

Die Definition der Respiratorischen Insuffizienz (RI) ist international immer noch nicht einheitlich. Bezüglich der historischen Entwicklung des Begriffs RI, Lungeninsuffizienz, Ateminsuffizienz verschiedenster Ätiologie und Pathophysiologie sei auf die alten Standardwerke [1,2] verwiesen.

Hauptaufgabe des Regelkreises der Atmung ist primär den Körper mit dem lebensnotwendigen Sauerstoff (O_2) zu versehen und sekundär das quantitativ bedeutendste metabolische Abfallprodukt Kohlendioxid (CO_2) auszuschleiden (Abb. 1). Diese Erkenntnis hat Lavoisier 1798 das Leben in der akuten RI gekostet, indem das Atemzentrum von den Stellmotoren des O_2 - und CO_2 -Transportes (Atem- und Herzmuskulatur) durch das Fallbeil der Guillotine getrennt wurde.

1978 hat die Societas Europaea Physiologiae Clinicae Respiratoriae (SEPCR) in einer Arbeitsgruppe folgende von mir ins Deutsche übersetzte Definitionen publiziert [3].

Respiratorische Insuffizienz

Abweichungen im O_2 - und CO_2 -Transportsystem (Abb. 2) werden nur dann als RI und als pathologisch bezeichnet, falls sie sich von einem Normalkollektiv unter „normalatmosphärischen“ Bedingungen signifikant unterscheiden. So kriegen wir alle z. B. ab einer gewissen Höhe über dem Meer oder CO_2 -Rückatmungskonzentration in der Einatemluft (z. B. Unterseeboot) abnorme inspiratorische O_2 - und oder CO_2 -Partialdrucke mit entsprechenden Adaptationsmechanismen im Regelkreis der Atmung. Die patho-

logischen Blutgaskonstellationen müssen somit sinnvollerweise auf Normalluftzusammensetzung bezogen werden, die in der Troposphäre weitgehend konstant ist und sich nur als Folge die Barometerdruckschwankungen ändert. Dies bedingt insbesondere auch höhenabhängige Sollwerte für die arteriellen Blutgase. Wann allerdings therapeutisch eingegriffen werden muss, richtet sich vorwiegend nach der Gefahr irreversibler Organschädigungen respektive nach subjektiven sowie objektiven Einschränkungen der geistigen und körperlichen Leistungsfähigkeit. Die Hypoxie (Ballonfahrer) oder Hyperkapnie (Taucher) allein führen bekanntlich eher zu euphorischer Kritiklosigkeit und nicht wie oft zitiert zu Dyspnoe, was zum Teil auch die schlechte Patientencompliance bei der Langzeitsauerstofftherapie sowie Unfälle im Hochgebirge und beim Tauchen erklärt. Die Dyspnoe korreliert primär mit der Überlastung der Atempumpe und erst sekundär mit der Hypoxie. Die Hyperkapnie ist immer ein Zeichen einer überlasteten oder insuffizienten Atempumpe, CO_2 -Rückatmung ausgeschlossen.

Definition RI der äußeren Atmung

Abnormer O_2 - und/oder CO_2 -Partialdruck im arteriellen Blut als Folge einer Störung der äußeren Atmung (Abb. 2).

Es gibt unter Ruhebedingungen 6 qualitativ verschiedene arterielle O_2 - und CO_2 -Partialdruckkonstellationen (Tab. 1). Besteht ein gegenüber der Norm erniedrigter O_2 -Partialdruck mit normaler alveolo-arterieller Sauerstoffdifferenz ($P(A-a)O_2$) bei erhöhtem CO_2 -Partialdruck (Hypoventilation), sprechen wir von

Institutsangaben

„Lungs at home“, Freiburg

Anmerkung

Mit Unterstützung der GIS (Gesellschaft für Informationsverarbeitung und Statistik in der Medizin e. V.) München

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Heinrich Matthys · „Lungs at home“ · Hochrüttelstr. 17 · 79117 Freiburg · E-mail: hmatthys@t-online.de

Bibliografie

Pneumologie 2006; 60: 215–219 © Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York
DOI 10.1055/s-2005-919118
ISSN 0934-8387

