

PLBV, eine NIV mit integrierter Lippenbremse: Effizienz steigern, Nebenwirkungen reduzieren

Nachdem sich die nicht-invasive Beatmung (NIV) als Maskenbeatmung vor mehr als 30 Jahren etabliert hat, wurde der Indikationsbereich dieser Beatmungsform über die Jahre fortlaufend erweitert. Ein wichtiger Bereich ist dabei die im häuslichen Umfeld durchgeführte Beatmung von Patienten mit chronisch respiratorischer Insuffizienz geworden. In der leitliniengerechten Beatmung dieser Patienten werden Beatmungsgeräte mit verschiedenen Modi eingesetzt, die sämtlich auf die Entlastung der Atemmuskelpumpe zielen. Dazu gehören z. B. die Modi BiPAP-ST, (a)PCV, PSV und AVAPS/iVAPS sowie in der jüngeren Zeit auch PLBV (Pursed-Lip Breathing Ventilation). Die einzelnen Modi fokussieren auf verschiedene Aspekte der Beatmung. So geht es z. B. beim BiPAP-Modus um eine verbesserte Synchronizität der Beatmung, beim (a)PCV-Modus um eine gesteigerte Entlastung der Atemmuskulatur und beim AVAPS/iVAPS-Modus um eine optimierte Beatmung bei Auftreten einer Hypoventilation. Der PLBV-Modus, also die Lippenbremsenbeatmung, bei dem in der Expiration der Druckverlauf einer natürlichen Lippenbremse nachempfunden ist, zielt auf eine Reduzierung der durch eine Beatmung induzierten Überblähung.



GUT ZU WISSEN
Ein höherer Beatmungsdruck steht bei der NIV mit einer stärkeren Reduktion des Kohlendioxidpartialdrucks ($p_a\text{CO}_2$) in Zusammenhang. Um die Überlebenszeit der Patienten zu verbessern, sind aber – neben dem $p_a\text{CO}_2$ – zusätzliche Parameter von Bedeutung. Deswegen sollte bei der NIV nicht nur der $p_a\text{CO}_2$ -Wert zur Bestimmung des Therapieerfolgs herangezogen werden.¹

Herausforderungen bei der NIV

Die größte Gruppe der außerklinisch beatmeten Patienten leidet an einer COPD. Bei dieser Erkrankung hat sich die Lungenstruktur so verändert, dass die eingeatmete Luft nur noch eingeschränkt ausgetatmet werden kann. Damit verbleibt bei fortschreitender Krankheit immer mehr Luft in der Lunge, sodass der Patient zunehmend überbläht. Die Folge ist, dass die Atemmechanik durch eine veränderte Thoraxgeometrie ungünstiger wird und der Patient zusätzlich auch schneller atmen muss. Bei fortgeschrittener Erkrankung muss die Atemmuskulatur dann Tag und Nacht Höchstleistung erbringen und wird dadurch überfordert. Aus dem Leistungssport ist bekannt, dass sich ein Muskel nach jedem Training regenerieren muss, um nicht überfordert zu werden. In Anlehnung an diese Erkenntnis aus der Sportphysiologie besteht bei der erschöpften Atemmuskulatur die Möglichkeit, dem Patienten die nächtliche Atemarbeit durch eine NIV zu erleichtern, sodass sich die Atemmuskulatur in dieser Zeit erholen kann. Dabei gibt es insofern einen Zielkonflikt, als auf der einen Seite eine gute Entlastung mit relativ hohen Therapiedrücken erfolgen soll, auf der anderen Seite aber gerade dadurch auch vermehrt Luft in die Lunge gepresst wird, die zusätzlich zu der schon bestehenden Überblähung nur unzureichend abgetatmet werden kann.

Nebenwirkungen

Je höher der angewendete Beatmungsdruck bei der NIV ist, desto häufiger und ausgeprägter treten Nebenwirkungen auf. **TABELLE 1** führt Nebenwirkungen auf, die bei einer NIV typischerweise auftreten können.

TABELLE 1 Anteil der Patienten in einer multizentrischen Studie, bei denen unter einer nicht-invasiven Langzeitbeatmung verschiedene Nebenwirkungen auftraten. Modifiziert nach Windisch et al.²

Nebenwirkung	Nach 1 Monat [%]	Nach 12 Monaten [%]
trockener Rachen	37	26
Gesichtsschmerzen	33	25
fragmentierter Schlaf	27	20
behinderte Nasenatmung	22	24
aufgeblähtes Abdomen	22	13
Blähungen	19	17
Einschlafstörungen	13	16
Augenirritationen	12	11
Nasenbluten	7	2
Übelkeit	1	2
Gesichtsdekubitus	1	0

Deventilationssyndrom

Eine weitere und häufig auftretende Nebenwirkung der NIV-Therapie ist das Deventilationssyndrom. Es ist durch eine Symptomatik definiert, die typischerweise nach Beendigung einer nächtlichen NIV-Therapie bei der morgendlichen Maskenabnahme auftritt. Sie zeichnet sich vor allem durch verstärkte Luftnot aus, die von Tachykardie, Tachypnoe, evtl. Schwitzen, Angst, Erregung und anderen vegetativen Erscheinungen sowie von Panikattacken begleitet sein kann.^{3, 4}

In einer prospektiven Beobachtungsstudie aus dem Jahr 2022 konnte das Deventilationssyndrom bei 58 % der Patienten beobachtet werden, die eine NIV-Therapie wegen einer COPD erhalten hatten.⁴ In einer anderen kontrollierten, prospektiven Studie aus demselben Jahr wird das Deventilationssyndrom bei 35 % der Patienten mit COPD unter NIV-Therapie erfasst.³ Es gibt Hinweise darauf, dass das Deventilationssyndrom durch eine Überblähung entsteht, da durch die Beatmung zusätzliche Luft in die Lunge gepresst wird, die während der Expiration nicht vollständig ausgeatmet werden kann. So belegen Studiendaten, dass Patienten mit Deventilationssyndrom direkt nach dem Abnehmen der Maske eine reduzierte Vitalkapazität (VC_{max}) von 46 ± 16 % aufwiesen, die sich erst 2 Stunden später auf 54 ± 15 % ($p = 0,002$) gebessert hatte. Diese Besserung der Vitalkapazität korrelierte sehr gut mit einer Besserung der Dyspnoe, die direkt nach der Maskenabnahme auf der Borg-Skala bei $7,2 \pm 1,0$ lag und 2 Stunden später nur noch $4,8 \pm 2,6$ betrug ($p = 0,003$).³

