndrome: can it be anticipated? *Pediatrics* 1994; 93: 784–788
- 183 Rimensberger PC. Noninvasive pressure support ventilation for acute respiratory failure in children. *Schweiz Med Wochenschr* 2000; 130: 1880–1886
- 184 Carroll CL, Schramm CM. Noninvasive positive pressure ventilation for the treatment of status asthmaticus in children. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2006; 96: 454–459
- 185 Bach JR, Baird JS, Plosky D et al. Spinal muscular atrophy type 1: management and outcomes. *Pediatr Pulmonol* 2002; 34: 16–22
- 186 Akingbola OA, Simakajornboon N, Hadley JREF et al. Noninvasive positive-pressure ventilation in pediatric status asthmaticus. *Pediatr Crit Care Med* 2002; 3: 181–184
- 187 Bunn HJ, Roberts P, Thomson AH. Noninvasive ventilation for the management of pulmonary hypertension associated with congenital heart disease in children. *Pediatr Cardiol* 2004; 25: 357–359
- 188 Hertzog JH, Siegel LB, Hauser GJ et al. Noninvasive positive-pressure ventilation facilitates tracheal extubation after laryngotracheal reconstruction in children. *Chest* 1999; 116: 260–263
- 189 Cogliati AA, Conti G, Tritapepe L et al. Noninvasive ventilation in the treatment of acute respiratory failure induced by all-trans retinoic acid (retinoic acid syndrome) in children with acute promyelocytic leukemia. *Pediatr Crit Care Med* 2002; 3: 70–73
- 190 Padman R, Nadkarni VM. Noninvasive nasal mask positive pressure ventilation in a pediatric patient with acute hypoxic respiratory failure. *Pediatr Emerg Care* 1996; 12: 44–47
- 191 Piastra M, Antonelli M, Chiaretti A et al. Treatment of acute respiratory failure by helmet-delivered non-invasive pressure support ventilation in children with acute leukemia: a pilot study. *Intensive Care Med* 2004; 30: 472–476
- 192 Skowronski E, Fitzgerald DA. Life-threatening allergic bronchopulmonary aspergillosis in a well child with cystic fibrosis. *Med J Aust* 2005; 182: 482–483
- 193 Tobias JD. Noninvasive ventilation using bilevel positive airway pressure to treat impending respiratory failure in the postanesthesia care unit. *J Clin Anesth* 2000; 12: 409–412
- 194 Piastra M, Conti G, Caresta E et al. Noninvasive ventilation options in pediatric myasthenia gravis. *Paediatr Anaesth* 2005; 15: 699–702
- 195 Fortenberry JD. Noninvasive ventilation in children with respiratory failure. *Crit Care Med* 1998; 26: 2095–2096
- 196 Fauroux B, Pigeot J, Polkey MI et al. Chronic stridor caused by laryngomalacia in children: work of breathing and effects of noninvasive ventilatory assistance. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 1874–1878
- 197 Ellaffi M, Vinsonneau C, Coste J et al. One-year outcome after severe pulmonary exacerbation in adults with cystic fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171: 158–164
- 198 Fauroux B, Louis B, Hart N et al. The effect of back-up rate during non-invasive ventilation in young patients with cystic fibrosis. *Intensive Care Med* 2004; 30: 673–681
- 199 Bach JR, Niranjana V, Weaver B. Spinal muscular atrophy type 1: A non-invasive respiratory management approach. *Chest* 2000; 117: 1100–1105
- 200 Essouri S, Nicot F, Clement A et al. Noninvasive positive pressure ventilation in infants with upper airway obstruction: comparison of continuous and bilevel positive pressure. *Intensive Care Med* 2005; 31: 574–580
- 201 Cuomo A, Delmastro M, Ceriana P et al. Noninvasive mechanical ventilation as a palliative treatment of acute respiratory failure in patients with end-stage solid cancer. *Palliat Med* 2004; 18: 602–610