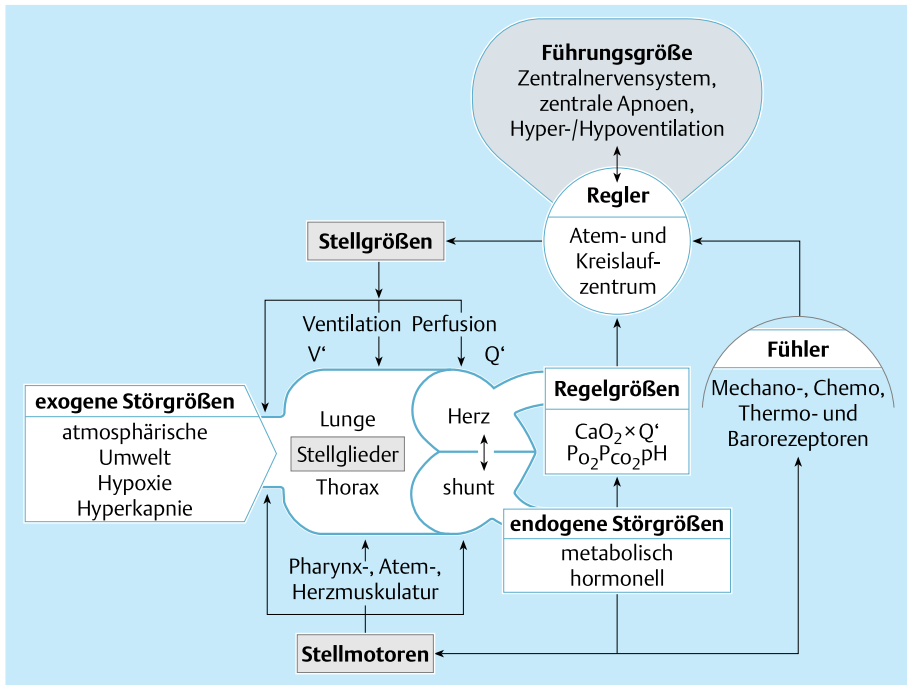


Abb. 1 Regelkreis der Atmung
Die *Stellgrößen* Ventilation (V') und Perfusion (Q') werden in der Lunge für die O_2 -Aufnahme und CO_2 -Abgabe optimal adaptiert. Über den *Regler* (Atem- und Kreislaufzentrum) werden die *Regelgrößen* (CaO_2 , Q' , PaO_2 , $PaCO_2$, pH) mithilfe von zentralen und peripheren *Fühlern* (Mechano-, Chemo-, Thermo-, Barorezeptoren) den *endogenen* und *exogenen Störgrößen* durch Änderung der *Stellmotorenleistung* (Atem- und Herzmuskulatur) Organismus erhaltend angepasst und von der *Führungsgröße* subjektiv wahrgenommen, respektive produziert (z. B. emotionelle Hyperventilation).

respiratorischer Globalinsuffizienz (Typ II respiratorischer Globalinsuffizienz) als Folge einer reinen Atempumpinsuffizienz. Messen wir zusätzlich eine erhöhte $P(A-a)O_2$ -Differenz, so sprechen wir von *respiratorischer Globalinsuffizienz (Typ II respiratorischer Globalinsuffizienz)* als Folge einer kombinierten Lungen- und Atempumpinsuffizienz. Besteht eine arterielle Hypoxie mit Normokapnie bei erhöhter $P(A-a)O_2$ -Differenz, liegt eine *respiratorische Partialinsuffizienz (Typ I respiratorischer Globalinsuffizienz)* ohne Atempumpkorrektur des erniedrigten PaO_2 vor.

Ist die arterielle Hypoxie mit einer Hypokapnie und erhöhten $P(A-a)O_2$ -Differenz kombiniert ist die *respiratorische Partialinsuffizienz (Typ I respiratorischer Globalinsuffizienz)* Folge einer Lungeninsuffizienz mit partieller Atempumpkorrektur. Gelingt es der Atempumpe durch Hyperventilation den arteriellen O_2 -Partialdruck in Normbereich anzuheben bei erhöhter $P(A-a)O_2$ -Differenz, sprechen wir von einer kompletten Atempumpkorrektur der Lungeninsuffizienz respektive der respiratorischen Partialinsuffizienz. Schließlich wäre noch die *Hyperventilationsreaktion des*

Regelkreises bei normal gasaustauschender Lunge ($P(A-a)O_2 = \text{normal}$) zu nennen, was keiner Insuffizienz, sondern einer homöostatischen Reaktion der Atempumpe auf exogene und endogene Reize entspricht, z. B. emotionelles Hyperventilationssyndrom, Kussmaulsche Atmung etc.