Physiologische Lippenbremse

Die Lippenbremse ist eine Atemtechnik, bei der die Ausatmung über den Mund erfolgt, wobei der Ringmuskel des Mundes so angespannt wird, dass die Mundöffnung durch die Lippen zu einem Spalt verengt wird. Da die Lippen dabei etwas gekräuselt aussehen, wird diese Atemtechnik im englischen auch „pursed lip breathing“ (PLB, Atmung mit gekräuselten Lippen) genannt. Bei der Ausatmung durch die so verengte Mundöffnung wird dem Ausatemstrom ein Widerstand entgegengesetzt, der umso stärker ist, je kleiner die Mundöffnung und je schneller der Luftstrom ist. Durch diesen Widerstand wird der Luftdruck in den Atemwegen erhöht und die kleinsten Atemwege bleiben länger geöffnet. Dabei wird der so aufgebaute Gegendruck zu jedem Zeitpunkt vom Patienten intuitiv gesteuert, und zwar so, dass er dem intrapulmonalen Druck dahingehend entgegenwirkt, dass er in Verbindung mit den Rückstellkräften der kleinen Atemwege eine optimierte Ausatmung ermöglicht.

Ein weiterer Grund für die Wirksamkeit der Lippenbremse ist im Bernoulli-Effekt zu sehen. Das Gesetz von Bernoulli besagt, dass mit

Zunahme der Strömungsgeschwindigkeit der Druck im Strömungsmedium abnimmt. Da die Geschwindigkeit des Luftstroms in den kleinen Atemwegen höher ist als in den größeren Atemwegen, ist der Druck in den kleinen Atemwegen dementsprechend niedriger als in den größeren Atemwegen. Es entsteht in den kleinen Atemwegen also quasi ein Sogeffekt, der den Gasaustausch in der gesunden Lunge bei der normalen Atmung effizienter macht. Bei der COPD sind jedoch die elastischen Fasern der kleinsten Atemwege durch die chronische Entzündung zerstört, sodass sie unter diesem Sogeffekt verstärkt zusammenfallen. Dieser Sogeffekt wird kompensiert, wenn durch die Lippenbremse der Luftstrom in der Ausatemphase langsamer wird.

Die Lippenbremse hat folgende Effekte:

- Die Luft kann länger ausströmen.
- Die Ausatemphase verlängert sich automatisch.
- Es kann mehr alte und verbrauchte Luft ausgeatmet werden.
- Die Lunge wird mit jedem Atemmanöver etwas entbläht.
- Die Geometrie der Ansatzpunkte der Atemmuskulatur am Thorax und damit die Hebelwirkung der Atemmuskeln werden verbessert.
- Die Atmung wird ruhiger und effizienter.

Die Lippenbremse trägt also dazu bei, dass sich die Atemarbeit deutlich reduziert.

Atemwegsdruck bei Anwendung der Lippenbremse

Der Lippenbremsendruck ist durch einen dynamisch geregelten Druckverlauf gekennzeichnet, der in der frühen Expiration schnell ansteigt und dann im weiteren Verlauf der Expiration langsam wieder abfällt (**ABBILDUNG 1**). Der zu jedem Zeitpunkt der Expiration herrschende Druck wird dadurch bestimmt, wie schnell der Ausatemstrom ist und wie eng die Mundöffnung zu den einzelnen Zeitpunkten ist. Das wird im Atemzentrum des Patienten durch komplexe Innervation aller beteiligten Muskeln nach Maßgabe seiner Atemnotempfindung geregelt.

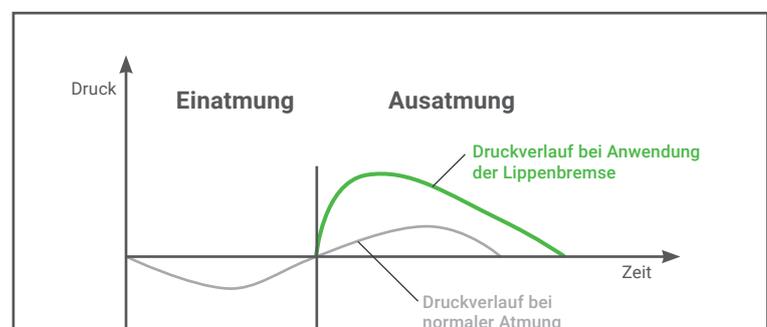


ABBILDUNG 1 Bei Anwendung der Lippenbremsenatmung ist der Druckverlauf dynamisch: Der Druck steigt in der frühen Expiration schnell an und fällt dann im weiteren Verlauf der Expiration langsam wieder ab. Lippenbremsenatmung: grüne Kurve; normale Atmung: graue Kurve.

Pursed-Lip Breathing Ventilation (PLBV)

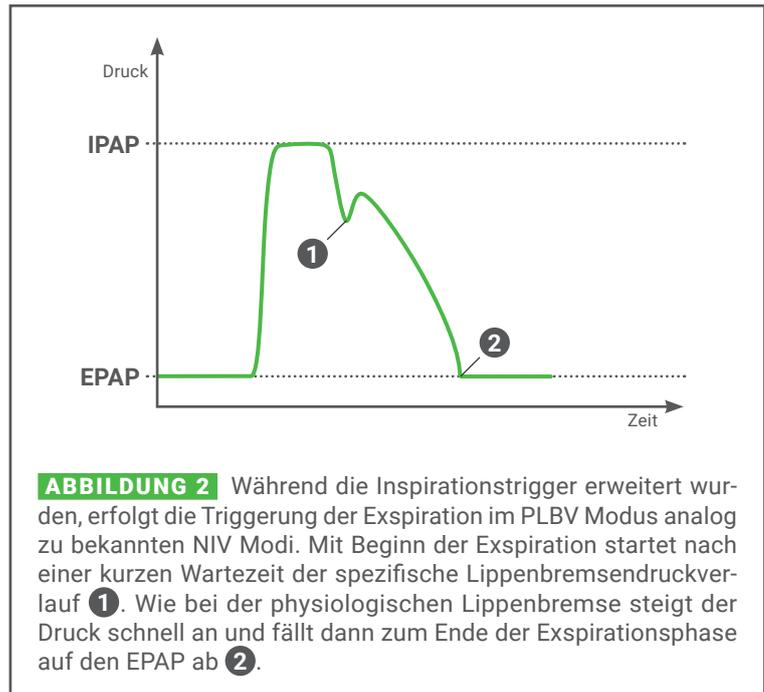
Bei der PLBV handelt es sich um einen Beatmungsmodus, bei dem der Druckverlauf in der Ausatemphase einer Lippenbremse nachempfunden ist. Der Beatmungsdruck in der Expirationsphase wird dabei so moduliert, dass er als dynamischer Gegendruck – wie bei der physiologischen Lippenbremse – die kleinen Atemwege länger geöffnet hält und die Ausatemphase sich automatisch verlängert.

