

# Fort- und Weiterbildung

Praxisorientiertes Lernen in der Pneumologie



## COPD-Exazerbation

R. Bals<sup>1</sup>, H. F. Becker<sup>1</sup>, U. Wagner<sup>1,2</sup>, C. Vogelmeier<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Klinik für Innere Medizin mit Schwerpunkt Pneumologie, Universitätsklinikum Gießen und Marburg, Standort Marburg, Marburg

<sup>2</sup> Johanniter-Krankenhaus, Fachklinik für Pneumologie, Treuenbrietzen

### Weiterbildungsziele

In diesem Beitrag sollen folgende Weiterbildungsziele vermittelt werden:

- 1. Pathogenese
  - 1.1 Respiratorische Insuffizienz
- 2. Diagnostik
  - 2.1 Anamnese
  - 2.2 Körperliche Untersuchung
  - 2.3 Blutgasanalyse
  - 2.4 Lungenfunktion
  - 2.5 Labordiagnostik
  - 2.6 Sputumdiagnostik
  - 2.7 EKG
  - 2.8 Bildgebung
- 3. Medikamentöse Therapie
  - 3.1 Bronchodilatoren
  - 3.2 Kortikosteroide
  - 3.3 Antibiotika
- 4. Therapie der respiratorischen Insuffizienz
  - 4.1 Sauerstoffgabe
  - 4.2 Beatmung
    - 4.2.1 Besonderheiten der Beatmung bei COPD
    - 4.3 Nicht-invasive Beatmung (NIV)
      - 4.3.1 Indikation und Kontraindikationen
      - 4.3.2 Masken, Beatmungsgeräte und Einstellung
      - 4.3.3 Praktisches Vorgehen und Erfolgskontrolle
      - 4.3.4 Effekte und Nebenwirkungen der NIV
      - 4.3.5 Beatmung über Tubus
    - 4.4 Prophylaxe

- Die Pathogenese der COPD-Exazerbation ist noch weitgehend unklar.
- Die respiratorische Insuffizienz entsteht beim Ungleichgewicht zwischen Kapazität und Last der Atemmuskulatur.
- Obstruktion, Überblähung, intrinsischer PEEP sowie Ventilations-/Perfusions-Ungleichgewicht steigern die Atemarbeit.

## 1. Pathogenese

Die häufigsten Ursachen der Exazerbation sind virale und/oder bakterielle Infektionen der Atemwege. Dennoch kann die Ursache von etwa einem Drittel der Exazerbationen letztlich nicht identifiziert werden. Definiert wird die Exazerbation im Allgemeinen als eine akut beginnende und längere Zeit anhaltende Verschlechterung der respiratorischen Symptomatik, die eine über die tägliche Basistherapie hinausgehende Behandlung erfordert. Diese Problematik ist aber von verschiedenen Autoren verschieden interpretiert worden. So sehen einige Autoren schon bei Notwendigkeit der Dosissteigerung der inhalativen Bronchodilatoren eine Exazerbation, während andere eine Notarztbehandlung oder die Notwendigkeit einer stationären Therapie als Kriterien fordern [1,2]. Daneben gibt es auch Definitionen, die rein symptomatisch sind. Eine allgemeinverbindliche Definition liegt nicht vor.

COPD-Exazerbationen sind mit einer Zunahme der Entzündung der Atemwege verbunden. Akute Exazerbationen der COPD gehen mit einer signifikanten Erhöhung der Neutrophilen-Zahl in der BAL einher. Die Neutrophilen sezernieren verschiedenen Proteinase wie neutrophile Elastase (NE), neutrophiles Cathepsin G und neutrophile Proteinase 3, die alle an der Parenchymdestruktion und Mucus-Hypersekretion mitwirken. Während Exazerbationen wurden auch erhöhte Eosinophilen-Zahlen beobachtet. Diese Anstiege resultieren entweder aus der Attraktion von Entzündungszellen, einem längeren Überleben und/oder einer Aktivierung derselben.

### 1.1 Respiratorische Insuffizienz

Die respiratorische Insuffizienz bei exazerbierter COPD entwickelt sich als Folge des Ungleichgewichts zwischen Kapazität und Last der Atemmuskulatur.

Eine gesteigerte Atemarbeit und somit erhöhte Last ergibt sich aus der bronchialen Obstruktion, der Schleimhautschwellung und einer vermehrten Schleimbildung in den Atemwegen. Weiterhin ist der expiratorische Luftfluss vermindert, so dass sich ein intrinsischer PEEP (positive end-expiratory pressure) von bis zu 20 cm H<sub>2</sub>O entwickelt. Während der Inspiration muss der Patient zunächst diesen intrinsischen PEEP überwinden, bevor ein Luftfluss in die Lunge stattfinden kann. Dies bedeutet eine weitere massive Zunahme der Atemarbeit (Abb. 1). Durch die Überblähung atmet der Patient im oberen Bereich der Druck-Volumen Kurve und muss somit bei gleichem Atemzugvolumen eine gesteigerte Atemarbeit aufbringen (Abb. 2). Das schon bei stabiler COPD bestehende Ventilations-/Perfusions-Ungleichgewicht nimmt während der Exazerbation zu, was die Hypoxie und Hyperkapnie verursacht bzw. weiter verstärkt.

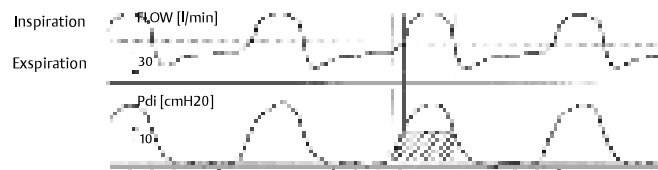


Abb. 1 Auswirkungen von intrinsischem PEEP (PEEPi) auf die Atemarbeit. Dargestellt sind der Luftfluss (Flow) und der transdiaphragmale Druck (Pdi), der sich aus Magendruck minus Ösophagusdruck berechnet. Die Inspiration beginnt beim Gesunden, sobald der Pdi positiv wird. Im dargestellten Fall eines Patienten mit COPD liegt jedoch ein PEEPi vor: der Patient beginnt mit der Inspiration (die erste vertikale Linie zeigt den Beginn der Inspiration an), obwohl die Expiration noch nicht abgeschlossen ist (noch vorhandener expiratorischer Luftfluss am Beginn der Inspiration). Der Patient muss zunächst einen Unterdruck aufbauen, der dem PEEPi entspricht, bevor der inspiratorische Luftfluss beginnt. Die schraffierte Fläche stellt die Atemarbeit dar, die zur Überwindung des PEEPi aufgewendet werden muss.

■ Hauptsymptom der COPD-Exazerbation ist eine Zunahme der Dyspnoe.

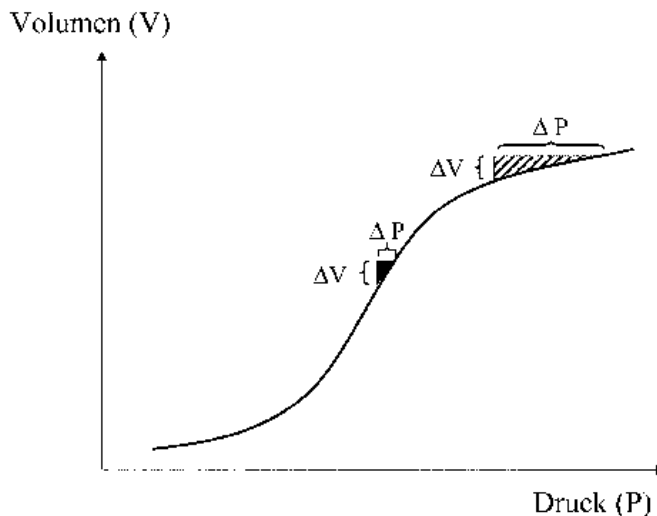


Abb. 2 Effekt der Überblähung auf die Atemarbeit. Der Gesunde atmet im steilen Bereich der Druck-Volumen Kurve. Es ist nur eine geringe Druckänderung ( $\Delta P$ ) nötig, um das Atemzugvolumen zu erreichen. Um das gleiche Atemzugvolumen zu erreichen, muss der Patient mit Lungenüberblähung, der im oberen Bereich der Druck-Volumen Kurve atmet, wesentlich mehr Druck ( $\Delta P$ ) aufbringen. Die Atemarbeit ist in diesem Fall deutlich größer (schraffierte Fläche).