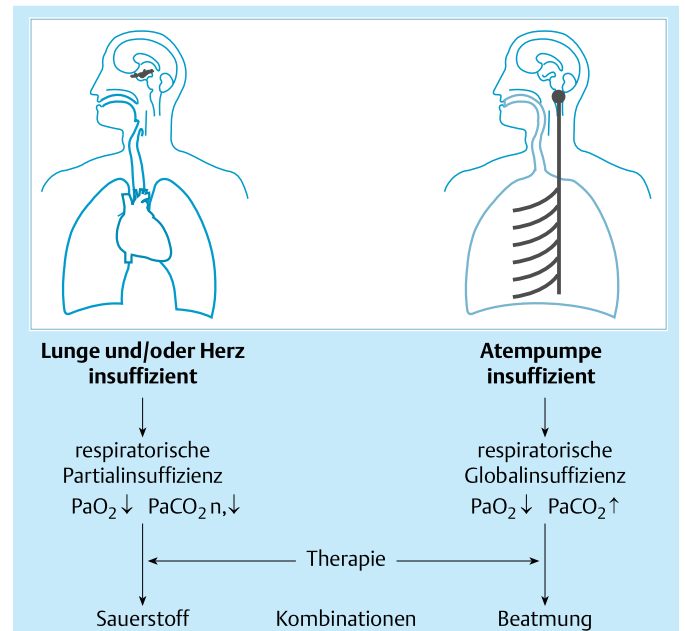


Abb. 2 Einteilung der RI in Lungen- und/oder Atempumpversagen
Das Lungenversagen wird auch als *respiratorische Partialinsuffizienz*, das Atempumpversagen als *respiratorische Globalinsuffizienz* bezeichnet. Die Atempumpe umfasst anatomisch alle Strukturen außerhalb der Lunge (Atemzentrum, neuromuskulärer Innervation der Atemmuskulatur, thorakale Strukturen inklusive Trachea und obere Atemwege). Wird die gasaustauschende Funktion der Lunge durch endogene und exogene Störgrößen nicht beeinträchtigt, bleibt die alveolo-arterielle O_2 -Differenz stets im Normbereich. Eine erhöhte alveolo-arterielle Differenz ist immer Zeichen einer primären oder sekundären Lungeninsuffizienz!

Tab. 1 Einteilung der respiratorischen Störungen der äußeren Atmungsorgane

PaO_2	$PaCO_2$	$P(A-a)O_2$	Respiratorische Störungen
↓	↑	n	reine Atempumpinsuffizienz (keine Lungeninsuffizienz)
↓	↑	↑	Lungen- und Atempumpinsuffizienz
↓	n	↑	Lungeninsuffizienz ohne Atempumpkorrektur
↓	↓	↑	Lungeninsuffizienz mit partieller Atempumpkorrektur
n	↓	↑	Lungeninsuffizienz mit kompletter Atempumpkorrektur
↑	↓	n	Hyperventilationsreaktion auf exo- und endogene Reize

Die Begriffe *akute und chronische RI* beziehen sich auf die metabolische Kompensation der pathologischen arteriellen Blutgaspartialdrucke. In Abhängigkeit von pH, PaCO₂ und Bikarbonatkonzentration unterscheidet man *metabolisch nicht, teilweise und vollkommen kompensierbare RI*, respektive *respiratorisch nicht, teilweise sowie vollkommen kompensierte metabolische Alkalosen und Azidosen*.

Akute RI sind i. a. nicht oder nur teilweise kompensiert, chronische RI sind i. a. vollkommen oder mindestens teilweise metabolisch kompensiert, wobei auch die physiologische Erythropoetinproduktion bei Vorliegen einer hypoxisch bedingten Polyglobulie berücksichtigt werden muss [4].

