

Nasaler Highflow (NHF): Eine neue Therapiealternative zur Behandlung der respiratorischen Insuffizienz

Nasal Highflow (NHF): A New Therapeutic Option for the Treatment of Respiratory Failure

Autoren

J. Bräunlich¹, G. Nilius²

Institute

¹ Universitätsklinik Leipzig

² Helios-Klinik Hagen-Ambrock, Universität Witten-Herdecke

eingereicht 2.9.2015
akzeptiert nach Revision
27.11.2015

Bibliografie

DOI <http://dx.doi.org/10.1055/s-0041-110286>
Pneumologie 2016; 70: 49–54
© Georg Thieme Verlag KG
Stuttgart · New York
ISSN 0934-8387

Korrespondenzadresse

PD Dr. Georg Nilius
Helios-Klinik Hagen-Ambrock
Universität Witten-Herdecke
Ambrocker Weg 60
58091 Hagen
georg.nilius@helios-kliniken.de

Zusammenfassung

Die Therapie der hypoxämischen respiratorischen Insuffizienz (Typ 1) beruht auf der Gabe von 1 bis 15 l Sauerstoff pro Minute per Nasensonde oder Maske. Falls mit dieser Therapie keine ausreichenden Effekte zu erzielen sind oder falls primär ein hyperkapnisches Atemversagen (Typ 2) vorliegt, erfolgt eine nichtinvasive oder invasive Positivdruck-Beatmung. Seit einiger Zeit steht eine alternative Therapie zur Verfügung, die von der Pathophysiologie zwischen der Sauerstofftherapie und der Positivdruckbeatmung einzugruppiert ist. Die Therapie beruht auf der nasalen Applikation eines angewärmten und befeuchteten Luft/Sauerstoffgemisches mit einem Fluss bis etwa 60 l/min. Diese Therapie wird Nasale Highflow-Therapie genannt (NHF). Die genauen pathophysiologischen Wirkungen sind bisher nur zum Teil verstanden, jedoch sind verschiedene Teilaspekte gut untersucht: Es können hohe Sauerstoffkonzentrationen angeboten werden, eine Austrocknung der Atemwege wird vermieden, der Anteil der Totraumventilation wird reduziert, und der nasale Totraum wird ausgewaschen. Weiterhin baut sich ein endexpiratorischer positiver Atemwegsdruck auf, der einem Kollaps der Atemwege entgegenwirkt. Daraus folgen eine Steigerung der Atmungseffizienz und eine Reduktion der Atmungsarbeit. Aktuelle Studien zeigen eine Verbesserung des Gasaustausches und eine Reduktion von Reintubationen beim Einsatz von NHF in der akuten respiratorischen Insuffizienz. Demzufolge findet der NHF zunehmende Verbreitung in der Intensivmedizin. Die Einsatzgebiete in anderen Feldern wie der chronischen Ateminsuffizienz sind noch weniger geklärt.

Ziel dieser Übersichtsarbeit ist die Darstellung der grundlegenden pathophysiologischen Wirkmechanismen soweit diese bekannt sind und die Darstellung der aktuellen Studienlage.

Abstract

The therapy of choice in hypoxemic respiratory failure (type 1) is the application of supplemental oxygen at flow rates of 1 to 15 l/min via nasal prongs or mask. Non-invasive or invasive positive pressure ventilation will be initiated when the oxygen therapy effects are not sufficient or if hypercapnic respiratory failure (type 2) is the underlying problem. Recently, an alternative therapy option is available, from the pathophysiology it can be classified between oxygen therapy and positive pressure ventilation. The therapy called Nasal High Flow (NHF) is based on the nasal application of a heated and humidified air oxygen mixture with a flow range of up to 60 l/min. The precise pathophysiological principles of NHF are only partly understood, yet various aspects are well studied already: it is possible to deliver high oxygen concentrations, airway dryness can be avoided, dead space ventilation reduced and clearance of nasal dead space is achieved. Additionally, an end expiratory positive pressure is built up, which helps to prevent airway collapse, thus resulting in an improvement of respiratory efficiency and reduction of breathing work. Current studies demonstrate improvement in gas exchange and reduction of reintubation rate when applying the NHF treatment in acute respiratory failure. Thus the NHF therapy attracts attention in intensive care medicine. The application in other fields like chronic respiratory insufficiency is less well clarified. The objectives of this review are to present the pathophysiological effects and mechanisms of NHF, as far as understood, and to give an overview over the current state of relevant studies.