Die Kapazität des Atempumpapparats ist in der Exazerbation vermindert. Die Überblähung lässt das Zwerchfell tiefer treten, so dass die Vorspannung abnimmt und eine mechanische Behinderung der Zwerchfellfunktion entsteht. Hypoxie und Hyperkapnie behindern die Kontraktilität des Diaphragmas. Somit liegt in der Exazerbation die Situation vor, dass sich auf die im Rahmen der COPD schon bestehenden Funktionsstörungen eine massive Steigerung der Atemarbeit bei gleichzeitig deutlich verminderter Kapazität der Atemmuskulatur aufpfropft. Die sich daraus ergebende Hypoventilation manifestiert sich in der Blutgasanalyse als hyperkapnisches Atmungsversagen.

## 2. Diagnostik

### 2.1 Anamnese

Zunehmende Atemnot, das Kardinalsymptom der Exazerbation, wird häufig von den klinischen Symptomen des Giemens und der Brustenge, starkem Husten und Sputum, Veränderung der Farbe des Auswurfes und dessen Viskosität und auch Fieber begleitet. Auch können andere unspezifische Symptome wie Unwohlsein, Schlaflosigkeit, Abgeschlagenheit, Depression und Verwirrtheitszustände hinzukommen. Eine progrediente Belastungsdyspnoe, Fieber und neu aufgetretene radiologische Veränderungen der Lunge können Vorboten der Exazerbation sein. Eine Zunahme von Sputummenge und -purulenz weisen auf einen bakteriellen Infekt hin (s. u.).

### 2.2 Körperliche Untersuchung

Bei mittelschwerer Erkrankung können die Kennzeichen der Obstruktion mit verlängertem Expirium, Giemen, Pfeifen und Brummen feststellbar sein wie auch eine Lungenüberblähung mit tief stehendem, wenig verschieblichem Zwerchfell und hypersonorem Klopfeschall. Bei schwerster Obstruktion ist häufig wegen des nahezu sistierenden Luftflusses kein Strömungsgeräusch, insbesondere kein Giemen mehr hörbar („silent obstruction“). Die Dyspnoe kann bei chronisch hyperkapnischen Patienten auch fehlen und lediglich eine Verwirrtheit, Desorientiertheit oder Schläfrigkeit auf das Atmungsversagen hindeuten. Die Patienten weisen regelhaft eine deutliche Zyanose auf und oft auch Beinödeme.

- Die Blutgasanalyse stellt die wichtigste technische Untersuchung dar.

- Sputumdiagnostik ist nur in Ausnahmefällen notwendig.

### 2.3 Blutgasanalyse

Die Blutgasanalyse stellt die entscheidende apparative Diagnostik dar, um zwischen hypoxischem und hyperkapnischem Atmungsversagen zu unterscheiden und anhand von pH, PCO<sub>2</sub> und PO<sub>2</sub> den Schweregrad der respiratorischen Insuffizienz zu beurteilen.

Die Pulsoxymetrie ersetzt die direkte Analyse der arteriellen Blutgase aus dem hyperämisierten Kapillarblut des Ohrläppchens nicht, insbesondere nicht bei klinischer Verschlechterung des Patienten oder beim Auftreten von Komplikationen, da sie keine Auskunft über den CO<sub>2</sub>-Partialdruck gibt. Die Pulsoxymetrie ist als Verlaufparameter zur Kontrolle der Oxygenierung geeignet, da bei Werten über 90% eine Gefährdung durch eine kritische Hypoxämie auszuschließen ist.

Eine respiratorische Insuffizienz liegt bei einem arteriellen Sauerstoffpartialdruck von weniger als 60 mm Hg bzw. einer O<sub>2</sub>-Sättigung von weniger als 90% bei Atmung von Raumluft vor. Im Falle einer respiratorischen Globalinsuffizienz bei Sauerstoffpartialdrücken von < 50 mm Hg, CO<sub>2</sub>-Partialdrücken > 70 mm Hg und pH-Werten < 7,30 muss von einer lebensbedrohlichen Situation mit der Notwendigkeit einer intensivmedizinischen Behandlung ausgegangen werden. In einem Präshock- oder Schockzustand muss die arterielle Blutgasanalyse über eine arterielle Punktion erfolgen.

### 2.4 Lungenfunktion

Kenngrößen der ventilatorischen Lungenfunktion sind im Rahmen einer akuten Exazerbation insbesondere bei älteren Patienten häufig nicht korrekt zu bestimmen.

Anhaltspunkte für eine schwere Exazerbation bieten Peak-Flow-Werte unter 100 l/min und eine FEV<sub>1</sub> < 1 l. Wichtiger als die Absolutwerte sind akute Verschlechterungen wesentlicher Kenngrößen der Atemwegsobstruktion.

### 2.5 Labordiagnostik

Zur Labordiagnostik gehören: BSG, BB, CRP, Elektrolyte, Kreatinin und Blutzucker. Bei Polyglobulie ist eine arterielle Blutgasanalyse indiziert [1,2].

### 2.6 Sputumdiagnostik

Eine Sputumdiagnostik ist im Regelfall nicht notwendig.

Indiziert ist sie bei Therapieversagern, häufigen Exazerbationen, Anhaltspunkten für eine chronische Infektion (z. B. radiologischer V.a. Bronchiektasen, Expektorations großer Sputummengen), einer sehr starken Einschränkung der Lungenfunktion mit der daraus resultierenden Möglichkeit der Infektion mit gramnegativen Keimen und immunkompromittierten Patienten. Häufigste bakterielle Erreger von Exazerbationen sind *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, und *B. catarrhalis*, Enterobacteriaceae und *P. aeruginosa*. Die Bedeutung von Mykoplasmen, Chlamydien und Legionellen ist unklar. Als virale Erreger kommen neben Influenzaviren vor allem das Respiratory Syncytial Virus (RSV), Rhino-, Corona- und Adenoviren in Betracht.

Zur Sputumabgabe sollte möglichst das Morgensputum, nach Spülung des Mund-Rachen-Raumes mit klarem Wasser genutzt werden. Das Sputum sollte möglichst rasch innerhalb von 2–4 Stunden im bakteriologischen Labor bearbeitet werden. Ein Transport ist auch bei Kühlung (4 °C) nur dann zu empfehlen, wenn die Zeit zwischen Gewinnung und Verarbeitung des Sputums 3 Stunden nicht überschreitet.

### 2.7 EKG

Ein EKG ist notwendig zur Erkennung von Arrhythmien und ischämischen Episoden, außerdem kann es zur Identifizierung einer rechtsventrikulären Hypertrophie beitragen.

- Bildgebende Untersuchungen dienen zum Ausschluss von möglichen Differenzialdiagnosen.

## 2.8 Bildgebung

Zur differenzialdiagnostischen Abklärung akuter Atemnot ist eine Röntgenaufnahme der Thoraxorgane, möglichst in 2 Ebenen, nötig. Bei Verdacht auf eine Lungenarterienembolie können je nach Schweregrad und den lokalen Möglichkeiten das Spiral-CT, die Ventilations-Perfusions-Szintigraphie, die Echokardiographie, eine Angiographie bzw. der D-Dimer-Test herangezogen werden.

Lässt sich bei einer Exazerbation der Verdacht auf eine Lungenembolie nicht ausräumen, sollte der Patient sowohl bezüglich seiner Exazerbation als auch der vermuteten Lungenembolie behandelt werden [1,2].

## 3. Medikamentöse Therapie

Entwickelt der COPD-Patient eine akute Exazerbation ist zunächst zu prüfen, ob die weitere Versorgung ambulant erfolgen kann, oder eine stationäre Aufnahme notwendig ist. Patienten mit ausgeprägten Symptomen, schwergradiger COPD, bedeutender Komorbidität oder insuffizienter häuslicher Versorgung sollten stationär aufgenommen werden (Tab. 1). Bei hochgradiger durch die Initialtherapie nicht beherrschbarer Atemnot, eingeschränktem Bewusstseinszustand und/oder schweren Gasaustauschstörungen ist die Verlegung auf eine Intensivstation zu erwägen (Tab. 2). Das Vorgehen bei ambulanter und stationärer Versorgung ist kursorisch in Abb. 3 und 4 dargestellt.