- 202 Shee CD, Green M. Non-invasive ventilation and palliation: experience in a district general hospital and a review. *Palliat Med* 2003; 17: 21–26
- 203 Nava S, Sturani C, Hartl S et al. End-of-life decision-making in respiratory intermediate care units: a European survey. *Eur Respir J* 2007; 30: 156–164
- 204 Bundesärztekammer. Grundsätze zur ärztlichen Sterbebegleitung. *Dt Ärzteblatt* 2004; 101: A1298–1299
- 205 Schönhofer B, Köhler D, Kutzer K. Ethische Betrachtungen zur Beatmungsmedizin unter besonderer Berücksichtigung des Lebensendes. *Pneumologie* 2006; 60: 408–416
- 206 Meduri GU, Fox RC, Abou-Shala N et al. Noninvasive mechanical ventilation via face mask in patients with acute respiratory failure who refused endotracheal intubation. *Crit Care Med* 1994; 22: 1584–1590
- 207 Meert AP, Berghmans T, Hardy M et al. Non-invasive ventilation for cancer patients with life-support techniques limitation. *Support Care Cancer* 2006; 14: 167–171
- 208 Levy M, Tanius MA, Nelson D et al. Outcomes of patients with do-not-intubate orders treated with noninvasive ventilation. *Crit Care Med* 2004; 32: 2002–2007
- 209 Schettino G, Altobelli N, Kacmarek RM. Noninvasive positive pressure ventilation reverses acute respiratory failure in select “do-not-intubate” patients. *Crit Care Med* 2005; 33: 1976–1982

- 210 *Chu CM, Chan VL, Wong IW et al.* Noninvasive ventilation in patients with acute hypercapnic exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease who refused endotracheal intubation. *Crit Care Med* 2004; 32: 372–377
- 211 *Fernandez R, Baigorri F, Artigas A.* Noninvasive ventilation in patients with “do-not-intubate” orders: medium-term efficacy depends critically on patient selection. *Intensive Care Med* 2007; 33: 350–354
- 212 *Curtis JR, Cook DJ, Sinuff T et al.* Noninvasive positive pressure ventilation in critical and palliative care settings: understanding the goals of therapy. *Crit Care Med* 2007; 35: 932–939
- 213 *Lloyd CB, Nietert PJ, Silvestri GA.* Intensive care decision making in the seriously ill and elderly. *Crit Care Med* 2004; 32: 649–654
- 214 *Gorini M, Ginanni R, Villella G et al.* Non-invasive negative and positive pressure ventilation in the treatment of acute on chronic respiratory failure. *Intensive Care Med* 2004; 30: 875–881
- 215 *Todisco T, Baglioni S, Eslami A et al.* Treatment of acute exacerbations of chronic respiratory failure: integrated use of negative pressure ventilation and noninvasive positive pressure ventilation. *Chest* 2004; 125: 2217–2223
- 216 *Corrado A, Ginanni R, Villella G et al.* Iron lung versus conventional mechanical ventilation in acute exacerbation of COPD. *Eur Respir J* 2004; 23: 419–424
- 217 *Benhamou D, Girault C, Faure C et al.* Nasal mask ventilation in acute respiratory failure. Experience in elderly patients. *Chest* 1992; 102: 912–917
- 218 *Servera E, Perez M, Marin J et al.* Noninvasive nasal mask ventilation beyond the ICU for an exacerbation of chronic respiratory insufficiency. *Chest* 1995; 108: 1572–1576
- 219 *Fernandez-Vivas M, Caturra-Such J, Gonzalez de la Rosa J et al.* Non-invasive pressure support versus proportional assist ventilation in acute respiratory failure. *Intensive Care Med* 2003; 29: 1126–1133
- 220 *Antonelli M, Conti G, Pelosi P et al.* New treatment of acute hypoxemic respiratory failure: noninvasive pressure support ventilation delivered by helmet – a pilot controlled trial. *Crit Care Med* 2002; 30: 602–608
- 221 *Gruson D, Hilbert G, Portel L et al.* Severe respiratory failure requiring ICU admission in bone marrow transplant recipients. *Eur Respir J* 1999; 13: 883–887