Einleitung

Die moderne Medizin ist ohne Verfahren zur Behandlung eines Atmungsversagens nicht denkbar. Analysiert man die pathophysiologischen Grundlagen aller Therapieprinzipien, die bei akutem oder chronischem Atmungsversagen klinisch Anwendung finden, so gelingt es, jede bisher bekannte Therapie auf wenige Grundprinzipien zurückzuführen: Die Gasaustauschstörung wird mit einer erhöhten inspiratorischen Sauerstoffkonzentration, gegebenenfalls in Kombination mit einem expiratorisch positiven Atemwegsdruck (PEEP), ein Ventilationsversagen mit einer maschinellen Beatmung d.h. der Applikation einer Druckdifferenz zwischen In- und Expiration therapiert. Darüber hinaus muss ein effektives bronchiales Sekret-Management gewährleistet sein und besonders im Schlaf ein inspiratorischer Kollaps der oberen Atemwege vermieden werden. Weiterhin haben sich in den letzten Jahren noch Verfahren zur extrakorporalen Unterstützung des Gasaustausches etabliert, die jedoch in dieser Übersicht nicht weiter berücksichtigt werden können.

Eine neue Entwicklung im Bereich der Atmungsunterstützungssysteme beruht auf der Applikation eines hohen nasalen Flusses (NHF) von 20 bis 60 l/min (in der Neonatologie werden geringere Flüsse von etwa 2 bis 9 l/min eingesetzt). Tolerabel sind diese hohen Flüsse nur, wenn eine Erwärmung und Befeuchtung des Gasgemisches analog der Alveolarluft mit einem absoluten Wassergehalt um 40 mg/l erfolgt [1]. Wahlweise kann Sauerstoff zugemischt werden.

In der Neonatologie konnte sich diese Form der Atmungsunterstützung fest etablieren. Zunehmend finden sich Daten, die den Nutzen dieser Therapie bei Erwachsenen belegen [2].

Nachfolgend sollen die Einsatzmöglichkeiten bei den verschiedenen Formen der Atmungsinsuffizienzen bei Erwachsenen besprochen werden. Dabei sollen sich die Schwerpunkte jeweils auf die bekannten physiologischen Wirkungsmechanismen als auch auf den notwendigen Forschungsbedarf fokussieren.

NHF: Pathophysiologische Konzepte

Das Prinzip mittels eines hohen Flows eine Unterstützung der Atmung zu bewirken, wurde bereits in der Vergangenheit vielfach dokumentiert. Durch transtracheale Katheter konnten wichtige physiologische und klinische Wirkungen des späteren NHF vorweggenommen werden. Dabei konnte eine Reduktion des Totraumes bei zusätzlichem Einsatz eines Flusses durch einen transtrachealen Katheter und eine Reduktion des PCO_2 gezeigt werden [3,4]. Folgeuntersuchungen ergaben, dass das Ausmaß der PCO_2 -Absenkung flowabhängig beeinflusst werden kann [5]. Grundsätzlich unterscheidet sich die Wirkung des NHF bei Kindern und Erwachsenen. Der Unterschied beruht auf der Okklusion der Nasenöffnungen. Bei Kindern verschließen die nasalen Prongs die Nasenöffnungen. Daraus resultiert eine intrabronchiale Druckerhöhung ähnlich einem nasalen CPAP. Folglich führte dies dazu, dass der NHF einen nachgewiesenen Stellenwert im Vergleich zur kontinuierlichen Druckunterstützung erlangte [2]. Bei Erwachsenen verschließen die Prongs jedoch nur selten den gesamten Nasenquerschnitt.

Der erhöhte Atemwegsdruck

Einige Autoren vermuten bei Erwachsenen die intrabronchiale/intrapharyngeale Druckerhöhung als den entscheidenden wirksamen Faktor des NHF. Dieser bewirkt je nach verabreichtem Flow bei Erwachsenen positive Drücke zwischen 1,5 bis maximal 7,5 cm H_2O (Flow 60 l/min) im Pharynx [6–9]. Somit ergibt sich ein positiver pharyngealer Atemwegsdruck von 0,5 bis 1,0 cm H_2O pro 10 l/min NHF. Dieser Effekt beruht im Wesentlichen auf zwei verschiedene Mechanismen und ist überwiegend in der Expiration zu beobachten: Einerseits wird der Querschnitt der Atemwege in der Nase durch die nasale Kanüle eingeengt, andererseits sind die Strömungsrichtungen während der Ausatmung des Luftstroms der NHF und die ausgeatmete Luft gegenläufig. Beide Effekte bewirken den positiven statischen Druck in den oberen Atemwegen in der Expiration, das Ausmaß der Druckerhöhung wird somit erstens von der Relation aus Anatomie der Nase zur Kanülengröße und zweitens von der Höhe des Flows bestimmt. Dagegen wird der inspiratorische Flusswiderstand reduziert, da Atmung und Jet des NHF gleichgerichtet sind [10].