Tab. 1 Indikationen zur stationären Behandlung bei COPD-Exazerbationen (modifiziert nach [5]).

|                                                                 |                                              |
|-----------------------------------------------------------------|----------------------------------------------|
| - schwere Atemnot                                               | - fehlendes Ansprechen auf initiale Therapie |
| - schlechter Allgemeinzustand                                   | - unklare Diagnose                           |
| - rasche Progression                                            | - (neue) Arrhythmien                         |
| - Bewusstseinsstrübung                                          | - bedeutsame Komorbidität                    |
| - Auftreten/Zunahme von Ödemen und/oder einer zentralen Zyanose | - höheres Lebensalter                        |
| - Schweregrad IV                                                | - unzureichende häusliche Betreuung          |

Tab. 2 Indikationen zur Aufnahme auf die Intensivstation bei COPD-Exazerbationen (modifiziert nach [5])

|                                                                            |
|----------------------------------------------------------------------------|
| - schwere, therapierefraktäre Dyspnoe                                      |
| - Bewusstseinsstörungen, Koma                                              |
| - Hypoxämie < 6,7 kPa (50 mm Hg) trotz O <sub>2</sub>                      |
| - Hyperkapnie > 9,3 kPa (70 mm Hg)                                         |
| - schwere respiratorische Azidose pH < 7,30 trotz nicht-invasiver Beatmung |

### 3.1 Bronchodilatoren

Die initiale medikamentöse Therapie der Exazerbation besteht in der Intensivierung der bronchodilatatorischen Therapie. Kurzwirksame  $\beta_2$ -Sympathomimetika (initial 100–200  $\mu\text{g}$  eines Dosier-Aerosols bzw. Pulverinhalators) werden bevorzugt eingesetzt [1,3–5]. Bei unzureichender Besserung können zusätzlich Anticholinergika höher dosiert verabreicht werden mit initial 250–500  $\mu\text{g}$ , z. B. über Vernebler.

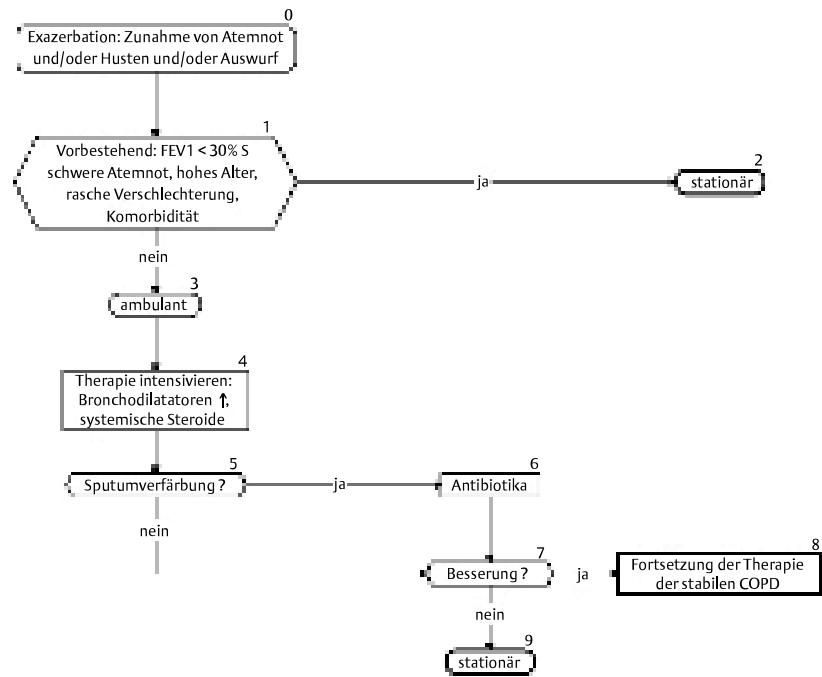


Abb. 3 Ambulantes Management der COPD-Exazerbation [5].

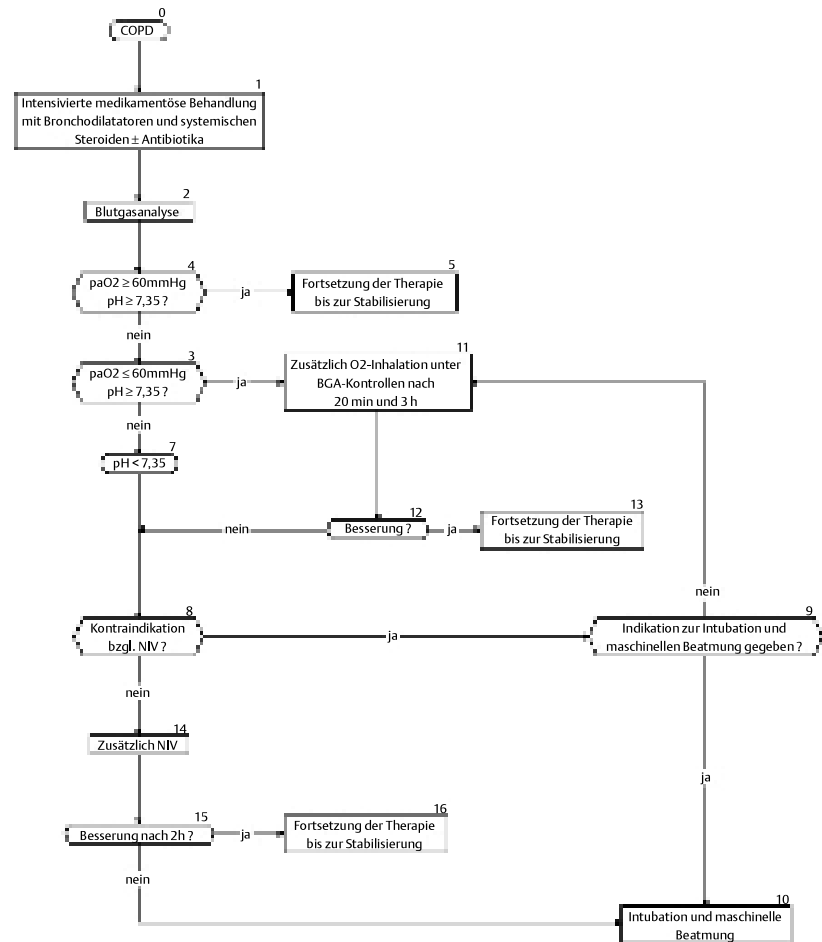


Abb. 4 Stationäre Therapie der COPD-Exazerbation [5].

■ Die Basis der Therapie der COPD-Exazerbation stellen die Intensivierung der Bronchodilatation und die Gabe von systemischen Kortikosteroiden dar.

■ Antibiotika sollten nur bei klinischen Hinweisen für eine bakterielle Infektion zum Einsatz kommen.

Der Stellenwert der Theophyllintherapie ist seit langem umstritten. Einige Studien zeigen eine Verschlechterung des Gasaustausches und der arteriellen Hypoxämie bei Besserung von Obstruktion und Lungenüberblähung [6,7]. Eine sehr sorgfältig gemachte gerade publizierte Untersuchung konnte bei Patienten mit einer akuten Exazerbation einer hochgradigen COPD, die als Basistherapie mit Bronchodilatoren und systemischen Steroiden behandelt worden waren, keinen zusätzlichen Effekt von Theophyllin dokumentieren. Darüber hinaus entwickelten die Patienten in der Theophyllingruppe die üblichen Nebenwirkungen wie Übelkeit etc. [8].

### 3.2 Kortikosteroide

Bei schwereren Exazerbationen sollen zusätzlich zu Bronchodilatoren oral oder intravenös applizierte Glukokortikoide eingesetzt werden. Die Anwendung von Kortikosteroiden beschleunigt die Erholung der Lungenfunktion [9–11] und der Blutgase [10]. Weiter wird der Krankenhausaufenthalt verkürzt [10] oder ganz vermieden [12]. Schließlich wird der Anteil der Patienten mit Therapieversagen reduziert [9,10].

Auf der Basis der genannten Studien wird eine Dosis von 20–40 mg Prednisolonäquivalent über 10–14 Tage empfohlen [1,5]. Eine höhere Dosis bzw. eine längere Behandlungsdauer sind nicht effektiver, aber mit einem gesteigerten Risiko für unerwünschte Nebenwirkungen behaftet [9].