Kurz gesagt: Der PLBV Modus ermöglicht es, dass die unter NIV während der Inspiration vermehrt in die Lunge applizierte Luft auch wieder abgeatmet werden kann. Der konkrete Druckverlauf eines Atemzuges unter einer PLBV-Therapie ist in **ABBILDUNG 2** schematisch dargestellt.

Studienevidenz

Eine Studie, in der Patienten mit COPD von einer herkömmlichen NIV auf eine PLBV umgestellt wurden, konnte zeigen, dass der unter der herkömmlichen NIV angewendete Inspirationsdruck von im Median 19,5 hPa (Interquartilsabstand [IQR]: 16,0–26,0) unter PLBV auf 13,8 hPa (IQR: 12,5–14,9; $p < 0,001$) gesenkt werden konnte, ohne dass dabei der p_aCO_2 -Wert signifikant anstieg.⁵ Die Leistungsfähigkeit der Patienten im 6-Minuten-Gehtest (6-MWT) verbesserte sich von 200 Meter auf 270 Meter ($p < 0,001$) und viele Patienten gaben an, mit der PLBV erheblich besser schlafen zu können. Auch die krankheitsbezogene Lebensqualität hatte sich deutlich gebessert. So besserte sich der Score im CAT-Fragebogen (COPD-Assessment-Test) von im Median 26,5 (IQR: 24,8–31,0) auf 17 (IQR: 11,3–22,5).

In einer weiteren kontrollierten Studie wurde die Umstellung von einer NIV mit klassischen Modus auf einen PLBV-Modus im Hinblick auf das Deventilationssyndrom untersucht.³ Bei allen Patienten, die die in dieser Studie gewählten Kriterien für ein Deventilationssyndrom erfüllten, kam es nach Umstellung auf eine PLBV zu einer deutlichen Verbesserung der morgendlichen Luftnot ($7,2 \pm 1,0$ Punkte auf der Borg-Skala vs. $5,6 \pm 2,0$ Punkte). Die mittlere inspiratorische Vitalkapazität verbesserte sich dabei von $44 \pm 16,0\%$ auf $48 \pm 16,3\%$ ($p = 0,040$). Diese Verbesserungen traten bereits nach der ersten Therapienacht auf.



© nova:med

PLBV führt zu gleichmäßigerer Belüftung der Lunge

Bei Patienten mit COPD sind die Atemwege chronisch entzündet und es kommt zu einer Schädigung der Bronchien, der Bronchioli und der Lungenbläschen. Diese strukturellen Schädigungen sind in der Lunge oft diffus verteilt, weshalb Bereiche mit starker und geringer Überblähung oft nebeneinanderliegen. Daher ist auch der intrinsische PEEP und damit der Atemluftstrom in der Lunge uneinheitlich verteilt. Wenn in der frühen Einatemphase der Inspirationsdruck steigt, werden zunächst die Lungenbereiche mit frischer Luft gefüllt, die den niedrigsten Innendruck haben. Bereiche mit höherem iPEEP werden erst dann mit frischer Luft versorgt, wenn der Beatmungsdruck dort höher ist als der intrinsische PEEP. Wenn durch die PLBV die kleinen Atemwege in der Ausatemphase länger geöffnet sind, baut sich der Überdruck in den überblähten Bereichen besser ab, sodass der lokale Druck am Ende der Ausatemphase an den Orten des Gasaustausches geringer und homogener verteilt ist. Dadurch kann sich die frische Beatmungsluft bei der Einatmung besser in allen Lungenbereichen verteilen.

PLBV in der aktuellen S2k-Leitlinie

In der aktuellen S2k-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin (DGP) „Nichtinvasive Beatmung als Therapie der akuten respiratorischen Insuffizienz“ von 2023 wird die PLBV unter dem Kapitel 11.2.6. „Neue Beatmungsformen“ angeführt.⁶

Die Leitlinie weist explizit darauf hin, „... dass mit [dieser Methode] bei vergleichbarem Effekt der Beatmung auf die CO_2 -Werte, die Inspirationsdrücke um etwa 30 % gesenkt werden konnten und sich dabei gleichzeitig die 6-Minuten-Wegstrecke um 35 % verbesserte.⁵ Dasselbe Verfahren führte in einer anderen Studie zu einer Reduktion der Dyspnoe nach dem Absetzen der NIV-Maske (dem sog. Deventilationssyndrom).³“

PLBV findet in einem besseren Compliance-Bereich der Lunge statt

Durch die Anwendung der Lippenbremse wird die Lunge entbläht, wodurch ihr Volumen am Ende der Ausatemungsphase kleiner ist. Auf diesem Volumenniveau ist die Dehnbarkeit der Lunge deutlich besser, weshalb der Lungenausdehnung bei der Inspiration geringere Kräfte entgegenwirken (**ABBILDUNG 3**). Dies bedeutet, dass bei der NIV der Inspirationsdruck für ein zu erreichendes Tidalvolumen nicht mehr so hoch sein muss und die NIV dadurch lungenprotektiver angewandt werden kann.

→ Eine PLBV kann die Therapieziele bereits mit niedrigen Druckwerten effektiv erreichen.