Viele Arbeiten zur Drucksteigerung wurden jedoch in der Regel an gesunden Probanden durchgeführt, und es kann daher nur bedingt auf hyperkapnische insbesondere COPD-Patienten geschlossen werden. In dieser Patientengruppe finden sich atemmechanisch und pathophysiologisch differierende und komplexe Probleme. Aufgrund der Erfahrungen in der Beatmungsmedizin scheint ein positiver Atemwegsdruck in der Expiration von 1 bis 4 cm H_2O kaum geeignet zu sein, die nachgewiesene Senkung der Atemfrequenz und Besserung des Gasaustausches zu bewirken [11]. Somit stellt sich die Frage nach möglichen zusätzlichen Wirkprinzipien.

Der Wash-out-Effekt/Reduktion des nasalen Totraums

Der Anteil der Totraumventilation beträgt in der Regel etwa 30% der Gesamtventilation, im Falle einer schnellen Atmung kann dies jedoch auf bis zu 50% ansteigen. Der gesamte Totraum setzt sich aus verschiedenen Teilkomponenten zusammen, dabei wird der Totraum des Nasopharynx auf etwa 50 ml bis 70 ml geschätzt [12,13] und stellt somit etwa 30% des gesamten anatomischen Totraums dar. Am Beginn der Expiration wird die Luft aus dem Nasopharynx in die Trachea inhaliert und somit CO_2 aus der vorigen Expiration wieder in die Lunge eingeatmet. Der Fluss der NHF-Therapie muss so groß gewählt werden, dass während der Expiration von 1 bis 2 Sekunden Dauer möglichst eine Clearance des gesamten Nasopharyngealraums erreicht werden kann. Aus theoretischen Überlegungen lässt sich folgern, dass unter Annahme eines Volumens von etwa 60 ml (nasopharyngealer Raum) und einer CO_2 -Konzentration von etwa 4,5% (endexpiratorische alveoläre Konzentration) pro Atemzug etwa 2,7 ml CO_2 eingeatmet werden, bezogen auf eine Atemfrequenz von 15 pro Minute ergibt sich somit eine Rückatmung von ca. 40 ml CO_2 aus dem Nasopharynx. In Ruhe entsteht im Rahmen des Stoffwechsels eines Erwachsenen etwa 200 ml CO_2 pro Minute, dies entspricht somit etwa der 5-fachen Menge des aus dem Nasopharynx zurückgeatmeten CO_2 . Besonders bei hohen Atemfrequenzen und kleinem Tidalvolumen (hoher Rapid Shallow Breathing Index) ist diesem Effekt eine hohe Bedeutung zuzumessen.

Eine kürzlich veröffentlichte Studie mit Krypton zeigt, dass eine komplette Clearance des Nasopharynx durch eine NHF-Therapie von 20 bis 40 l/min erzielt wird [14]. Der genaue Einfluss der Flussrate muss in weiteren Untersuchungen geklärt werden, da die Anatomie des Nasopharynx sehr kompliziert ist. Denkbar ist,

dass es erhebliche Unterschiede zwischen einzelnen Patienten in Abhängigkeit davon gibt, ob durch Anheben bzw. Senken des Volumens der mittels NHF erreichbare nasopharyngeale Raum veränderbar und ob durch höhere Flussraten gegebenenfalls auch noch distal der Stimmbänder in der proximalen Trachea ein Auswascheffekt erzielbar ist.

Die Reduktion des Totraumes durch NHF erhöht die Effizienz der Atmung und verbessert die CO_2 -Elimination. Zur Vermeidung einer Hyperventilation müsste daher bei gesunden Probanden eine Reduktion des Atemminutenvolumens nachweisbar sein. Sowohl bei wachen gesunden Probanden als auch bei Patienten mit einer respiratorischen Insuffizienz bewirkt der NHF eine Senkung der Atemfrequenz [11, 15]. Probanden halten dabei die alveoläre Ventilation konstant und reduzieren das Tidalvolumen. Bei Patienten mit COPD steigt jedoch das Tidalvolumen durch Nutzung der NHF an. Um dies zu verstehen, muss der Bedarf der unterschiedlichen Gruppen betrachtet werden. So hat der lungenphysiologisch Gesunde keinen Vorteil von einem Atmungsunterstützungssystem. Folglich begibt sich die Atmung bei deren Anwendung in einen „Schongang“, die selbst aufzubringende Thoraxexpansion (d. h. das Tidalvolumen) nimmt ab. Die Abnahme der Atemarbeit zeigt sich zusätzlich zur Reduktion der Atemfrequenz in einer Reduktion des Atemminutenvolumens. Anders verhält es sich jedoch bei COPD-Patienten. Diese benötigen eine vermehrte Atemarbeit für die Deckung des alveolären Bedarfs. Häufig wird dies durch eine Steigerung der Atemfrequenz versucht. Da hierdurch die Totraumventilation steigt, sinkt die Effizienz der Atmung und eine stärkere Belastung der Atmungsmuskulatur ist die Folge.