### 3.3 Antibiotika

Randomisierte plazebokontrollierte Studien über die Effekte von Antibiotika haben einen geringen günstigen Effekt auf die Lungenfunktion ergeben [1]. Eine Studie zeigte einen positiven Effekt bei Patienten, die sich mit einer Zunahme von 3 Kardinalsymptomen präsentierten: Dyspnoe, Sputummenge, Sputumpurulenz [13].

Eine Untersuchung bei Patienten mit ambulant behandelten COPD-Exazerbationen zeigte eine Korrelation zwischen der Sputumpurulenz und dem Vorhandensein von Bakterien [14].

Eine Studie bei Exazerbationen, die eine Beatmung (nichtinvasiv und invasiv) erforderlich machten, ergab, dass das Nichtgeben von Antibiotika mit einer gesteigerten Mortalität und einer größeren Inzidenz von nosokomialen Pneumonien vergesellschaftet war [15].

Vor dem Hintergrund dieser aktuellen Datenlage sollten folgende Patienten mit COPD-Exazerbationen Antibiotika erhalten [1,2]:

- Patienten mit den 3 Kardinalsymptomen: gesteigerte Dyspnoe, Sputummenge und -purulenz
- Patienten mit 2 Kardinalsymptomen, wenn eines davon gesteigerte Sputumpurulenz ist
- Patienten mit beatmungspflichtigen Exazerbationen

Es sollten Antibiotika zum Einsatz kommen, die die Hauptkeime der Exazerbation, also *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* und *Moraxella catharalis* abdecken. Dazu eignen sich je nach lokaler Resistenzlage in erster Linie Aminopenicilline (ggf. plus Betalactamase-Inhibitoren), Oralcephalosporine oder Makrolide, in unkomplizierten Fällen evt. auch Tetrazykline. Bei fehlendem Ansprechen können auch Fluorchinolone der Gruppe IV oder Ketolide indiziert sein [2,16].

Die Dauer der Antibiotikatherapie einer akuten bakteriellen Exazerbation liegt in der Regel bei 5–10 Tagen. Bei Misserfolg der Behandlung sollten die Medikation abgesetzt und nach einer Behandlungspause von 2–3 Tagen eine mikrobiologische Diagnostik durchgeführt werden.

- Die kontrollierte O<sub>2</sub>-Gabe ist wichtig. Sie wird mit 0,5 l/Min. begonnen und dann gesteigert, bis die SaO<sub>2</sub> 90% erreicht.

- Die konventionelle Beatmung sollte bei COPD wegen der Letalität von ca. 30% vermieden werden.

- Die nicht-invasive Beatmung unterstützt die Atmung bei exazerbierter COPD, vermeidet aber insbesondere die infektiösen Komplikationen der konventionellen Beatmung.

Bei jährlich mehrfach rezidivierenden Exazerbationen ist insbesondere bei Patienten mit Schweregrad IV häufiger mit Problemkeimen – *Pseudomonas spp.* und gramnegativen Enterobakterien – zu rechnen. Die kalkulierte antibiotische Therapie sollte diese Keime primär berücksichtigen, in schweren Fällen intravenös eingeleitet und ggf. als Sequenztherapie oral über insgesamt etwa 10 Tage fortgesetzt werden [2,17]. Zur Wahl stehen Cephalosporine der Gruppen 3 A oder 3 B, Acylaminopenicillin/Betalactamasehemmer, Fluorchinolone der Gruppen 2 oder 3 oder Carbapeneme [2,18].

## 4. Therapie der respiratorischen Insuffizienz

### 4.1 Sauerstoffgabe

Beim Gesunden treten außer einer geringen Abnahme des Atemminutenvolumens unter akuter Hyperoxie keine negativen Effekte auf. Patienten mit chronischer respiratorischer Globalinsuffizienz können jedoch durch O<sub>2</sub>-Gabe mit einem akuten Anstieg des PaCO<sub>2</sub> reagieren, der bis zur CO<sub>2</sub>-Narkose führen kann. Dabei ist die Gefahr um so größer, je schwerer die Exazerbation ist und je niedriger der pH liegt. Nicht das absolute Niveau des PaCO<sub>2</sub> ist entscheidend, sondern das Ausmaß des CO<sub>2</sub>-Anstiegs und der konsekutive Abfall des pH. Ursächlich liegt dem CO<sub>2</sub>-Anstieg eine Abnahme des AMV, eine Zunahme der Ventilations-/Perfusions-Störung und eine Behinderung des CO<sub>2</sub>-Transports zugrunde.

Die O<sub>2</sub>-Therapie ist bei exazerbierter COPD eine unverzichtbare Maßnahme, O<sub>2</sub> sollte aber kontrolliert verabreicht werden. Initial wird zunächst niedrigdosiert mit 0,5 l O<sub>2</sub>/Minute begonnen und die Sauerstoffzufuhr so gesteigert, dass eine Sauerstoffsättigung von 90% bzw. ein PaO<sub>2</sub> von ca. 60 mm Hg erreicht wird.

Die Gefahr einer CO<sub>2</sub>-Narkose ist bei diesem Vorgehen sehr gering. Eine kontinuierliche Überwachung des Patienten und die Messung der Sauerstoffsättigung oder der Blutgasanalyse sollte gewährleistet werden. Besonders ungünstig ist eine intermittierende O<sub>2</sub>-Therapie bei Patienten, die eine Hyperkapnie entwickeln: nach Beendigung der O<sub>2</sub>-Gabe flutet das Kohlendioxid aus den Geweben in die Lunge zurück und bewirkt so eine Abnahme des PaO<sub>2</sub>, was zur weiteren Verschlechterung der Sauerstoffversorgung führt.

### 4.2 Beatmung

#### 4.2.1 Besonderheiten der Beatmung bei COPD

Bei Patienten mit exazerbierter COPD geht die konventionelle Beatmung über einen Tubus mit einer ausgesprochen hohen Letalität von ca. 30% einher [19,20], wobei häufig infektiöse Komplikationen den Verlauf ungünstig beeinflussen.

Ist der Patient einmal intubiert, muss die Beatmung oft über mehrere Tage bis Wochen erfolgen und die Patienten sind nur schwer vom Respirator zu entwöhnen. Aus diesem Grund sollte als wichtiges Therapieziel die Intubation vermieden werden.

Andererseits ist die Reduktion der Atemarbeit durch eine maschinelle Beatmung bei der exazerbierten COPD ein wichtiges Therapieprinzip. Die nicht-invasive Beatmung, deren Einsatz bei akuter respiratorischer Insuffizienz erstmals 1989 beschrieben wurde [21], hat sich daher als Goldstandard der Beatmung bei exazerbierter COPD entwickelt. Die Maskenbeatmung liefert die günstigen Wirkungen der maschinellen Atmungsunterstützung, vermeidet aber die negativen Konsequenzen der Beatmung über Tubus.



- Die nicht-invasive Beatmung soll frühzeitig einsetzen.

- Nasen-Mund-Masken werden primär bei exazerbierter COPD genutzt.

- NIV erfolgt als druckunterstützte Spontanatmung mit PEEP bei exazerbierter COPD.

## 4.3 Nicht-invasive Beatmung (NIV)

### 4.3.1 Indikation und Kontraindikationen

Ein wesentlicher Vorteil der nicht-invasiven Beatmung ist die frühzeitige Einsetzbarkeit, deutlich bevor man sich zu einer Intubation entschließen würde.

Jeder Patient, der aufgrund der Schwere seiner Symptome oder der Blutgasveränderungen auf eine Überwachungsstation aufgenommen werden muss, sollte auch nicht-invasiv beatmet werden. Der pH ist dabei ein guter Parameter zur Abschätzung der Schwere der Exazerbation. Die besten Erfolge der Maskenbeatmung werden bei Patienten erzielt, deren pH zwischen 7,25 – 7,35 liegt. Auch Patienten, mit noch stärker ausgeprägter Azidose können erfolgreich nicht-invasiv beatmet werden, wenngleich mit einer höheren Therapieversagerquote zu rechnen ist.

Die Kontraindikationen der nicht-invasiven Beatmung sind in Tab. 3 zusammengefasst.

Tab. 3 Kontraindikationen der nicht-invasiven Beatmung

- |                                    |
|------------------------------------|
| - Atem- oder Kreislaufstillstand   |
| - hoher Katecholaminbedarf         |
| - höhergradige Bewusstseinsstörung |
| - Ablehnung durch den Patienten    |

### 4.3.2 Masken, Beatmungsgeräte und Einstellung

In der akuten Exazerbation werden üblicherweise konfektionierte Nasen-Mund-Masken eingesetzt, da die dyspnoischen Patienten wegen des geringeren Widerstands durch den Mund atmen.

