

CPAP: Gut oder schlecht für das Lungenparenchym?

K.-H. Rühle

CPAP: Effect on Lung Elasticity?

Immer wieder wird man von Patienten mit obstruktivem Schlafapnoesyndrom (OSAS), denen eine CPAP-Therapie empfohlen wurde, gefragt, ob sich nicht die Lunge durch den Überdruck ausdehnen und damit eine irreversible Lungenüberdehnung eintreten würde. Ich erinnere mich an ältere Literatur, die bereits zeigte, dass selbst bei Blasinstrumente spielenden Konzertmusikern mit täglich vier bis sechsständiger Orchester-Probe auch nach mehreren Jahrzehnten lungenfunktionell quantifiziert kein Lungenemphysem auftritt. In den zentralen Bronchien entstehen bei diesen Blasmusikern Drucke, die leicht 60 bis 100 cm Wasser erreichen können. Im Vergleich dazu sind die Drucke bei der Behandlung des OSAS pianissimo.

Ein Elastizitätsverlust der Lunge unter Druckapplikation ist allein aufgrund der pathogenetischen Entstehungsmechanismen eines Lungenemphysems recht unwahrscheinlich. Ein Lungenemphysem entsteht hauptsächlich über Nikotinabusus mit Aktivierung der Makrophagen durch den Zigarettenrauch und andere irritierende Substanzen. Die Makrophagen produzieren unter anderem verschiedene Proteinase, die das Gewebe zerstören, sodass ein Lungenemphysem entsteht. Bei einem Ungleichgewicht zwischen Proteinase und Anti-Proteinase wird die schnelle Entstehung eines Lungenemphysems begünstigt.

Der Schweregrad und vor allem die Frequenz schwerer Entzündungen begünstigen die Verschlechterung der elastischen Verhältnisse der Lunge. Die Exacerbationsfrequenz beeinflusst langfristig die atemmechanischen Parameter. In Untersuchungen an 109 Patienten mit mittel bis schwergradiger COPD wurde regelmäßig über einen Zeitraum von etwa drei Jahren die Sekundenkapazität gemessen [3]. Es wurde gezeigt, dass sich die Sekun-

denkapazität bei unterschiedlicher Exacerbationsfrequenz (Schwellenwert 1,5 Exacerbationen pro Jahr) deutlich unterscheidet. Bei unter 1,5 Exacerbationen pro Jahr lag die Abnahme der Sekundenkapazität bei 25,3 Milliliter pro Jahr im Vergleich zu der Gruppe mit mehr als 1,5 Exacerbationen pro Jahr mit 46,1 Milliliter pro Jahr. Man muss deshalb annehmen, dass die intensivere Atemwegsentszündung bei diesen Patienten zu einer stärkeren Abnahme der Sekundenkapazität und daraus abgeleitet, zu einer Minderung der Elastizität des Lungengerüsts führt.

Dennoch ist es beruhigend zu wissen, dass eine sorgfältige retrospektive Studie, die in diesem Heft publiziert ist, eher eine Besserung der Vitalkapazität unter CPAP-Therapie gefunden hat [5]. Die Autoren fanden, dass im Verlauf von drei Jahren die inspiratorische Vitalkapazität von 92,7 Prozent auf 95,1 Prozent des Sollwertes angestiegen ist. Die Differenz ist zwar signifikant, aber relativ irrelevant. Man kann nun spekulieren, ob es sich um einen Übungseffekt oder um eine Rekrutierung minderbelüfteter Lungenareale handelt. Entscheidend ist die Aussage, dass sich keine Verschlechterung ergeben hat. Ähnliche Ergebnisse wurden von anderen Arbeitsgruppen vorgelegt. So fanden Hein u. Mitarb. [4] keine signifikante Änderung der Vitalkapazität, ebenso keine Abhängigkeit vom Beatmungsdruck. Die von Chaouat [1] gefundene Erniedrigung der Sekundenkapazität nach 5 Jahren von 80 ± 21 auf $76 \pm 21\%$ von unter CPAP erklärt sich durch den hohen Anteil von Rauchern oder Ex-Rauchern (50 der insgesamt 65 untersuchten Patienten), die bekanntlich eine beschleunigte Abnahme der FEV1.0 erleiden.

Bei Bestehen einer bronchialen Hyperreagibilität kann unter CPAP bei etwa 25% der Patienten eine Verschlechterung eintre-

Institutsangaben

Klinik für Pneumologie, Klinik Ambrock, Universität Witten-Herdecke, Hagen

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. K.-H. Rühle · Klinik für Pneumologie · Klinik Ambrock ·
Universität Witten-Herdecke · Ambrocker Weg 60 · 58091 Hagen ·
E-mail: kipp@klinik-ambrock.de

Bibliografie

Pneumologie 2004; 58: 710–711 © Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York
DOI 10.1055/s-2004-830059
ISSN 0934-8387

ten, vor allem bei Problemen im Bereich der nasalen und oropharyngealen Schleimhäute [2]. Weitere Daten zu dieser Problematik wären wünschenswert.

Hinter den Befürchtungen der Patienten einer Druckschädigung der Lunge steckt dennoch ein Quäntchen Wahrheit. Werden nämlich mittels mechanischer Ventilation sehr hohe Drucke bei hohen Atemzugvolumen verwandt, kann es zur Freisetzung von Entzündungsmediatoren kommen. Schon nach 2 Tagen ähneln in tierexperimentellen Untersuchungen die histologischen Veränderungen einem frühen Stadium eines ARDS [6]. Die dabei verwandten Drucke von 40 mbar und mehr sind allerdings nicht mit dem üblichen CPAP von unter 15 mbar zu vergleichen.

Zusammengefasst stellt die CPAP-Therapie keine Gefahr für die Elastizität der Lunge dar. Die Lunge ist nun mal kein Luftballon.

Literatur

- ¹ Chaouat A, Weitzenblum E, Kessler R et al. Five-year effects of nasal continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 1997; 10: 2578 – 2582
- ² Dorow P, Thalhoffer S, Meissner P et al. The effect of nCPAP on hyperreactivity in patients with sleep related breathing disorder. *Pneumologie* 1995; 49 Suppl 1: 136 – 138
- ³ Donaldson GC, Seemungal TA, Bhowmik A et al. Relationship between exacerbation frequency and lung function decline in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2002; 57: 847 – 852
- ⁴ Hein H, Magnussen H. Die nCPAP-Therapie beeinflusst nicht die Atemmechanik von Patienten mit schlafbezogenen Atmungsstörungen. *Pneumologie* 2000; 54: 335 – 337
- ⁵ Klünnert W, Orth M, Rasche K et al. Verändert die nCap-Therapie die Lungenfunktion bei Patienten mit obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom. *Pneumologie* 2004; 58: 712 – 717
- ⁶ Tsuno K, Miura M, Kolobow T et al. Histopathological pulmonary changes from mechanical ventilation at high peak airway pressures. *Am Rev Resp Dis* 1991; 143: 1115 – 1120