Infolge der oben genannten Faktoren gelangt der COPD-Patient in eine günstigere Situation: Die dauerhaft überforderte Atmungsmuskulatur mit drohender Erschöpfung kann ein Stück weit Entlastung finden. Dies zeigt sich in einem Anstieg des Tidalvolumens. Die daraufhin eintretende Absenkung der Atemfrequenz führt zu einem verminderten Atemminutenvolumen. Trotz dieser Veränderungen der Atemvolumina (Zunahme des Tidalvolumens, Absenkung der Atemfrequenz, Abnahme des Atemminutenvolumens) kommt es bei hyperkapnischen COPD-Patienten zu einer Absenkung des kapillären PCO_2 . Dies zeigt, dass durch eine Effektivierung bzw. Unterstützung der Atmung die alveoläre Ventilation zumindest indirekt durch den NHF beeinflusst werden kann.

Die Atemwegsanfeuchtung

Insbesondere chronisch obstruktive Lungenerkrankungen und Bronchiektasen zeichnen sich durch vermehrte neutrophile Atemwegsentzündungen, eine vermehrte Mukussekretion und einen verminderten Mukustransport aus. Diese Störungen führen zu erhöhter Exazerbationswahrscheinlichkeit und einer schlechenden Verschlechterung von Lungenfunktion und Lebensqualität [16]. Der Einsatz einer Befeuchtung verbessert dabei die mukoziliäre Clearance [17]. Die Erwärmung und Befeuchtung der Einatemluft von Umgebungsbedingungen auf die Körperbedingungen mit einer Temperatur von 37°C und 100% Luftfeuchtigkeit mit einem absoluten Wassergehalt von etwa 44 mg/dl ist eine der physiologischen Hauptaufgaben des nasopharyngealen Raumes. Lungenkranke Patienten benötigen häufig ein erhöhtes Atemvolumen und neigen daher zu einer vermehrten Mundatmung. Hierdurch wird die Befeuchtung des nasopharyngealen Raums umgangen.

Die Anfeuchtung der Atemwege hat einen Effekt auf inflammatorische Parameter. Dies zeigt sich in einer deutlicheren Zunahme von IL-6 und IL-8 unter fehlender Anfeuchtung. Gleichzeitig findet man *in vitro* eine Verschlechterung der epithelialen Zellfunktion [18]. Klinisch zeigt sich der Einsatz einer Anfeuchtung in einem gesteigerten Komfort [19]. Chang et al. verglichen eine herkömmliche nasale Sauerstoffbrille, ein CPAP und ein NHF-System. Hierbei war das NHF System hinsichtlich der Anfeuchtungseffektivität überlegen [20].

Eine randomisierte Studie beleuchtet die Wirkungen einer Langzeitanfeuchtung bei Patienten mit COPD und Bronchiektasen. Eingeschlossen wurden 108 Patienten. Es zeigte sich nach 12 Monaten unter einem Fluss von 20–25 l/min eine Verringerung der Exazerbationsdauer und -frequenz. Diese Auswirkungen traten bereits bei einer durchschnittlichen Nutzung von 1,6 h/d ein. Gleichzeitig stieg die Lebensqualität an (SGRQ), und es trat eine Verbesserung der Lungenfunktion (FEV1 und FVC) ein. Ob dies eine direkte Wirkung auf die Lungenfunktionsparameter oder die fehlende Verschlechterung infolge weniger Exazerbationen darstellt, bleibt allerdings unklar [21].

NHF bei akuter respiratorischer Insuffizienz/ hypoxämischem Atmungsversagen

Die Therapie des hypoxämischen Atmungsversagens beruht primär auf der Applikation einer erhöhten inspiratorischen Sauerstoffkonzentration. Oftmals reicht diese Maßnahme bei schweren Gasaustauschstörungen nicht aus. In diesen Fällen können mittels eines endexpiratorischen positiven Atemwegdruckes (PEEP) ansonsten nicht belüftete Bereiche der Lunge für den Gasaustausch rekrutiert und ein expiratorischer Kollaps der Alveolen verhindert werden. Die Kombination einer erhöhten inspiratorischen Sauerstoffkonzentration und eines PEEP stellt die Standardtherapie des hypoxämischen Atmungsversagens dar. Dies kann nichtinvasiv mittels einer dicht schließenden Maske appliziert werden (NIV), wobei die Studienlage für NIV in dieser Indikation nicht günstig ist. In der Regel erfordert ein schweres hypoxämisches Atmungsversagen eine invasive Therapie über einen orotrachealen/trachealen Beatmungszugang.