Mittlerweile befinden sich mehrere sehr gut geeignete Masken im Handel. Die Beatmung über einen Helm führt im Vergleich zu den Masken zu einer deutlich geringeren Ventilationssteigerung und somit einem geringeren Abfall des PaCO<sub>2</sub> [22]. Daher sollten Helme bei Patienten mit exazerbierter COPD nicht primär zur nicht-invasiven Beatmung eingesetzt werden.

Prinzipiell kann mit jedem Beatmungsgerät auch eine nicht-invasive Beatmung erfolgen. Probleme ergeben sich jedoch durch Alarmer auch bei kleineren Lecks sowie die nur schwierige Applikation von PEEP über die Maske bei diesen Geräten. Daher kommen heute meist spezielle für die Maskenbeatmung konzipierte Beatmungsgeräte vom „bi-level positive airway pressure“ Typ zum Einsatz, die über ein Gebläse einen kontinuierlichen Luftfluss erzeugen.

Die spontanen Atemanstrengung des Patienten werden mit einem Flowtrigger sehr sensibel erkannt und die Maschine schaltet dann vom niedrigeren Expirationsdruck auf einen höheren Inspirationsdruck um. Durch den inspiratorischen Druck erfolgt eine Ventilationssteigerung, die mit zunehmender Differenz von in- und expiratorischem Druck ansteigt. Der Inspirationsdruck und der PEEP werden selbst bei mittelgroßen Leckagen durch Steigerung des Gasfluss konstant gehalten, so dass eine suffiziente Beatmung trotz Leck erfolgen kann. Leckagebedingte Fehlalarme treten bei diesen Geräten selten auf und stören daher weder die Patienten noch die Therapeuten.

In den bisher publizierten Studien und auch in der intensivmedizinischen Praxis wird nahezu ausschließlich die druckunterstützte Spontanatmung (pressure support ventilation, PSV) zur Therapie der akuten COPD-Exazerbation eingesetzt. Jede spontane Ein-

- Initiale Beatmungsgeräteeinstellung  
10 cm H<sub>2</sub>O Inspirationsdruck, 5 cm H<sub>2</sub>O Expirationsdruck. Steigern bis auf 16–20 cm H<sub>2</sub>O inspiratorisch und 5–8 cm H<sub>2</sub>O expiratorisch.
- Bei suffizienter NIV verbessern sich PCO<sub>2</sub> und pH rasch.
- Leckage, Fehltriggerung und zu niedrige Beatmungsdrücke sind die häufigsten Ursachen der unzureichenden NIV.

atmung des Patienten wird durch einen positiven Druck unterstützt. Der Patient kann seine Atemfrequenz sowie die Dauer von In- und Expiration selbst steuern.

Bei Patienten mit COPD spielt die Steigerung der Atemarbeit durch einen intrinsischen PEEP eine wichtige Rolle (s. o.). Allein die Applikation von externem PEEP bis zur Höhe des PEEPi bedingt bereits eine Abnahme der Atemarbeit von ca. 40%. Durch die Kombination von PSV und PEEP erfolgt eine Reduktion um etwa 75% [23].

#### 4.3.3 Praktisches Vorgehen und Erfolgskontrolle

In der Praxis wird die Maskenbeatmung mit niedrigen Drücken von etwa 5 cm H<sub>2</sub>O expiratorisch und 10 cm H<sub>2</sub>O inspiratorisch begonnen. Möglichst wird die Maske initial vom Therapeuten oder auch vom Patienten nur angehalten und erst nach einigen Minuten der Gewöhnung mit den Haltebändern fixiert. Anschließend werden die Drücke langsam gesteigert, bis die Ventilation zunimmt. Expiratorische Drücke von 5–8 cm H<sub>2</sub>O und inspiratorische Drücke von 8–12 cm H<sub>2</sub>O darüber reichen meist aus.

Bei suffizienter Therapie erfolgt eine Zunahme des Atemzugvolumens und eine Reduktion der Atemarbeit. Die Dyspnoe, die Atemfrequenz und auch die Herzfrequenz nehmen rasch ab. Die wichtigsten objektiven Parameter des Erfolgs bzw. Misserfolgs sind der PaCO<sub>2</sub> und der pH im arteriellen Blut. Bereits nach 30 Minuten muss eine Verbesserung dieser Werte nachweisbar sein oder als Minimalziel bei deutlicher Verbesserung der Oxygenierung unter O<sub>2</sub>-Beimischung der PaCO<sub>2</sub> und der pH stabil bleiben.

Sinkt der PaCO<sub>2</sub> nicht ab, so muss die Therapie überprüft, eventuelle Leckagen oder Fehltriggerungen beseitigt und ggf. die Beatmungsdrücke optimiert werden.

Ist nach spätestens zweistündiger optimaler Therapie keine Verbesserung des Zustands und der respiratorischen Insuffizienz eingetreten, ist von einem Versagen der Maskenbeatmung auszugehen und die Intubation anzustreben. Bei ca. 80% der Patienten gelingt es jedoch mit einiger Erfahrung die Intubation zu vermeiden. Die Beatmung wird dann bis zur weiteren Stabilisierung fortgesetzt und dann das Weaning mit zunehmend längeren Phasen der Spontanatmung ohne NIV durchgeführt. Oft ist gerade nachts noch über mehrere Tage eine intermittierende Beatmung erforderlich und bei manchen Patienten mit nächtlichen Hypoventilationen und persistierender Hyperkapnie muss die Therapie dann auch ambulant als Heimbeatmung fortgesetzt werden.

#### 4.3.4 Effekte und Nebenwirkungen der NIV

Die wesentlichen Vorteile der nicht-invasiven gegenüber der konventionellen Beatmung sind in Tab. 4 dargestellt.

Tab. 4 Vorteile der nicht-invasiven gegenüber der konventionellen Beatmung

- Möglichkeit der frühzeitigen Beatmung, lange bevor die Indikation zur invasiven Beatmung gestellt würde
- Nebenwirkungen der Intubation und Analogsedierung werden vermieden
- geringeres Infektionsrisiko
- intermittierende Therapie möglich
- der Patient kann kommunizieren
- eine künstliche Ernährung ist nicht erforderlich

Die Wirksamkeit der nicht-invasiven Beatmung bei Patienten mit exazerbierter COPD ist auch nach den Kriterien der Evidenz basierten Medizin gesichert. Im Vergleich zur konventionellen Therapie wird die Notwendigkeit zur Intubation, die Mortalität, die

■ Die dynamische Überblähung stellt bei COPD das akute Hauptproblem der konventionellen Beatmung dar.

■ Gesicherte nicht-pharmakologische Maßnahmen zur Prophylaxe von Exazerbationen sind: Beenden des Rauchens, O<sub>2</sub>-Langzeittherapie, Rehabilitation, Patientenschulung und Influenza-Impfung.

Häufigkeit infektiöser Komplikationen und auch die Intensiv- und Krankenhausaufenthaltsdauer massiv reduziert [24,25].

Die nicht-invasive Beatmung ist an sich eine risikoarme Therapie. Bei fehlender Effektivität muss jedoch jederzeit die Intubation möglich sein und initial ist eine kontinuierliche Betreuung und Überwachung erforderlich, so dass diese Patienten intensivmedizinisch betreut werden sollten. Druckstellen durch die Maske ist die häufigste Nebenwirkung. In sehr seltenen Fällen kann es unter Maskenbeatmung zu einer Aspiration kommen. Gelegentlich berichten Patienten über vermehrte intestinale Luftansammlung.

#### 4.3.5 Beatmung über Tubus

Bei ineffektiver nicht-invasiver Beatmung mit nicht beherrschbarer Dys- und Tachypnoe, Verwirrtheit oder Bewusstseinsstrübung sowie zunehmender Azidose oder Hyperkapnie trotz technisch einwandfreier Maskenbeatmung besteht die Indikation zur Intubation. Es sollte ein Tubus von mindestens 8,5 mm Innendurchmesser gewählt werden, um den tubusbedingten Widerstand möglichst gering zu halten. Bei der maschinellen Ventilation über einen Endotrachealtubus stellt bei COPD die dynamische Überblähung aufgrund der expiratorischen Flusslimitation das Hauptproblem dar.