Beatmung mit Lippenbremse

Während die etablierten und häufig verwendeten Beatmungsmodi BiPAP S, BiPAP ST, PCV oder (a)PCV schon jahrzehntealt sind, ist der Therapiemodus PLBV noch relativ jung und wurde erst Ende 2016 eingeführt. Um den Lippenbremsendruckverlauf bestmöglich in eine Bilevel-Beatmung einzuarbeiten, wurden die Parameter Lippenbremsenwartezeit (LBWZ) und Lippenbremsendruck (LBD) eingeführt, die an den Geräten der ersten Generation noch händisch bei jedem Patienten individuell eingestellt werden mussten.

Lippenbremsenwartezeit

Bei der normalen Atmung beginnt der Druckanstieg der Lippenbremse mit dem Start der Expiration. Sehr ähnlich ist das auch bei der Lippenbremsenbeatmung. Auch hier beginnt der Druckanstieg mit dem Start der Expiration, kann aber über den Parameter LBWZ für bis zu 0,4 s verzögert werden. Dies hat sich insofern als sinnvoll erwiesen, als die bei höheren IPAP-Werten in die Lunge gepresste Luft zunächst ohne einen Gegendruck ungehindert entweichen können soll. In diesen ersten Zehntelsekunden der Expiration sind die Atemwege noch ausreichend geöffnet und bedürfen noch keiner zusätzlichen inneren Stütze. Je höher der IPAP eingestellt wird, umso länger

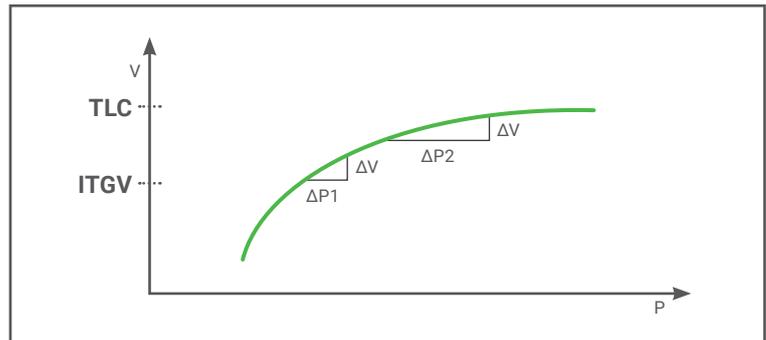


ABBILDUNG 3 Compliance-Kurve der Lunge. Der Quotient $\Delta V / \Delta P$ gibt an, um welchen Wert man den in der Lunge herrschenden Druck (P) erhöhen muss, um eine bestimmte Volumenzunahme (V) der Lunge zu erreichen. ΔV : Tidalvolumen, das durch die Druckänderung $\Delta P1$ bzw. $\Delta P2$ erzielt wird; ITGV: intrathorakales Gasvolumen (Lungenvolumen am Ende der Ausatmung); P: Druck; TLC: totale Lungkapazität; V: Volumen.

© nova:med

sollte auch die LBWZ eingestellt werden. Erst nach Ablauf der eingestellten LBWZ setzt dann die Lippenbremse mit ihrem typischen Druckverlauf ein und startet von der Druckhöhe aus, bis zu der der Druck in der LBWZ abgefallen ist. Bei einer LBWZ von 0,4 s startet der LBD vom EPAP aus. In der folgenden Skizze sind schematische Beispiele für eine LBWZ von 0, 0,2 und 0,4 s dargestellt (**ABBILDUNG 4**).

Lippenbremsendruck

Mit LBD wird der Druck bezeichnet, um den sich der Therapiedruck in der Ausatemphase nach dem Start der Lippenbremse bis zum Peakdruck der Lippenbremse erhöht. Der Startdruck, von dem aus sich der Therapiedruck in der Expiration entsprechend dem Verlauf des LBD erhöht, liegt also zwischen dem IPAP und dem EPAP und wird über den Parameter LBWZ bestimmt. Der Verlauf des LBD ist in seiner Dynamik der physiologischen Lippenbremse nachempfunden, wobei der Druck schnell ansteigt und nach dem Peak langsam wieder abfällt. Wie bei der physiologischen Lippenbremse ist der zeitliche Verlauf des LBD an die Atemfrequenz gekoppelt. Je höher die Atemfrequenz ist, umso kürzer ist der Verlauf der Lippenbremse. Die Höhe des LBD kann zwischen

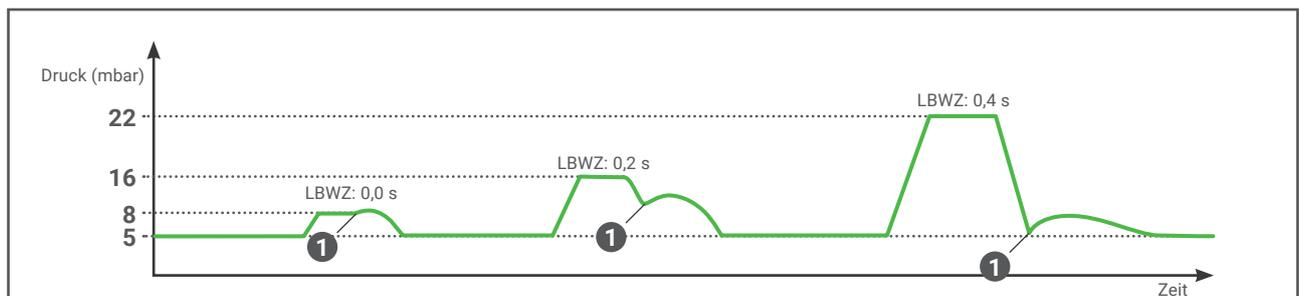
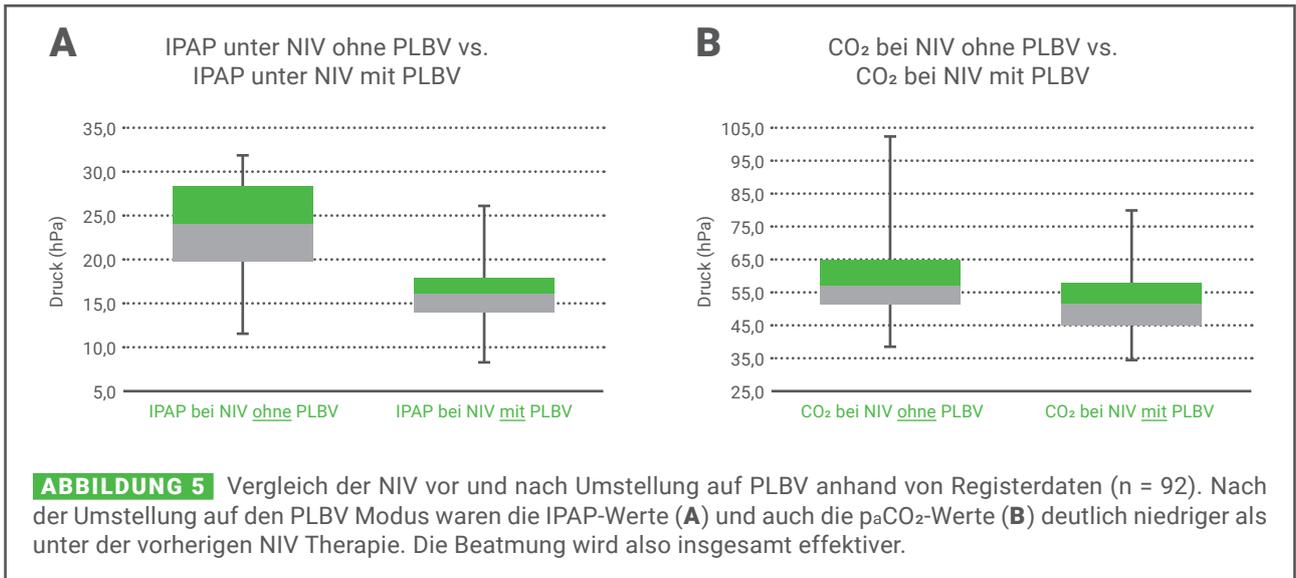