Sind die abnormen respiratorischen Partialdruckkonstellationen nur unter körperlicher Belastung nachweisbar, sprechen wir von einer *latenten respiratorischen Insuffizienz*. Die abnormen Ruheblutgaskonstellationen (*manifeste respiratorische Insuffizienz*) können sich unter Belastung bessern (z. B. Ventilations-Perfusionsverteilungsstörungen bei obstruktiven Bronchitiden) oder verschlechtern Diffusions-Perfusionsverteilungsstörungen bei Lungenfibrosen). Bedingung ist allerdings, dass keine primär zentrale und/oder neuromuskuläre Atempumpinsuffizienz vorliegt. Der Pathomechanismus der abnormen arteriellen Blutgaskonstellationen muss abgeklärt werden (zerebral, neuromuskulär, thorakal, pulmonal, kardial etc.).

Die Bezeichnung O₂-, CO₂-Spannung (tension) sollte nicht verwendet werden, da physikalisch falsch, eine Spannung ist als eine Kraft pro Längeneinheit, der Druck als eine Kraft pro Flächeneinheit definiert!

Definition RI der inneren Atmung

Abnormer O₂- und/oder CO₂-Gehalt im arteriellen Blut und/oder Gewebe (Abb. 3).

Anmerkung:

Kann mit einer äußeren Atemfunktionsstörung (RI) einhergehen, ist jedoch nicht immer Folge abnormer O₂- und CO₂-Partialdrucke z. B. Hämoglobinmangel (Abb. 4), blockiertes (HbCO), pathologisches Hämoglobin, Atemfermentstörungen. Der Pathomechanismus (Anämie, CO-, HCN-Vergiftung u. a. m.) der abnormen O₂- und/oder CO₂-Konzentrationen muss weiter abgeklärt werden (z. B. durch Hb, O₂-, CO₂-Gehalts-(CaO₂, CaCO₂), Kapazitäts- und 2,3DPG-Bestimmungen). Ein wesentlicher Faktor der lokalen Gewebshypoxie ist nicht nur die globale (reduziertes Herzzeitvolumen) sondern auch die regionale Perfusionsinsuffizienz (z. B. nach Herzinfarkt, Schlaganfall etc.).

Auf die Bedeutung der Kombination von äußerer und innerer RI für die Versorgung der verschiedenen Körperorgane mit Sauerstoff verweisen wir auf den kürzlich erschienen Artikel von D. Köhler [5]. Die Messung der Partialdrucke O₂ und CO₂ ist somit keinesfalls ausreichend, um eine innere RI auszuschließen geschweige denn zu erkennen und differenzialdiagnostisch zu bewerten. Die leistungslimitierende Bedeutung des arteriellen Sauerstoffgehalts sollte heute nicht nur den mit Erythropoetin dopenden Radfahrern (Iron-Man and Women), Leichtathleten, Langläufern etc., sondern auch jedem Arzt bekannt sein.