Beim Einsetzen der Inspiration ist die vorangegangene Expiration noch nicht abgeschlossen. Dies kann man daran erkennen, dass der expiratorische Gasfluss beim Beginn der Inspiration noch nicht die Nulllinie erreicht hat. Als Folge der Überblähung ergeben sich bei volumengesteuerter Beatmung hohe Beatmungsdrücke mit dem Risiko des akuten Rechtsherzversagens und auch des Barotraumas. Bei druckgesteuerter Beatmung sinkt das Atemminutenvolumen massiv ab.

Die Beatmungsstrategie bei konventioneller Beatmung bei Patienten mit COPD sollte sich nach den in Tab. 5 dargestellten Prinzipien richten. Wie auch beim ARDS sollten endinspiratorische Plateaudrucke unter 35 cm H<sub>2</sub>O angestrebt werden.

Tab. 5 Beatmungsstrategie bei konventioneller Beatmung bei Patienten mit COPD-Exazerbation

- hohe inspiratorische Flussraten zur Verkürzung der Inspirationsdauer
- niedrige Atemfrequenz mit langer Expirationsdauer
- möglichst geringes Atemminutenvolumen, welches eine noch ausreichende Oxygenierung liefert
- Inkaufnahme erhöhter PaCO<sub>2</sub>-Werte (permissiver Hyperkapnie)
- geringer PEEP bzw. bis zur Höhe des PEEPI beim spontan atmenden Patienten

#### 4.4 Prophylaxe

Ein wichtiges Ziel der Dauertherapie der COPD ist es, das Auftreten von Exazerbationen zu vermeiden. Es existieren eine Reihe nicht-pharmakologischer Maßnahmen zur Prophylaxe von Exazerbationen [26]. Ein wichtiger Schritt um das Voranschreiten der Erkrankung zu verlangsamen ist das Einstellen des Rauchens. Dass dies auch zu einer Reduktion der Exazerbationen führt, ist durch eine aktuelle Studie belegt. Die Impfung gegen Influenza ist ein effizienter Weg, die Morbidität und Mortalität sowie die Zahl der Exazerbationen günstig zu beeinflussen. Diese Maßnahme ist auch ausgesprochen kosten-effektiv. Auch die Gabe von Langzeit-Sauerstoff entsprechend aktuellen Leitlinien senkt die Zahl von Exazerbationen. Die Teilnahme an Rehabilitationsprogrammen und Patientenschulungen hat einen nachgewiesenen Effekt auf die Zahl der Hospitalisierungen. Dies wird oft als Korrelat für die Zahl der Exazerbationen angesehen.

- Inhalative Medikamente zur Dauertherapie der COPD senken auch die Zahl der Exazerbationen (inhalative Steroide, langwirksame  $\beta_2$ -Mimetika und Anticholinergika).

Die Substanzen, die zur Dauertherapie der COPD eingesetzt werden, sind auch in der Lage, die Zahl der Exazerbationen zu senken [26]. Dies wurde für langwirksame  $\beta_2$ -Agonisten (Formoterol, Salmeterol) und das langwirksame Anticholinergikum (Tiotropium) in prospektiven Studien nachgewiesen. Auch die Gabe von inhalativen Steroiden hat im Gegensatz zu systemischen Steroiden diesen Effekt. Insbesondere von Interesse ist, ob die Kombination der verfügbaren inhalativen Substanzen einen synergistischen oder additiven Effekt hat. In einigen Studien konnte ein klarer Effekt der Kombination inhalativer Steroide mit langwirksamen  $\beta_2$ -Agonisten gezeigt werden. Zu anderen Kombinationen existieren noch keine Daten aus größeren Studien, obwohl diese Kombinationen klinisch regelmäßig eingesetzt werden.

Eine Reihe von Maßnahmen besitzt keine nachgewiesenen oder kontrovers beurteilte Effekte auf die Häufigkeit von Exazerbationen. So führt die prophylaktische Gabe von Antibiotika zu keinem Effekt. Die Gabe von Mukolytika wird kontrovers beurteilt. Hier zeigen einige Studien eine Reduktion von Exazerbationen. Ein geringer Effekt wird auch in einen Cochrane-Review gesehen, wenngleich der Effekt auch nur sehr klein ist. Antioxidantien wie N-Acetylcystein sind möglicherweise auch in der Lage, Exazerbationen zu vermeiden, allerdings wurde in einer vor kurzem erschienenen Studie kein solcher Effekt gesehen [27]. Die Wirksamkeit von Immunmodulatoren wird ebenfalls unterschiedlich beurteilt. Die gesicherten Maßnahmen zur Prophylaxe der COPD-Exazerbation sind in Tab. 6 zusammengefasst.

Tab. 6 Maßnahmen zur Prophylaxe der COPD-Exazerbation mit gesicherter Wirksamkeit

|                                  |
|----------------------------------|
| – nicht pharmakologisch          |
| Beenden des Rauchens             |
| O <sub>2</sub> -Langzeittherapie |
| Rehabilitation                   |
| Patientenschulung                |
| Influenza-Impfung                |
| – pharmakologisch                |
| inhalative Steroide              |
| langwirksame $\beta_2$ -Mimetika |
| Anticholinergika                 |

## Literatur

- 1 Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Update 2005 (<http://www.goldcopd.com/GuidelineList>).
- 2 Höffken G, Lorenz L, Kern Wet al. H.: S3-Leitlinie zu ambulant erworbener Pneumonie und tiefen Atemwegsinfektionen. Pneumologie 2005; 59: 612 – 665
- 3 Celli BR, MacNee WATS/ERS Task Force. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. Eur Respir J 2004; 23: 932 – 946
- 4 The National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Chronic obstructive pulmonary disease. National clinical guideline on management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care. Thorax 2004; 59 (Suppl 1): 1 – 232
- 5 Worth H, Buhl R, Cegla Uet al. Leitlinie der Deutschen Atemwegsliga und der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit chronisch obstruktiver Bronchitis und Lungenemphysem (COPD). Pneumologie 2002; 56: 704 – 738
- 6 Barbera JA, Reyes A, Roca Aet al. Effect of intravenously administered aminophylline on ventilation/perfusion inequality during recovery from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Am Rev Respir Dis 1992; 145: 1328 – 1333
- 7 Mahon JL, Laupacis A, Hodder RVet al. Theophylline for irreversible chronic airflow limitation: a randomized study comparing n of 1 trials to standard practice. Chest 1999; 115: 38 – 48
- 8 Duffy N, Walker P, Diamantea Fet al. Intravenous aminophylline in patients admitted to hospital with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a prospective randomised controlled trial. Thorax 2005; 60: 713 – 717
- 9 Niewoehner DE, Erbland ML, Deupree RHet al. Effect of systemic glucocorticoids on exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med 1999; 340: 1941 – 1947

- <sup>10</sup> Thompson WH, Nielson CP, Carvalho Pet al. Controlled trial of oral prednisolone in outpatients with acute COPD exacerbation. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 407–412
- <sup>11</sup> Davies L, Angus RM, Calverley PM. Oral corticosteroids in patients admitted to hospital with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a prospective randomised controlled trial. *Lancet* 1999; 354: 456–460
- <sup>12</sup> Aaron SD, Vandemheen KL, Hebert Pet al. Outpatient oral prednisolone after emergency treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2003; 348: 2618–2625
- <sup>13</sup> Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CPet al. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1987; 106: 196–204
- <sup>14</sup> Stockley RA, O'Brien C, Pye A, Hill SL. Relationship of sputum color to nature and outpatient management of acute exacerbations of COPD. *Chest* 2000; 117: 1638–1645
- <sup>15</sup> Noura S, Marghli S, Belghith Met al. Once daily oral ofloxacin in chronic obstructive pulmonary disease exacerbation requiring mechanical ventilation: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2001; 358: 2020–2025
- <sup>16</sup> Worth H, Adam D, Handrick Wet al. Prophylaxe und Therapie von bronchopulmonalen Infektionen. Empfehlungen der Deutschen Atemwegsliga. *Pneumologie* 1998; 52: 232–237
- <sup>17</sup> Eller J, Ede A, Schaberg Tet al. Infective exacerbations of chronic bronchitis. *Chest* 1998; 113: 1542–1548
- <sup>18</sup> Vogel F, Worth H, Adam Det al. Rationale Therapie bakterieller Atemwegsinfektionen. Empfehlungen einer Expertengruppe der Paul-Ehrlich-Gesellschaft für Chemotherapie und der Deutschen Atemwegsliga. *Chemother J* 2000; 9: 3–23
- <sup>19</sup> Brochard L, Mancebo J, Wysocki Met al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* v 1995; 333: 817–822
- <sup>20</sup> Esteban A, Anzueto A, Frutos Fet al. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA* v 2002; 287: 345–355
- <sup>21</sup> Meduri GU, Conoscenti CC, Menashe P, Nair S. Noninvasive face mask ventilation in patients with acute respiratory failure. *Chest* v 1989; 95: 865–870
- <sup>22</sup> Antonelli M, Pennisi MA, Pelosi Pet 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
- <sup>23</sup> Appendini L, Purro A, Gudjonsdottir Met al. Physiologic response of ventilator-dependent patients with chronic obstructive pulmonary disease to proportional assist ventilation and continuous positive airway pressure. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 1510–1517
- <sup>24</sup> Keenan SP, Gregor J, Sibbald WJet 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* v 2000; 28: 2094–2102
- <sup>25</sup> Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliott MW, Ram FS. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2003; 326: 185–189
- <sup>26</sup> Calverley PM. Reducing the frequency and severity of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc* 2004; 1: 121–124
- <sup>27</sup> Decramer M, Rutten MM van, Dekhuijzen PNet al. Effects of N-acetylcysteine on outcomes in chronic obstructive pulmonary disease (Bronchitis Randomized on NAC Cost-Utility Study, BRONCUS): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2005; 365: 1552–1560