Eine neue Therapieoption bietet in dieser Situation der NHF. Zum jetzigen Zeitpunkt existiert eine Reihe von Untersuchungen für die Therapie der akuten respiratorischen Insuffizienz.

Kleine Untersuchungen deuteten auf eine Entlastung der Atmung erkennbar an einer Absenkung der Atemfrequenz und einer Steigerung der Oxygenierung hin, welche mit einer Steigerung des subjektiv empfundenen Komfortgefühls einhergeht [22, 23].

Aktuelle prospektiv randomisierte Studien konnten die Wirksamkeit von NHF in dieser Indikation eindrucksvoll bestätigen. Eine randomisierte Studie in 2 italienischen ICUs untersuchte 105 Patienten unmittelbar nach Extubation. Die Beatmungsdauer betrug $4,9 \pm 3,9$ Tage, die zugrunde liegenden Erkrankungen waren vielfältig, die Schwerpunkte bildeten Patienten mit Pneumonien (46%) und Traumen (22%). Diese normokapnischen Patienten wurden nach der Extubation 48 Stunden entweder mit einer Venturi-Maske oder dem NHF (50 l/min) behandelt. Es zeigten sich zu jedem Zeitpunkt ein höherer SaO_2 - und $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ SET-Quotient in der NHF-Gruppe [24]. Die Atemfrequenz und der subjektive Dyskomfort konnten durch die NHF-Therapie gesenkt werden. Als sekundäre Parameter reduzierten sich Entsättigungen, Reintubationen und der Einsatz einer NIV. Allerdings war in dieser Studie lediglich der SaO_2 , jedoch nicht der PaO_2 besserbar.

Die Ergebnisse der Studie werden durch eine kleinere Untersuchung von Rittayamai et al. unterstrichen [25].

Eine französische Multicenterstudie untersuchte an 310 Patienten mit akuter hypoxämischer Insuffizienz in einem prospektiv randomisierten Design NIV, NHF und Sauerstoffgabe. Es zeigte sich eine niedrigere Rate hinsichtlich der Intubationsrate in der NHF-Gruppe, der Unterschied war in der Gesamtgruppe nicht signifikant (primärer Studienendpunkt), allerdings war NHF in der Subgruppe mit einer schweren Oxygenierungsstörung (PaO_2 : $\text{FiO}_2 \leq 200 \text{ mmHg}$) signifikant überlegen. Besonders erwähnt werden muss, dass NHF im Vergleich zu NIV oder Sauerstoffgabe die 90-Tage-Mortalität signifikant senken konnte. Die Mortalität war allerdings nur als sekundärer Endpunkt in dieser Studie gewählt worden. Trotzdem wurden die Ergebnisse der Studie als so bedeutend interpretiert, dass die Editoren des NEJM die Untersuchung publizierten [26].

Eine weitere aktuell in JAMA publizierte randomisierte und multizentrische Studie an 830 kardiochirurgischen Patienten mit postoperativer respiratorischer Insuffizienz zeigte eine gleiche Wirksamkeit (Nicht-Unterlegenheit) von NHF (Flow 50l/min und FiO_2 50%) im Vergleich zu NIV (BiPAP Druckunterstützung 8cm H_2O und PEEP 4cm H_2O) bezüglich der Mortalität. Allerdings wurden Hautirritationen unter NIV signifikant häufiger beobachtet, und der Zeitaufwand der Pflegekräfte war höher [27].

Zusammenfassend scheint derzeit klar, dass der NHF in der Lage ist, den Verlauf der akuten hypoxämischen respiratorischen Insuffizienz günstig zu beeinflussen, und keinesfalls einer NIV unterlegen ist. Dabei scheint der Komfort eine hohe Anwendungsbereitschaft zu ermöglichen. Diese spannende Entwicklung eröffnet neue Möglichkeiten für die Therapie des hypoxämischen Atmungsversagens und NHF scheint sich zunehmend als First-line-Therapie in dieser Indikation zu etablieren.