ABBILDUNG 4 Schematische Beispiele für verschiedene LBWZs. Die LBWZ kann zwischen 0 und max. 0,4 Sekunden eingestellt werden. Je höher der IPAP, desto länger sollte die LBWZ eingestellt sein. Der Lippenbremsendruckverlauf startet ausgehend von der Druckhöhe, die nach Ablauf der LBWZ vorherrscht ①.

© nova:med

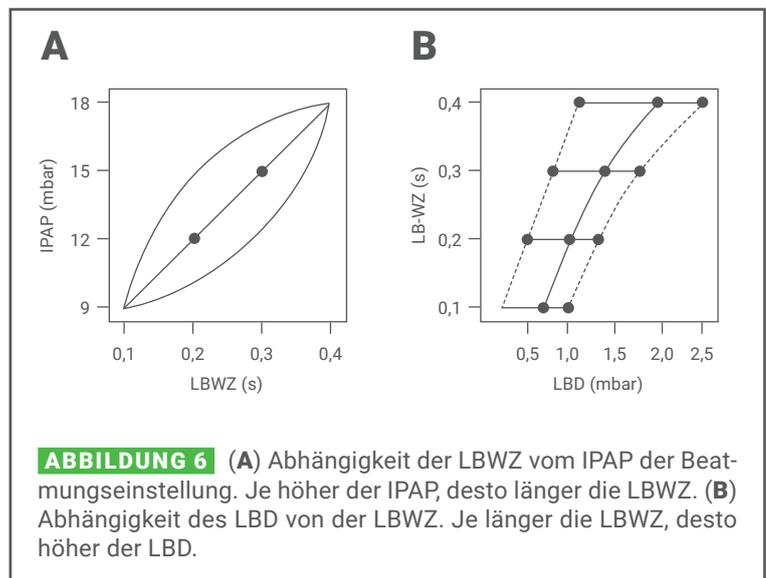


0,1 und 4,0 hPa eingestellt werden und sie richtet sich nach verschiedenen Kriterien. Bei myopathischer Muskulatur und auch für kurze Lippenbremsenwartezeiten wird eher ein niedriger Lippenbremsendruck gewählt. Bei deutlich übergewichtigen Patienten haben sich höhere Lippenbremsendrucke als hilfreich erwiesen. Bei langen Lippenbremsenwartezeiten ist in der Regel ein höherer Lippenbremsendruck zu bevorzugen. Bei einem höheren IPAP-Wert führt ein höherer Lippenbremsendruck häufig zu besseren Ergebnissen. Häufig ist es auch so, dass die Patienten über ihr Atemempfinden konkrete Wünsche bezüglich des Lippenbremsendrucks äußern.

Die ersten 100 Patienten mit PLBV

Nachdem die PLBV verfügbar war, wurden in der ersten Zeit vornehmlich Patienten mit einer schon etablierten NIV und gleichzeitig bestehendem Deventilationssyndrom auf die neue Beatmungsform umgestellt. Von den Registerdaten dieser Patienten ließen sich interessante Erkenntnisse ableiten. So zeigen diese Daten der Patienten aus den verschiedensten Beatmungszentren (ABILDUNG 5, siehe auch⁵), dass nach Umstellung von NIV mit klassischen Modi auf eine NIV mit PLBV der Therapiedruck von 24 hPa auf 16 hPa abgesenkt war und dabei gleichzeitig das $p_a\text{CO}_2$ von 56 mmHg auf 51 mmHg gefallen war.

Und noch eine Erkenntnis konnte aus den Registerdaten gezogen werden: Die detaillierte Analyse ergab nämlich, dass die über knapp 100 Patienten gemittelte LBWZ in einer aussagekräftigen Korrelation zum jeweils eingestellten IPAP standen (ABILDUNG 6 A). Und es zeigte sich auch, dass der eingestellte LBD eine ziemlich stringente Beziehung zur jeweils gewählten LBWZ aufwies (ABILDUNG 6 B). Über diese Abhängigkeiten konnte in der nächsten Gerätegeneration der PLBV die Einstellung der LBWZ und des LBD automatisch



vom Gerät in Abhängigkeit vom IPAP vorgenommen werden.