Prof. Dr. Heinrich F. Becker

Philipps-Universität Marburg

Klinik für Innere Medizin, SP Pneumologie

Schlafmedizinisches Labor

35033 Marburg

E-mail: hf.becker@mail.uni-marburg.de

# Fragen

## CME-Fragebogen

- 1** Was ist im Zusammenhang mit Antibiotika bei COPD-Exazerbationen zu berücksichtigen?
- A Antibiotika sollten bei jeder COPD-Exazerbation zum Einsatz kommen.
  - B Die Auswahl des Antibiotikums ist unabhängig von dem zu erwartenden Keimspektrum.
  - C Antibiotika sollten nur dann eingesetzt werden, wenn klinische Hinweise für eine bakterielle Infektion bestehen.
  - D Pneumokokken spielen bei COPD-Exazerbationen keine Rolle.
  - E Antibiotika sollten niedrig dosiert werden und lange gegeben werden.
- 2** Welches der folgenden Medikamente stellt keine sinnvolle Option zur medikamentösen Therapie der COPD-Exazerbation dar?
- A Systemische Kortikosteroide
  - B Inhalative  $\beta_2$ -Sympathomimetika
  - C Inhalative Anticholinergika
  - D Leukotrienrezeptorantagonisten
  - E Diuretika bei begleitender Rechtsherzinsuffizienz
- 3** Welche Antwort ist richtig?
- A Theophyllin sollte bei jeder Exazerbation gegeben werden.
  - B Theophyllin verursacht bei dieser Indikation kaum Nebenwirkungen.
  - C Theophyllin ist den inhalativen Bronchodilatoren überlegen.
  - D Die Wirksamkeit von Theophyllin bei dieser Indikation ist nicht eindeutig belegt.
  - E Serumspiegel-Untersuchungen sind bei Theophyllin-Gabe nicht sinnvoll.
- 4** Welcher Pathomechanismus führt bei exazerbierter COPD am wenigsten zur Zunahme der Last der Atemmuskulatur?
- A Intrinsischer PEEP
  - B Inspiratorische Flusslimitation
  - C Überblähung
  - D Hypoxie
  - E Obstruktion
- 5** Welche Therapie würden Sie bei einem Patienten mit exazerbierter COPD, der auf Ihre Intensivstation eingeliefert wird und sich über starke Dyspnoe beklagt, primär nicht vornehmen?
- A Intubation und Beatmung
  - B Sauerstoffgabe
  - C Intravenöse Steroide
  - D Inhalative  $\beta_2$ -Mimetika
  - E Nicht-invasive Beatmung
- 6** Welche Aussage zur nicht-invasiven Beatmung bei exazerbierter COPD trifft nicht zu?
- A NIV wird in der Akutsituation mit Nasen-Mund Masken durchgeführt.
  - B Es wird Sauerstoff beigemischt mit einer Zielsättigung von ca. 90%.
  - C Es wird ein PEEP von mindestens 5 cm H<sub>2</sub>O eingestellt.
  - D Wie beim ARDS wird ein Atemzugvolumen von 6 ml/kg Körpergewicht angestrebt.
  - E Mit Beatmungshelmen lässt sich das Atemminutenvolumen in geringerem Maß steigern als bei Beatmung mit Nasen-Mund Maske bei gleicher Druckeinstellung.

# Fragen

## CME-Fragebogen

**7** Welche Aussage zur invasiven Beatmung des Patienten mit exazerbierter COPD trifft am wenigsten zu?

- A Die Letalität der invasiven Beatmung liegt um 30%.
- B Die dynamische Überblähung ist ein Hauptproblem.
- C Es sollte kein PEEP verabreicht werden, um die Überblähung nicht noch zu verstärken.
- D Die Expirationsdauer sollte möglichst lang sein.
- E Die Atemfrequenz sollte niedrig sein.

**8** Welche Maßnahme hat keine nachgewiesene Wirksamkeit zur Prophylaxe von COPD-Exazerbationen?

- A Rehabilitationsmaßnahmen
- B Inhalative Kombinationstherapie mit Steroid und langwirksamem  $\beta_2$ -Mimetikum
- C Sauerstofflangzeittherapie
- D Influenza-Impfung
- E Dauertherapie mit oralen Steroiden

**9** Welche Aussage zur COPD-Exazerbationen ist richtig?

- A Immer respiratorische Infekte.
- B In der Mehrzahl respiratorische Infekte.
- C Meist in medikamentösen Nebenwirkungen begründet.
- D Meist kardial bedingt.
- E Häufig im Röntgenbild des Thorax erkennbar.

**10** Welche der folgenden Aussagen ist falsch?

- A Bei schwergradigen COPD-Exazerbationen hört man bei verlängertem Expirium immer Giemen.
- B Hinweis auf eine schwergradige COPD-Exazerbation kann ein Peak-flow-Wert unter 100 l/min. sein.
- C Bei der COPD-Exazerbation ist die bakteriologische Diagnostik des Sputums nicht immer nötig.
- D Bei schweren COPD-Exazerbationen sollte in der Klinik immer eine Blutgasanalyse durchgeführt werden.
- E Während der COPD-Exazerbationen finden sich im Sputum zuweilen erhöhte Zahlen von eosinophilen Granulozyten.

# Antworten

## Antwortbogen

Bitte kopieren, ausfüllen und an die unten angegebene Adresse senden.

### A. Angaben zur Person

Name, Vorname, akad. Titel: \_\_\_\_\_

Straße, Hausnr.: \_\_\_\_\_ PLZ/Ort: \_\_\_\_\_

Ich bin Mitglied der Ärztekammer: \_\_\_\_\_

Jahr meiner Approbation: \_\_\_\_\_

Ich befinde mich in der Weiterbildung zum: \_\_\_\_\_

Ich habe eine abgeschlossene Weiterbildung in/für: \_\_\_\_\_

seit/Jahr der Facharztanerkennung: \_\_\_\_\_

Spezialisierung innerhalb des Fachgebiets:  nein  ja, welche? \_\_\_\_\_

Ich möchte folgende Zusatzbezeichnungen erwerben: \_\_\_\_\_

Ich habe folgende Zusatzbezeichnungen: \_\_\_\_\_ seit: \_\_\_\_\_

Ich bin tätig als:

Assistenzarzt  Oberarzt  Chefarzt in folgender Klinik: \_\_\_\_\_

Niedergelassener Arzt, seit \_\_\_\_\_  im Ballungsraum  im ländlichen Raum

Sonstiges (bitte eintragen): \_\_\_\_\_

Führen Sie in Ihrer Praxis diagnostische und therapeutische Auftragsleistungen im Bereich des Fortbildungsthemas durch?

nein  ja, welche? \_\_\_\_\_

Bieten Sie in der Diagnostik und Therapie im Bereich des Fortbildungsthemas Besonderheiten in Ihrer Praxis/Klinik an?