NHF bei chronisch ventilatorischer Insuffizienz/hyperkapnischem Atmungsversagen

Die etablierte Therapie des hyperkapnischen Atmungsversagens erfordert eine Steigerung der alveolären Ventilation mittels einer Positivdruckbeatmung. Durch Applikation einer ausreichend hohen Druckamplitude kann die Verbesserung der alveolären Ventilation erreicht werden, wobei sich dieses Prinzip unabhängig von den Grunderkrankungen direkt aus der zugrunde liegenden Pathophysiologie ableiten lässt. Die Wechseldruckbeatmung kann sowohl mit einer hohen inspiratorischen Sauerstoffkonzentration, einer Frequenzkontrolle als auch mit einem PEEP kombiniert werden. Auch diese Form der Beatmung kann sowohl über eine dicht schließende Maske als auch invasiv über einen in die Trachea eingebrachten Tubus erfolgen.

Schon seit einiger Zeit ist eine Wirksamkeit der NHF bei einem Teil der Patienten mit einer obstruktiven Schlafapnoe (OSA) belegt. In etwa 30% der OSA-Patienten können mit einer NHF die Obstruktionen der oberen Atemwege relevant reduziert werden [28]. Ob hierfür allein der oben beschriebene positive Atemwegsdruck im Pharynx verantwortlich ist oder ob andere Faktoren, wie z.B. eine Stimulation von Rezeptoren in den oberen Atemwegen, auch eine Rolle spielen, ist nicht geklärt.

Im klinischen Alltag beobachtet man unter NHF gehäuft eine Reduktion der Hyperkapnie bei chronisch ventilatorisch insuffizienten Patienten. In der Studie zum Einsatz des NHF in der Postextubationsphase konnte eine Absenkung des PaCO_2 nachgewiesen werden [24].

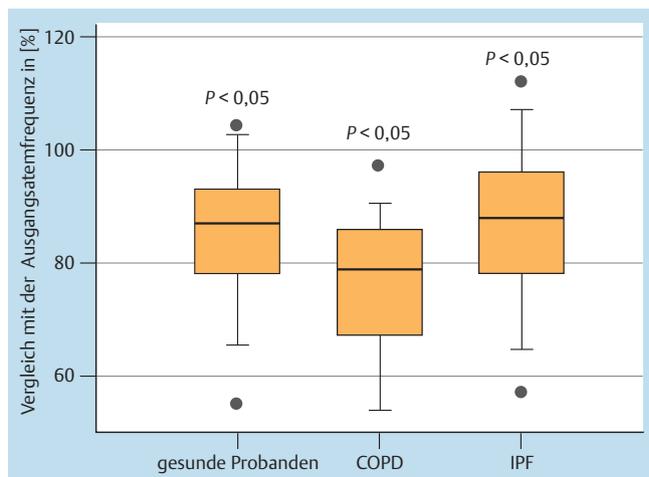


Abb. 1 Einfluss von NHF im Vergleich zur Spontanatmung bei gesunden Probanden, COPD und IPF-Patienten. n = 12.

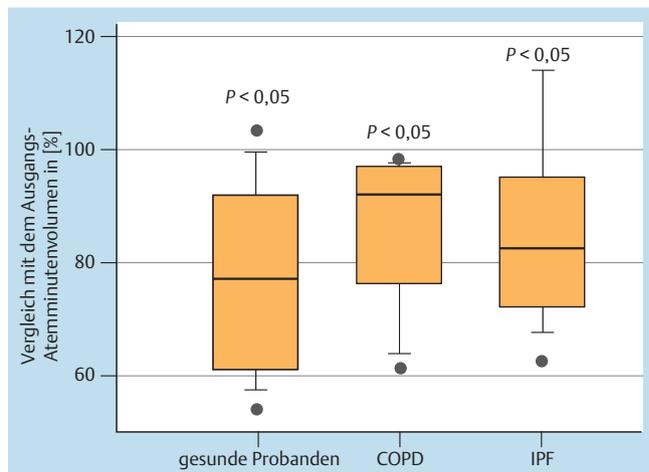


Abb. 2 Einfluss von NHF im Vergleich zur Spontanatmung auf das Atemminutenvolumen bei gesunden Probanden, COPD und IPF-Patienten. n = 12.

In eigenen Untersuchungen konnte eine Veränderung atemphysiologischer Parameter bei Patienten mit COPD und IPF dokumentiert werden. Zum Beispiel zeigten sich im Vergleich zu gesunden Probanden bei Patienten mit COPD eine Erhöhung der Tidalvolumina (Abb. 1), eine Reduktion der Atemfrequenz (Abb. 2) und eine Absenkung des Atemminutenvolumens. Trotz dieser Veränderungen sank der kapilläre PCO_2 nach 8-stündiger Atemunterstützung mit dem NHF signifikant ab (Abb. 3) [11, 15].