Das Beatmungsgerät eva: automatisierte Steuerung mit autoPLBV

Mit dem Beatmungsgerät **eva** kam eine neue Gerätegeneration mit PLBV auf den Markt. Als wesentliches Merkmal wurde dabei der autoPLBV-Modus eingeführt, der die Einstellung der Beatmung im PLBV-Modus erleichtert. Darüber hinaus wurde der Lippenbremsendruckverlauf auch in die Beatmungsmodi PSV/ST und (a)PCV integriert, in denen er einfach ohne weitere Einstellungen zugeschaltet werden kann. So kann der Patient auch in diesen Beatmungsmodi von allen Vorteilen der Lippenbremse profitieren. Die o. a. Beziehungen der 3 Parameter IPAP, LBWZ und LBD zueinander (ABILDUNG 6) wurden beim autoPLBV in einen Algorithmus überführt, der bei gegebenem IPAP die Einstellung der Parameter LBWZ und LBD automatisch vornimmt und dabei weitergehende Faktoren berücksichtigt.

So wird mit diesem Algorithmus auch das I:E-Verhältnis überwacht und die LBWZ automatisch verlängert, sobald das I:E-Verhältnis einen Wert von 1,0 (1:1) überschreitet. Wenn das I:E-Verhältnis weiter zunimmt, dann wird auch die LBWZ kontinuierlich weiter verlängert (bis maximal 0,4 s). Sollte das I:E-Verhältnis einen Wert von 2,0 (2:1) erreichen oder überschreiten, so wird die Lippenbremse deaktiviert. Sie wird erst wieder aktiviert, wenn das I:E-Verhältnis im weiteren Verlauf wieder einen Wert von kleiner als 2 annimmt. Die Kopplung von LBWZ und LBD bleibt während dieser Regulation unverändert bestehen.

Diese Anpassung wurde eingeführt, weil eine Lippenbremse auch kontraproduktiv werden könnte, wenn die Expirationsphase nicht mehr ausreichend lang werden kann. Mit der dann zum Tragen kommenden Verlängerung der LBWZ kommt es auch automatisch zu einer Verkürzung der Dauer des Lippenbremsen-Gegendrucks, der umso kürzer wird, je länger die LBWZ wird.

Aus einem ähnlichen Grund wird in diesem Algorithmus die LBWZ auch durch die eingestellte Backup-Atemfrequenz (AF) beeinflusst. Hier gilt, dass die über den IPAP zugeordnete LBWZ mit zunehmender Backup-AF bei mandatorischen Atemzügen kontinuierlich verlängert wird, da eine hohe Atemfrequenz häufig mit einer kurzen Expiration verbunden ist.

Innovative Trigger im PLBV-Modus

In der Beatmungsmedizin wird unter einem Trigger der Auslöser für den Wechsel vom EPAP auf den IPAP (Inspirationstrigger) bzw. vom IPAP auf den EPAP (Expirationstrigger) verstanden. Die Ein- oder Ausatembemühung des Patienten wird vom Gerät erfasst, sodass danach die entsprechende Druckumschaltung erfolgen kann. Besonders für die Einatmung ist es wichtig, dass der Patient den Trigger durch möglichst wenig Atemanstrengung auslösen kann, da das Triggern durch das Beatmungsgerät für den Patienten Atemarbeit bedeutet. Um einem Patienten bei der Beatmung möglichst viel Atemarbeit abzunehmen, ist ein gutes Triggerverhalten deswegen eine wichtige Eigenschaft des Beatmungsgeräts. **TABELLE 2** liefert eine Übersicht der verfügbaren Trigger des **eva**-Systems.

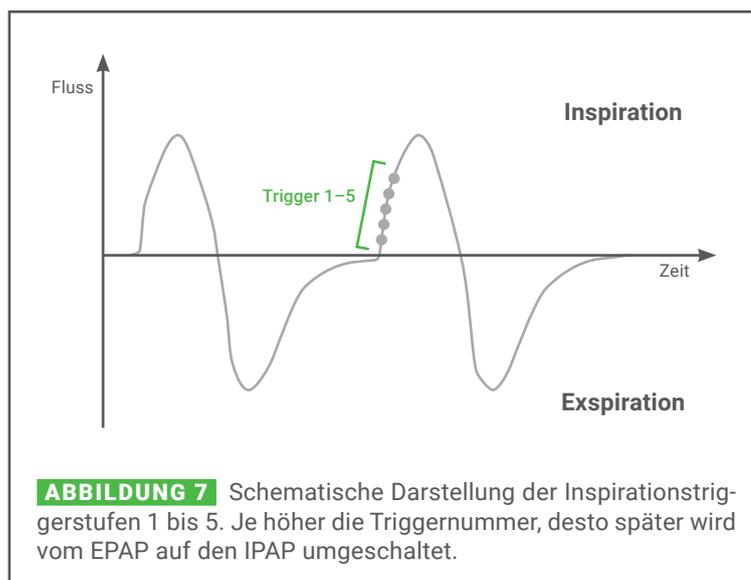
Trigger 1, 2, 3, 4, 5

Die „klassischen“ Trigger funktionieren im Einklang mit der Einatembemühung des Patienten. Die Synchronisierung des Beatmungsgeräts mit der Atmung des Patienten ist elementar entscheidend für den Erfolg der NIV – insbesondere bei dauerhafter Nutzung. Bei **eva** sind die Inspirationstrigger so fein implementiert, dass die Triggerarbeit minimiert, aber eine Fehltriggerung auch vermieden werden kann. Bei den empfindlichen Triggerstufen 1 und 2

TABELLE 2 Übersicht der verfügbaren Triggerfunktionen des **eva**-Systems

Trigger	
1 bis 5	bekannter Standard, klassische Trigger
0	Nullfluss, Umschaltung von EPAP auf IPAP, sobald der Patient ausgeatmet hat und kein Expirationsfluss mehr besteht.
-4 bis -1	Bei Lufthunger startet der Patient seine Einatmung häufig schon zu einer Zeit, in der seine Ausatmung noch nicht vollständig beendet ist. So eine Einatmung kostet unter klassischer Beatmung sehr viel Kraft. Bei eva kann diese Kraft durch die Minus-Trigger weitgehend abgenommen werden.

führt schon ein leichter Unterdruck dazu, dass der EPAP auf den IPAP umgeschaltet wird. Die Triggerstufen 4 und 5 reagieren etwas träger. Sie werden immer dann genutzt, wenn der Patient unruhig oder hyperaktiv ist oder auch hyperventiliert und ein ruhiges Atemmuster in der aktuellen Situation wichtiger ist als eine möglichst geringe Atemarbeit (**ABBILDUNG 7**).