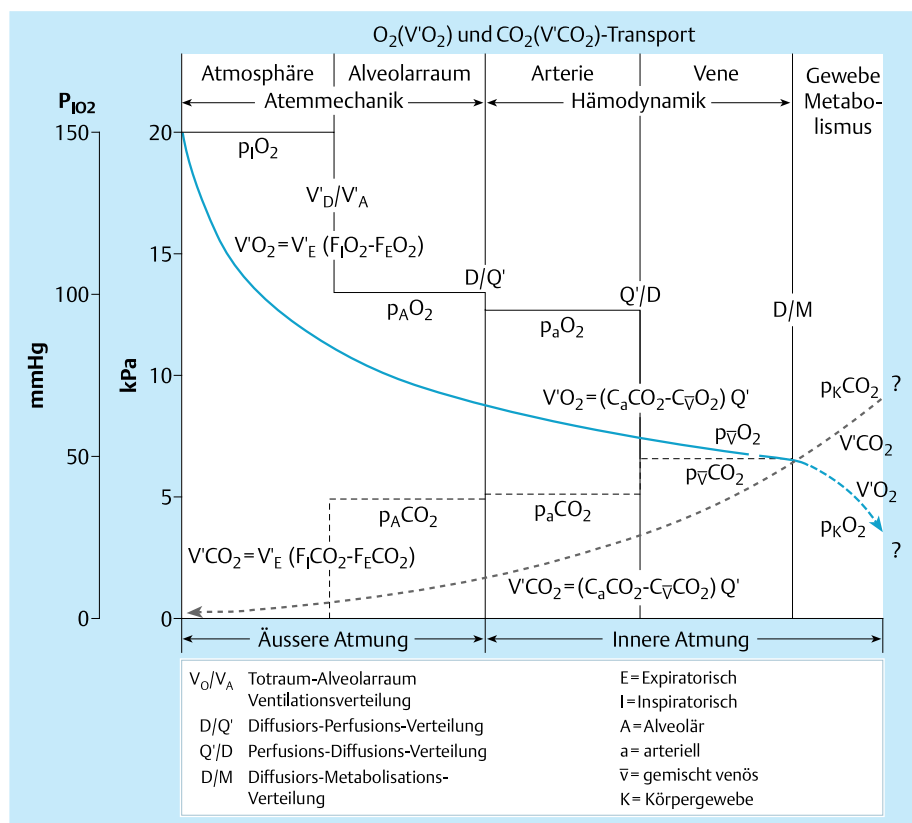


Abb. 3 Definition Äußere, Innere Atmung Schleusendiagramm für den O₂-(V'O₂) und CO₂-(V'CO₂) Transport von der Atmosphäre zum Körpergewebe und zurück.

Brennpunkt
217
Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

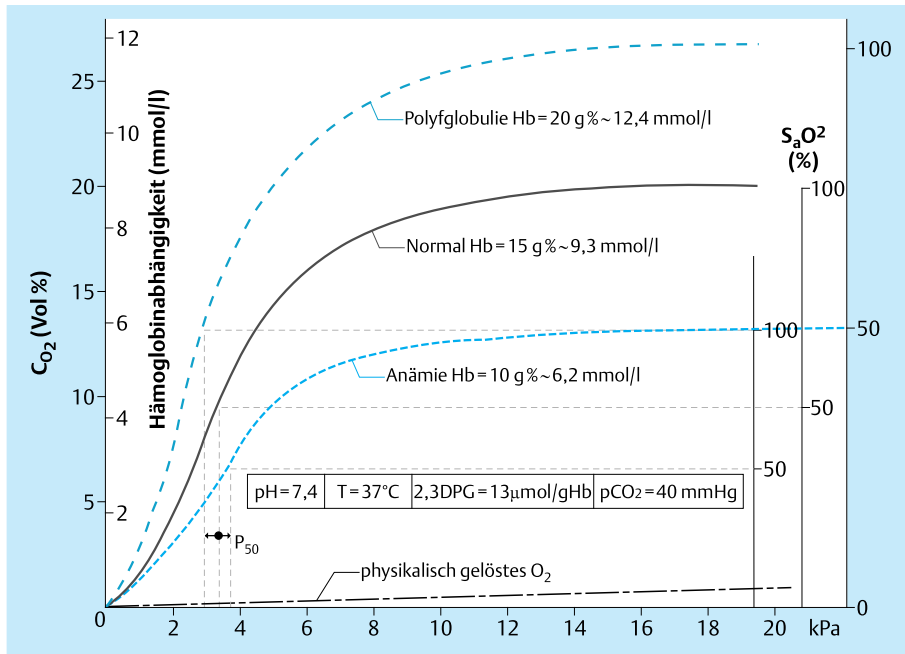


Abb. 4 Einfluss von Anämie und Polyglobulie auf den O_2 -Gehalt und den Halbsättigungsdruck ($P_{50} = SaO_2$ 50%) des Blutes unter Konstanzhaltung der anderen Einflussgrößen pH, PCO_2 , 2,3DPG, Temperatur.

Diagnostik und Therapie der RI

Liegen in Ruhe und/oder unter Belastung respektive im Schlaf pathologische Blutgas- und/oder Säure-Basenkonstellationen vor, muss gezielt nach den ursächlichen Störgrößen im Regelkreis der Atmungsorgane durch geeignete Funktionstests (Lungen- und Herzfunktion, Atemantrieb und Atemmuskelfunktionen etc.), bildgebende Verfahren und weitergehende metabolische und endokrinologische Untersuchungen die Atmungsstörung weiter abgeklärt werden (Abb. 1).