Eine kürzlich erschienene Studie an einem kleinen Patientenkollektiv mit COPD ergab eine signifikante Absenkung des kapillären PCO_2 (initial $> 50 \text{ mmHg}$) bei COPD-Patienten. Die eingeschlossenen Patienten mit einer milden Hyperkapnie und Zeichen der ventilatorischen Insuffizienz wurden 6 Wochen mit dem NHF über mindestens 5 Stunden/d behandelt. Im Mittel erreichten die Patienten unter einem Flow von 20l/min die Normokapnie [29]. Während in der Behandlung der akuten respiratorischen hypoxämischen Insuffizienz die NHF-Therapie zunehmend als ein Standard etabliert ist, kann dies in der chronischen respiratorischen Insuffizienz noch längst nicht belegt werden.

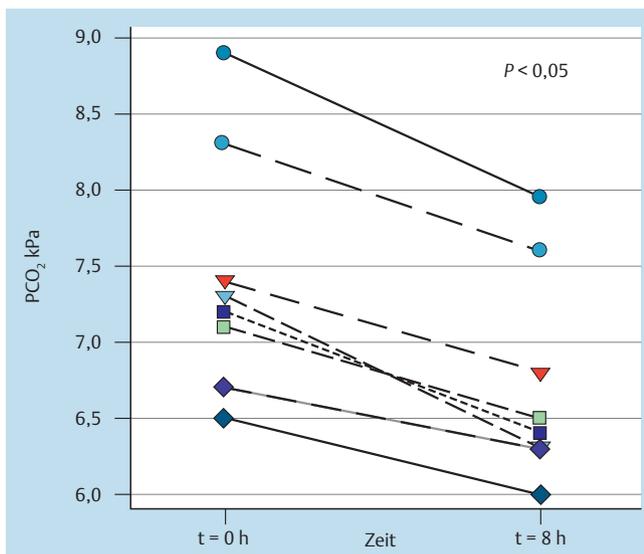


Abb. 3 Veränderungen des PCO₂ durch NHF 20l/min im Verlauf von 8 Stunden. n=8.

Zusammenfassung

Zusammenfassend lassen sich folgende Mechanismen identifizieren, infolge deren Patienten mit einer akuten oder chronischen Lungenerkrankung von einer NHF profitieren können.

- ▶ Anfeuchtung der Atemwege
- ▶ Erhöhung des Atemwegsdruckes um 1 bis 2 cm H₂O
- ▶ Reduktion der Totraumventilation
- ▶ Verminderung der Atemarbeit
- ▶ Entlastung der Atemmuskelpumpe

Dabei muss die sehr hohe Akzeptanz der Therapie seitens der Patienten und die einfache Handhabbarkeit seitens der Mitarbeiter berücksichtigt werden. Der Stellenwert von NHF im akuten hypoxämischen Atmungsversagen konnte in jüngster Zeit viel deutlicher belegt werden und hat sich zunehmend als Standardverfahren neben der alleinigen Sauerstoffgabe und der mechanischen Beatmung etabliert. Weltweit laufen verschiedene Studien sowohl zum Einsatz in der akuten als auch chronischen respiratorischen Insuffizienz.

Es muss allerdings zum jetzigen Zeitpunkt darauf hingewiesen werden, dass der NHF bisher keinesfalls in Konkurrenz zu bestehenden Verfahren zur Atmungsunterstützung wie z. B. der NIV bei akuter respiratorischer Azidose im Rahmen einer akuten Exazerbation einer COPD gesehen werden darf.