Trigger 0: zero work of breathing trigger (0-WOB-Trigger)

Bei Trigger 0 beginnt die nächste Inspirationsphase automatisch, sobald kein Ausatemstrom mehr messbar ist (**ABBILDUNG 8, TABELLE 2**). Der Patient muss keine Einatembemühung aufbringen, das Gerät schaltet ohne aktives Zutun des Patienten vom EPAP auf den IPAP. Die Atemarbeit ist auf „0“ gesetzt, sodass die Atembemühung des Patienten vollständig vom Gerät übernommen wird. Trigger 0 ermöglicht dem Patienten, die von seinem Atemzentrum bestimmte Ausatmung ungestört durchführen zu lassen, sodass automatisch die bestmögliche Atemfrequenz und ein optimales I:E-Verhältnis zustande kommen. Die Einstellung einer zusätzlichen Backup-Frequenz ist nicht mehr nötig bzw. sogar eher kontrapro-

GUT ZU WISSEN

Der Trigger 0 wählt automatisch die bestmögliche Atemfrequenz für den Patienten. Dadurch wird die Einstellung einer Backup-Atemfrequenz vollständig überflüssig. Diese Triggerstufe kann die Atemarbeit besser übernehmen als eine kontrollierte Beatmung. Die Beatmung erfolgt auch bei jeder Apnoe, sei sie obstruktiver oder zentraler Genese.

duktiv, wenn die Patienten-Geräte-Harmonie dadurch gestört wird. Damit hat die Triggerstufe 0 auch positive Effekte auf die Überblähung der Lunge und auf die Schlafqualität des Patienten. Ein zusätzlicher Vorteil der Triggerstufe 0 ist, dass auch bei Auftreten von Apnoen die Umschaltung vom EPAP auf den IPAP ausgelöst wird.

Trigger -1, -2, -3, -4

Die Trigger -1 bis -4 berücksichtigen die besonderen Bedürfnisse der Patienten mit Atemnot, denn bei Atemnot beginnt der Patient seine Inspiration häufig schon zu einem Zeitpunkt, zu dem er die verbrauchte Luft noch nicht vollständig ausgeatmet hat. Dadurch ist viel Atemarbeit des Patienten bei der Einatmung erforderlich. Mit den Triggern -1 bis -4 kann die Triggersensibilität so gewählt werden, dass eine vom Patienten schon zum Ende seiner Ausatmung initiierte Einatembemühung erkannt wird (**ABBILDUNG 9**) und die Umschaltung vom EPAP auf den IPAP entsprechend dem Luftnotempfinden des Patienten erfolgt. Die Triggerstufen reagieren dabei sensibel auf die kleinsten Einatembemühungen des Patienten. Mit diesen Triggerstufen kann auch ein kontrollierter Beatmungsmodus eingestellt werden, der nicht zeitgesteuert, sondern flussgesteuert abläuft. Die Triggerstufen -4 bis -1 bedürfen einer sehr sorgfältigen Überwachung, da es sonst auch zu einer ungewollten Überblähung kommen kann.

→ Die Trigger -4 bis -1 reduzieren die Atemarbeit besonders bei Patienten mit persistierender Luftnot.

FAZIT

Die NIV ist eine Beatmungstechnik, die bei vielen Indikationen im klinischen und außerklinischen Bereich Anwendung findet. Häufig werden hohe Beatmungsdrücke angewendet, um die angestrebten Therapieziele und eine ausreichende CO₂-Elimination zu erreichen. Je höher aber der angewendete Beatmungsdruck bei der NIV ist, desto häufiger und ausgeprägter treten Komplikationen auf.

Durch die PLBV-Beatmungstechnologie wird die NIV schon bei niedrigen Drücken effektiv, und sie kann dadurch lungenprotektiver angewendet werden. Sensible, innovative Trigger erlauben es, die mechanische Beatmung bei minimaler Atemarbeit an die individuellen Bedürfnisse des Patienten effizient anzupassen.

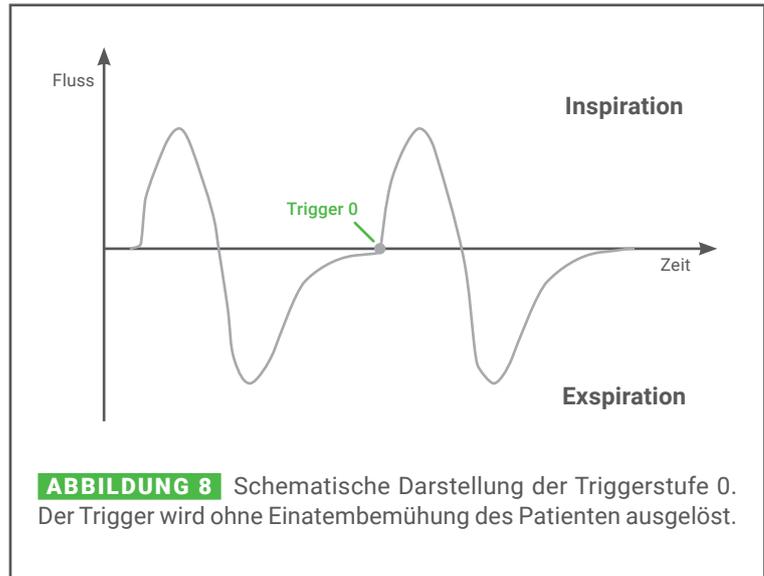


ABBILDUNG 8 Schematische Darstellung der Triggerstufe 0. Der Trigger wird ohne Einatembemühung des Patienten ausgelöst.