Als symptomatische Akuttherapie steht bei der respiratorischen Partial- und der geringgradigen respiratorischen Globalinsuffizienz, z.B. als Folge einer Atempumpermüdung oder CO_2 -Rückatmung mit oder ohne CO -Vergiftung, sowie anderen nicht ventilatorischen (Anämie, Groß- und Kleinkreislaufbedingten) O_2 -Transportstörungen ($CaO_2 \times Q'$) als erste therapeutische Maßnahme stets die sofortige O_2 -Gabe im Vordergrund [6].

Patienten mit normaler alveolo-arterieller O_2 -Differenz

Eine respiratorische Globalinsuffizienz mit *normaler* alveolo-arterieller O_2 -Differenz ($P(A-a)O_2$) bedeuten *keine pulmonale*, sondern *zentralnervöse* (z. B. Schlafmittelintoxikation, Undine Fluchsyndrom, REM schlafbedingte), *neuromuskuläre* (Poliomyelitis, Amyotrophische Lateralsklerose, Muskeldystrophie, Myasthenia gravis, Anorexia nervosa etc.), *thorakale* (Kyphoskoliose), *metabolische* (z. B. diabetisches, renales Koma) *hormonelle* (z. B. Kortisonmyopathie, Hypothyreose) *Krankheiten*, und/oder *obere Atemwegsobstruktionsbedingte* (OSAS, upper airway resistance syndrom) Atempumpinsuffizienzen (siehe auch Tab. 1).

Ihre Therapie beinhaltet primär die Behandlung der Grundkrankheit und soweit notwendig eine mechanische Beatmung meist vorerst intermittierend im Schlaf.

Patienten mit *zentraler* willkürlicher, emotionaler, kreislauf-, tumor- oder medikamentös toxisch bedingter *Hyperventilation* (z. B. Salicylatvergiftung, diabetisches Koma) zeigen i. a. eine normale $P(A-a)O_2$, solange keine komplizierende Lungenkrankheit oder eine Atempumpinsuffizienz entsteht. Bei der Cheyne-Stokes-Atmung (ondulierender Wechsel von globaler alveolärer Hypoventilation mit Hyperventilation getrennt durch Apnoephasen) handelt es sich oft um eine Kombination von zentraler und pulmokardial komplizierter RI.

Patienten mit erhöhter alveolo-arterieller O_2 -Differenz

In allen Situationen, in denen wir die alveolo-arterielle O_2 -Partialdruckdifferenz als erhöht berechnen, besteht eine *pulmonale Gasaustauschstörung* allein oder in Kombination mit einer Atempumpinsuffizienz (CO_2 -Partialdruckerhöhung als Folge einer ungenügenden Ventilation und/oder CO_2 -Rückatmung). Die erhöhte $P(A-a)O_2$ -Differenz braucht nicht primär pulmonaler Genese zu sein sondern ist sehr oft kardial oder hämodynamisch bedingt (z. B. Rechts-Links-Shunt auf Herzebene, linksherzinsuffizienz- oder vitienbedingte Lungenstauung). Sie berechnet sich wie folgt:

$$P(A-a)O_2 = PIO_2 - PACO_2 (FIO_2 + (1-FIO_2)/RQ) - PaO_2 \text{ oder vereinfacht}$$

$$P(A-a)O_2 = (PIO_2 - PaCO_2/RQ) - PaO_2; PACO_2 = PaCO_2, RQ = 0,82 \text{ in Ruhe!}$$

$PACO_2 = PaCO_2$ gilt selbstverständlich nicht für große Rechts-Links-Shunt und der RQ steigt unter körperlicher Belastung an.

In praxi ist der Sauerstofftest unter Spontanatmung heute die bedeutendste Funktionsprüfung für die Differenzialdiagnose der äußeren und inneren RI. Dabei sind die Blutgaspartialdrucke, der arterielle O_2 -Gehalt und das Herzzeitvolumen die wichtigsten Größen, wenn auch nicht einfach und schnell unter Ruhe-, Belastungs-, Schlaf-, Beatmungs- und verschiedenen Sauerstoffgabebedingungen zu messen.

Glücklicherweise ist erst kürzlich die Pulsoxymetrie mit der transkutanen CO₂-Gehaltsmessung in einem einfachen und für das Langzeitmonitoring geeigneten Ohrclip vereint worden.