- 222 *Rabitsch W, Schellongowski P, Kostler WJ et al.* Efficacy and tolerability of non-invasive ventilation delivered via a newly developed helmet in immunosuppressed patients with acute respiratory failure. *Wien Klin Wochenschr* 2003; 115: 590–594
- 223 *Principi T, Pantanetti S, Catani F et al.* Noninvasive continuous positive airway pressure delivered by helmet in hematological malignancy patients with hypoxemic acute respiratory failure. *Intensive Care Med* 2004; 30: 147–150
- 224 *Conti G, Cavaliere F, Costa R et al.* Noninvasive positive-pressure ventilation with different interfaces in patients with respiratory failure after abdominal surgery: a matched-control study. *Respir Care* 2007; 52: 1463–1471
- 225 *Antonelli M, Pennisi MA, Pelosi P et al.* Noninvasive positive pressure ventilation using a helmet in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a feasibility study. *Anesthesiology* 2004; 100: 16–24
- 226 *Navalesi P, Costa R, Ceriana P et al.* Non-invasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease patients: helmet versus facial mask. *Intensive Care Med* 2007; 33: 74–81
- 227 *Moerer O, Fischer S, Hartelt M et al.* Influence of two different interfaces for noninvasive ventilation compared to invasive ventilation on the mechanical properties and performance of a respiratory system: a lung model study. *Chest* 2006; 129: 1424–1431
- 228 *Patroniti N, Saini M, Zanella A et al.* Danger of helmet continuous positive airway pressure during failure of fresh gas source supply. *Intensive Care Med* 2007; 33: 153–157
- 229 *Becker HF, Schönhofer B, Vogelmeier C.* Intermediate-Care-Units und nichtinvasive Beatmung. *Med Klin (München)* 2006; 101: 334–339
- 230 *Nava S, Evangelisti I, Rampulla C et al.* Human and financial costs of noninvasive mechanical ventilation in patients affected by COPD and acute respiratory failure. *Chest* 1997; 111: 1631–1638
- 231 *Corrado A, Roussos C, Ambrosino N et al.* Respiratory intermediate care units: a European survey. *Eur Respir J* 2002; 20: 1343–1350
- 232 *Leger P, Laier-Groeneveld G.* Infrastructure, funding and follow-up in a programme of noninvasive ventilation. *Eur Respir J* 2002; 20: 1573–1578
- 233 *Schönhofer B.* Respiratory high-dependency units in Germany. *Monaldi Arch Chest Dis* 1999; 54: 448–451
- 234 *Schönhofer B, Wagner TO.* Ort der maschinellen Beatmung im Beatmungszentrum – Intensivstation, Intermediate care oder spezialisierte Normalstation. *Pneumologie* 2006; 60: 376–382
- 235 *Cullen JP, Meehan C, O’Grady M et al.* The implementation of a nurse-provided, ward-based bilevel non-invasive ventilation service. *Ir Med J* 2005; 98: 80–83
- 236 *Fort PA, Boussarie C, Hilbert G et al.* [Prehospital noninvasive ventilation. Study of importance and feasibility (7 cases)]. *Presse Med* 2002; 31: 1886–1889
- 237 *International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: noninvasive positive pressure ventilation in acute Respiratory failure.* *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 283–291
- 238 *Conti G, Arcangeli A, Antonelli M et al.* Sedation with sufentanil in patients receiving pressure support ventilation has no effects on respiration: a pilot study. *Can J Anaesth* 2004; 51: 494–499
- 239 *Constantin JM, Schneider E, Cayot-Constantin S et al.* Remifentanyl-based sedation to treat noninvasive ventilation failure: a preliminary study. *Intensive Care Med* 2007; 33: 82–87
- 240 *Devlin JW, Nava S, Fong JJ et al.* Survey of sedation practices during noninvasive positive-pressure ventilation to treat acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2007; 35: 2298–2302