© nova:med

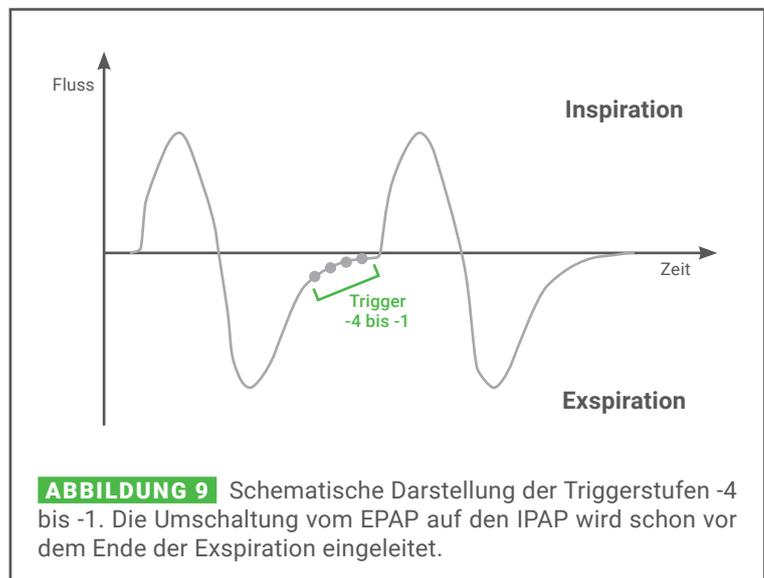


ABBILDUNG 9 Schematische Darstellung der Triggerstufen -4 bis -1. Die Umschaltung vom EPAP auf den IPAP wird schon vor dem Ende der Expiration eingeleitet.

© nova:med

Vorteile der PLBV für die Patienten:

- geschiente Atemwege während der Ausatmung
- weniger Nebenwirkung einer NIV durch deutlich niedrigeren Druckbedarf
- automatische Absenkung der Atemfrequenz und verlängerte Ausatmung
- Vermeidung/Reduzierung der NIV-induzierten Überblähung
- Vermeidung eines Deventilationssyndroms
- Reduktion des AutoPEEP
- Homogenisierung der Ventilationsverteilung
- Kontrolle der Beatmung durch Fluss- statt Zeitsteuerung
- gute Patienten-Geräte-Harmonie
- erholsamer Schlaf, dadurch bessere Regeneration und Stärkung des Immunsystems
- reduzierte innere Reibung in den Atemwegen, dadurch weniger Scherstress, dadurch weniger physikalische Entzündung, dadurch Abmilderung eines Progressionsfaktors der COPD; das Fortschreiten der COPD kann verlangsamt werden

Abkürzungsverzeichnis

AF: Atemfrequenz.

AVAPS: Average Volume Assured Pressure Support – Druckunterstützung mit gesichertem Durchschnittsvolumen.

AWMF: Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e. V.

BiPAP: Bilevel Positive Airway Pressure.

CAT: COPD-Assessment-Test.

COPD: Chronic Obstructive Pulmonary Disease – chronisch obstruktive Lungenerkrankung.

EPAP: Expiratory Positive Airway Pressure – positiver expiratorischer Atemwegsdruck.

I:E-Verhältnis: Inspirations-Expirations-Quotient oder Atem-Zeit-Verhältnis.

IPAP: Inspiratory Positive Airway Pressure – positiver inspiratorischer Atemwegsdruck.

ITGV: Intrathorakales Gasvolumen – Lungenvolumen am Ende der Ausatmung.

IQR: Interquartilsabstand.

iVAPS: Intelligent Volume Assured Pressure Support – Druckunterstützung mit dem Ziel des gesicherten alveolären Minutenvolumens.

LBD: Lippenbremsendruck.

LBWZ: Lippenbremsenwartezeit.

MWT: Minute Walk Test – Minuten-Gehtest.

NIV: non-invasive ventilation – nicht-invasive Beatmung.

p_aCO₂: Kohlendioxidpartialdruck im arteriellen Blut.

(a)PCV: (assisted) Pressure Controlled Ventilation – (assistierter) druckkontrollierter Beatmungsmodus.

PEEP: Positive End-Expiratory Pressure – positiver endexpiratorischer Druck.

PLB: Pursed-Lip Breathing – Atmung mit gekräuselten Lippen.

PLBV: Pursed-Lip Breathing Ventilation.

PSV: Pressure Support Ventilation – druckunterstützte Beatmung.

ST: Spontaneous/Timed – spontan/zeitgesteuert.

Ti: Inspirationszeit.

TLC: totale Lungkapazität.

VC_{max}: maximale Vitalkapazität

Quellen

1. Raveling T, Bladder G, Vonk JM et al. Improvement in hypercapnia does not predict survival in COPD patients on chronic noninvasive ventilation. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease* 2018; 3625–3634.
2. Windisch W, Quality of life in home mechanical ventilation study g. Impact of home mechanical ventilation on health-related quality of life. *Eur Respir J* 2008; 32: 1328–1336. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18579546>
3. Lüthgen M, Rüller S, Herzmann C. Characteristics of the deventilation syndrome in COPD patients treated with non-invasive ventilation: an explorative study. *Respir Res* 2022; 23: 13. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35062944>
4. Schellenberg MD, Imach S, Iberl G et al. Clinical characterization and possible pathophysiological causes of the Deventilation Syndrome in COPD. *Sci Rep* 2022; 12: 1099. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35058534>
5. Jünger C, Reimann M, Krabbe L et al. Non-invasive ventilation with pursed lips breathing mode for patients with COPD and hypercapnic respiratory failure: A retrospective analysis. *PLoS One* 2020; 15: e0238619. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32956395>
6. Westhoff M, Neumann P, Geiseler J et al. S2k-Leitlinie Nichtinvasive Beatmung als Therapie der akuten respiratorischen Insuffizienz. *Pneumologie* 2024; 78: 453–514. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37832578/>

Impressum

Sonderpublikation **eva**

Herausgegeben von:

nova:med GmbH & Co. KG
Schwarzenbacher Ring 5
91315 Höchststadt
info@novamed.de
www.novamed.de

Autoren:

Stephan Rüller^{1,2}, Tom Alferink³,
Dirk Kolberg³, Frank Rebbert³

- ¹ pulmedix GmbH, Heikendorf, Deutschland
² Forschungszentrum Borstel – Leibniz Lungenzentrum, Borstel, Deutschland
³ nova:med GmbH & Co. KG, Höchststadt, Deutschland

Redaktion:

Dr. Sonja Breuninger,
medizinwelten-services GmbH,
Stuttgart