Damit kann unblutig aus dem Puls auf das Herzzeitvolumenverhalten, aus der Sauerstoffsättigungsänderung auf den arteriellen PO₂, sowie aus dem CO₂-Gehalt auf die Atempumpreaktion geschlossen werden. Therapeutische Sauerstoffgaben und Beatmungsgeräteinstellungen können somit einfach auf ihre Effizienz überprüft und fein titriert im Schlaf- und Wachzustand optimiert angewendet werden. Damit ist auch die zuviel gefürchtete Hyperkapnie (CO₂-Narkose) kontrolliert beherrschbar.

Während früher die mit O₂-Gabe kompensierbare Hypoxie bei Übergang in eine zunehmende Hyperkapnie stets die NIV, CPAP oder Intubationsbeatmung verlangte, steht heute die transtracheale O₂-Applikation über ein Minitracheostoma als Alternative zur Verfügung. Diese so genannte transtracheale High-flow-Sauerstofftherapie wirkt als augmented ventilation bei verschiedenen Formen der RI. Insbesondere liegen positive Arbeiten für die folgende Indikationsgebiete vor:

a) Patienten mit chronischer RI und erhöhter P(A-a)O₂-Differenz, die mit O₂-Atmung über Nasensonde nicht beherrschbar ist. Insbesondere auch hyperkapnische Patienten mit Atempumpinsuffizienz [7].

b) Respiratorentwöhnung von langzeitbeatmungsabhängigen Patienten in der Klinik, um sie schneller in die Heimtherapie überführen zu können.

c) OSAS-Therapie von Patienten, für die eine CPAP- oder BiPAP-Behandlung nicht infrage kommt oder ausreichend ist, auch wenn sie mit erhöhter FIO₂-O₂-Zufuhr durchgeführt wird.

O₂-Gaben, insbesondere transtracheale (Minitracheostomie, Scoopkatheter), können auch als Beatmungstechniken gesehen werden und sind somit nicht nur bei der Lungeninsuffizienz

(Partialinsuffizienz) mit erhöhter P(A-a)O₂-Differenz, sondern auch bei allen Formen der Atempumpinsuffizienz (Globalinsuffizienz) eine zu prüfende Alternative.

Zusammenfassung

Die Definitionen der respiratorischen Insuffizienz sind nicht einheitlich und bedürfen in einer globalisierten Medizin dringend einer nationalen und internationalen sprachlichen und pathophysiologischen Standardisierung auf der Basis bereits anerkannter und weitgehend eingeführter Begriffe. International anerkannte Definitionen beinhalten auch den möglichst universellen Gebrauch von Abkürzungen, Symbolen und Einheiten. Dies fordert einen neuen Anlauf der nationalen und internationalen Gesellschaften, um die wissenschaftliche Sprachvielfalt in ihren politischen und sprachlichen Grenzen nicht weiter ausufern zu lassen, worunter auch die Qualität der medizinischen Leistung leidet.

Literatur

- ¹ Rossier PH, Bühlmann AA, Wiesinger K. Physiologie und Pathophysiologie der Atmung. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer, 1956 und 1958
- ² Bates DV, Macklem PT, Christie RV. Respiratory Function in Disease. Philadelphia, London, Toronto: WB Saunders, 1964 und 1971
- ³ Matthys H. Internationale Nomenklatur für Pathophysiologie und Klinik der Atemungskrankheiten, *Literae medicales*. Biberach an der Riss: Dr Karl Thomae GmbH, 1975
- ⁴ Matthys H, Seeger W. *Klinische Pneumologie*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 2002
- ⁵ Köhler D. CaO₂-Wert zur Beurteilung der Sauerstofforganversorgung, Klinische Bedeutung des Sauerstoffgehaltes. *Dtsch Ärzteblatt* 2005; 102: A 2026 – 2030 Heft 28 – 29
- ⁶ Köhler D. Die überbewertete Hypoxämie. *Pneumologie* 2002; 56: 408 – 412
- ⁷ Christopher KL, Van Hooser T, Jorgenson S et al. Preliminary observations of transtracheal augmented ventilation for chronic severe respiratory disease. *Resp Care* 2001; 46 (1): 15 – 25