Interessenkonflikt

G. Nilius: Forschungsmittel und Reisekosten von Fisher & Paykel, Weinmann, ResMed und Heinen + Löwenstein.

J. Bräunlich: Forschungsmittel und Reisekosten von TNI medical.

Literatur

- 1 Chikata Y, Izawa M, Okuda N et al. Humidification performances of two high flow nasal cannula devices: a bench study. *Respir Care* 2014; 59: 1186–1190
- 2 Manley BJ, Owen LS, Doyle LW et al. High-flow nasal cannulae in very preterm infants after extubation. *N Engl J Med* 2013; 369: 1425–1433
- 3 Cereda MF, Sparacino ME, Frank AR et al. Efficacy of tracheal gas insufflation in spontaneously breathing sheep with lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 845–850
- 4 Rossi N, Musch G, Sangalli F et al. Reverse-thrust ventilation in hypercapnic patients with acute respiratory distress syndrome. Acute physiological effects. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 363–368
- 5 Frizzola M, Miller TL, Rodriguez ME et al. High-flow nasal cannula: impact on oxygenation and ventilation in an acute lung injury model. *Pediatr Pulmonol* 2011; 46: 67–74
- 6 Spence KL, Murphy D, Kilian C et al. High-flow nasal cannula as a device to provide continuous positive airway pressure in infants. *J Perinatol* 2007; 27: 772–775
- 7 Parke RL, Eccleston ML, McGuinness SP. The effects of flow on airway pressure during nasal high-flow oxygen therapy. *Respir Care* 2011; 56: 1151–1155
- 8 Kubicka ZJ, Limauro J, Darnall RA. Heated, humidified high-flow nasal cannula therapy: yet another way to deliver continuous positive airway pressure? *Pediatrics* 2008; 121: 82–88
- 9 Groves N, Tobin A. High flow nasal oxygen generates positive airway pressure in adult volunteers. *Aust Crit Care* 2007; 20: 126–131
- 10 Mündel T, Feng S, Tatkov S et al. Mechanisms of nasal high flow on ventilation during wakefulness and sleep. *J Appl Physiol* 2013; 114: 1058–1065
- 11 Bräunlich J, Beyer D, Mai D et al. Effects of nasal high flow on ventilation in volunteers, COPD and idiopathic pulmonary fibrosis patients. *Respiration* 2013; 85: 319–325
- 12 Hart MC, Orzalesi MM, Cook CD. Relation between anatomic respiratory dead space and body size and lung volume. *J Appl Physiol* 1963; 18: 519–522
- 13 Tarhan E, Coskun M, Cakmak O et al. Acoustic rhinometry in humans: accuracy of nasal passage area estimates, and ability to quantify paranasal sinus volume and ostium size. *J Appl Physiol* 2005; 99: 616–623
- 14 Möller W, Celik G, Feng S et al. Nasal High Flow Clears Anatomical Dead Space in Upper Airway Models. *J Appl Physiol* 2015; 118: 1525–1532
- 15 Nilius G, Franke KJ, Domanski U et al. Effects of nasal insufflation on arterial gas exchange and breathing pattern in patients with chronic obstructive pulmonary disease and hypercapnic respiratory failure. *Adv Exp Med Biol* 2013; 755: 27–34
- 16 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. Erratum in: *Thorax*. 2008; 63: 753
- 17 Hasani A, Chapman TH, McCool D et al. Domiciliary humidification improves lung mucociliary clearance in patients with bronchiectasis. *Chron Respir Dis* 2008; 5: 81–86
- 18 Chidekel A, Zhu Y, Wang J et al. The effects of gas humidification with high-flow nasal cannula on cultured human airway epithelial cells. *Pulm Med* 2012; 380686
- 19 Cuquemelle E, Pham T, Papon JF et al. Heated and Humidified High-Flow Oxygen Therapy Reduces Discomfort During Hypoxemic Respiratory Failure. *Respir Care* 2012; 57: 1571–1577
- 20 Chang GY, Cox CA, Shaffer TH. Nasal cannula, CPAP, and high-flow nasal cannula: effect of flow on temperature, humidity, pressure, and resistance. *Biomed Instrum Technol* 2011; 45: 69–74
- 21 Rea H, McAuley S, Jayaram L et al. The clinical utility of long-term humidification therapy in chronic airway disease. *Respir Med* 2010; 104: 525–533
- 22 Lenglet H, Szymf B, Leroy C et al. Humidified high flow nasal oxygen during respiratory failure in the emergency department: feasibility and efficacy. *Respir Care* 2012; 57: 1873–1878
- 23 Roca O, Riera J, Torres F et al. High-flow oxygen therapy in acute respiratory failure. *Respir Care* 2010; 55: 408–413
- 24 Maggiore SM, Idone FA, Idone FA et al. Nasal high-flow versus Venturi mask oxygen therapy after extubation. Effects on oxygenation, comfort, and clinical outcome. *Am J Respir Crit Care Med* 2014; 190: 282–288

- 25 Rittayamai N, Tscheikuna J, Rujiwit P. High-flow nasal cannula versus conventional oxygen therapy after endotracheal extubation: a randomized crossover physiologic study. *Respir Care* 2014; 59: 485–490
- 26 Frat J-P, Thille AW, Mercat A et al. High-Flow Oxygen through Nasal Cannula in Acute Hypoxemic Respiratory Failure. *N Engl J Med* 2015; 72: 2185–2196
- 27 Stéphan F, Barrucand B, Petit P et al. High-Flow Nasal Oxygen vs Non-invasive Positive Airway Pressure in Hypoxemic Patients After Cardiothoracic Surgery. *JAMA* 2015; 313: 2331–9
- 28 Nilius G, Wessendorf T, Maurer J et al. Predictors for treating obstructive sleep apnea with an open nasal cannula system (transnasal insufflation). *Chest* 2010; 137: 521–528
- 29 Bräunlich J, Seyfarth HJ, Wirtz H. Nasal High-flow versus non-invasive ventilation in stable hypercapnic COPD: a preliminary report. *Multidiscip Respir Med* 2015; 10: 27