nein  ja, welche? \_\_\_\_\_

Machen Sie diese ggf. als Praxisbesonderheiten geltend?

nein  ja, welche? \_\_\_\_\_

Ich bin Abonnent:  ja  nein, der Fragebogen ist aus/von:  Zeitschrift

thieme-connect  Kollegen  der Klinik  der Bibliothek  Sonstiges

### B. Didaktisch-methodische Evaluation

1. Wie viele Patienten diagnostizieren/behandeln Sie im Zusammenhang mit dem Fortbildungsthema pro Jahr? \_\_\_\_\_

2. Bitte benennen Sie die 3 wichtigsten für Sie noch offenen Probleme in der Diagnostik des Fortbildungsthemas: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

3. Bitte benennen Sie die 3 wichtigsten für Sie noch offenen Probleme in der Therapie des Fortbildungsthemas: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

4. Bezüglich der Diagnostik/Behandlung im Rahmen des Fortbildungsthemas

fühle ich mich nach Studium des Beitrages in meiner Strategie bestätigt.

hat sich meine Strategie folgendermaßen verändert – bitte benennen: \_\_\_\_\_

Online-Teilnahme unter  
<http://cme.thieme.de>



### Ihr Ergebnis

(wird vom Verlag ausgefüllt)

Sie haben \_\_\_\_\_ von \_\_\_\_\_ Fragen

richtig beantwortet und somit

bestanden und 3 CME-Punkte erworben

nicht bestanden.

Stuttgart, \_\_\_\_\_

(Stempel/Unterschrift)

zertifiziert durch die Ärztekammer  
Nordrhein

5. Wurden aus der Sicht Ihrer täglichen Praxis wichtige Aspekte des Themas
  - a) außer Acht gelassen?  nein  ja, welche? \_\_\_\_\_
  - b) zu knapp abgehandelt?  nein  ja, welche? \_\_\_\_\_
  - c) überbewertet?  nein  ja, welche? \_\_\_\_\_
6. Etwa wieviel Prozent des Beitrages haben Ihnen
  - a) zur Auffrischung bereits bekannten Wissens gedient:  
 < 10%  < 25%  < 50%  ≥ 50%
  - b) zur Erweiterung Ihres Spezialwissens gedient:  
 < 10%  < 25%  < 50%  ≥ 50%
7. Die Diagnostik/Therapie im Zusammenhang mit dem Fortbildungsthema wird
  - von mir begonnen und vom Hausarzt weitergeführt.
  - von mir begonnen und bis zur endgültigen Diagnosestellung bzw. Therapieeinstellung durchgeführt.
  - Diagnostik, Therapie und Langzeitkontrolle erfolgen durch mich (in Abstimmung mit dem Hausarzt).
  - von mir überwiegend als Auftrags-/Konsiliarleistung erbracht.
8. Für die Diagnostik/Therapie zum Fortbildungsthema ziehe ich regelmäßig andere Fachgruppen hinzu.  nein  ja, welche? \_\_\_\_\_
9. Ergeben sich für Sie aus wirtschaftlichen Gründen Limitierungen im Einsatz von im Beitrag genannten Diagnose-/Therapieverfahren?  
 nein  ja, welche? \_\_\_\_\_
10. Stehen Ihnen aus logistischen Gründen im Beitrag genannte Diagnose-/Therapieverfahren nicht/nur eingeschränkt zur Verfügung?  
 nein  ja, welche? \_\_\_\_\_
11. Die Fragen lassen sich
  - aus dem Studium des Beitrages allein beantworten.
  - nur unter Zuhilfenahme zusätzlicher Literatur beantworten.
12. Ich habe für die Bearbeitung dieser Fragen (inkl. Antwortbogen) \_\_\_\_\_ Minuten benötigt.

### C. Lernerfolgskontrolle –

(nur eine Antwort pro Frage ankreuzen)

- |   |   |   |   |   |   |    |   |   |   |   |   |
|---|---|---|---|---|---|----|---|---|---|---|---|
| 1 | A | B | C | D | E | 6  | A | B | C | D | E |
| 2 | A | B | C | D | E | 7  | A | B | C | D | E |
| 3 | A | B | C | D | E | 8  | A | B | C | D | E |
| 4 | A | B | C | D | E | 9  | A | B | C | D | E |
| 5 | A | B | C | D | E | 10 | A | B | C | D | E |

### Erklärung

Ich versichere, dass ich die Beantwortung der Fragen selbst und ohne fremde Hilfe durchgeführt habe.

Ort/Datum \_\_\_\_\_

Unterschrift \_\_\_\_\_

**Nichtabonnenten bitte hier  
CME-Wertmarke aufkleben bzw.  
Abonnenummer eintragen**

**Bitte senden Sie** den vollständig ausgefüllten **Antwortbogen** und einen an Sie selbst adressierten und ausreichend frankierten Rückumschlag an den Georg Thieme Verlag KG, CME, Joachim Ortleb, Postfach 301120, 70451 Stuttgart. **Einsendeschluss ist der 31. 1. 2007** (Datum des Poststempels). Die Zertifikate werden spätestens 14 Tage nach Erhalt des Antwortbogens versandt. Von telefonischen Anfragen bitten wir abzusehen.

## Teilnahmebedingungen der zertifizierten Fortbildung

Für diese Fortbildungseinheit erhalten Sie 3 Fortbildungspunkte im Rahmen des Fortbildungszertifikates der Ärztekammern. Hierfür

- müssen 80% Fragen richtig beantwortet sein.
- müssen die Fragen der Einheiten A bis D des Evaluationsbogens vollständig ausgefüllt sein. Unvollständig ausgefüllte Bogen können nicht berücksichtigt werden!
- muss Ihre Abonnenntenummer im entsprechenden Feld des Antwortbogens angegeben oder eine CME-Wertmarke im dafür vorgesehenen Feld aufgeklebt sein.

### CME-Wertmarken

CME-Wertmarken (für Teilnehmer, die die Zeitschrift Pneumologie nicht abonniert haben) können beim Verlag zu folgenden Bedingungen erworben werden: *6er-Pack Thieme-CME-Wertmarken*, Preis 63,- Euro inkl. MwSt., Artikel-Nr. 901916; *12er-Pack Thieme-CME-Wertmarken*, Preis 99,- Euro inkl. MwSt., Artikel-Nr. 901917. Bitte richten Sie Bestellungen an: Georg Thieme Verlag, Kundenservice, Postfach 30 11 20, 70451 Stuttgart.

### Datenschutz

Ihre Daten werden ausschließlich für die Bearbeitung dieser Fortbildungseinheit verwendet. Es erfolgt keine Speicherung der Ergebnisse über die für die Bearbeitung der Fortbildungseinheit notwendige Zeit hinaus. Die Daten werden nach Versand der Testate anonymisiert. Namens- und Adressangaben dienen nur dem Versand der Testate. Die Angaben zur Person dienen nur statistischen Zwecken und werden von den Adressangaben anonymisiert verarbeitet.

### Wichtige Hinweise

Die CME-Beiträge der Pneumologie wurden durch die Landesärztekammer Nordrhein anerkannt. Die Zeitschrift für Pneumologie ist zur Vergabe der Fortbildungspunkte für diese Fortbildungseinheit berechtigt. Diese Fortbildungspunkte der Landesärztekammer Nordrhein werden von anderen zertifizierenden Ärztekammern anerkannt. Die Vergabe der Fortbildungspunkte ist nicht an ein Abonnement gekoppelt!

**Ausschneiden und schicken an: Georg Thieme Verlag,**

**Kundenservice, Postfach 30 11 20, 70451 Stuttgart**

**Tel.: 0711/8931-333, Fax: 0711/8931-133, E-mail: Kundenservice@thieme.de**

Anschrift  privat  dienstlich

Titel, Name, Vorname: \_\_\_\_\_

Straße, Hausnr.: \_\_\_\_\_

PLZ/Ort: \_\_\_\_\_

#### ja, ich bestelle:

Thieme-CME-Wertmarken 6er-Pack, Preis 63,- Euro inkl. MwSt. und Versand, Artikel-Nr. 901916

Thieme-CME-Wertmarken 12er-Pack, Preis 99,- Euro inkl. MwSt. und Versand, Artikel-Nr. 901917

Ort/Datum: \_\_\_\_\_

Unterschrift/Stempel: \_\_\_\_\_

Preisänderungen und Irrtümer vorbehalten!