

# Störungen der Ventilation

K. E. Bloch, E. W. Russi

## Grundlagen

Durch das Ein- und Ausatmen wird sauerstoffhaltige Umgebungsluft in die Alveolen befördert und kohlenstoffhaltiges Alveolargas an die Umgebung abgegeben. Dieser auf Konvektion beruhende Gasaustausch wird *Ventilation* genannt. Der Gasaustausch zwischen den Alveolen und den Kapillaren des Lungenkreislaufs beruht auf *Diffusion*. Weitere wichtige Faktoren, die den pulmonalen Gasaustausch bestimmen, sind die *pulmonale Zirkulation* sowie das Verhältnis zwischen lokaler Perfusion und Ventilation (*Ventilations/Perfusions-Verteilung*) [1].

Störungen der Atmung können unter dem Gesichtspunkt der hauptsächlich beeinträchtigten Funktion eingeteilt werden. Da Kohlendioxid (CO<sub>2</sub>) auf Grund seiner besseren Löslichkeit ca. 20mal schneller als Sauerstoff (O<sub>2</sub>) durch die Alveolarwand diffundiert, beeinträchtigen Lungenerkrankungen, welche die Diffusion durch Verdickung der Alveolarwand oder Reduktion der Gasaustauschoberfläche behindern, vor allem die O<sub>2</sub>-Aufnahme. Dies manifestiert sich in einer arteriellen Hypoxämie, während die CO<sub>2</sub>-Abgabe in der Regel noch normal ist. Andererseits behindern Ventilationsstörungen sowohl die CO<sub>2</sub>-Abgabe als auch die O<sub>2</sub>-Aufnahme.

Nur ein Teil der eingeatmeten Luft, normalerweise um 70% des Atemzugvolumens, gelangt bis in die Alveolen. Der entsprechende Anteil der Ventilation, nämlich die *alveoläre Ventilation*, ist für den Gasaustausch entscheidend. Luft, die nur bis in die Atemwege eingeatmet und ohne Kontakt mit der gasaustauschenden Oberfläche der Lunge wieder ausgeatmet wird, trägt nicht zur O<sub>2</sub>-Aufnahme und CO<sub>2</sub>-Elimination bei. Dieser Teil der Ventilation wird *Totraum-Ventilation* genannt.

Eine im Verhältnis zu den metabolischen Bedürfnissen normale alveoläre Ventilation wird als *Normoventilation*, eine gesteigerte bzw. eine verminderte alveoläre Ventilation werden als *Hyperventilation* bzw. *Hypoventilation* bezeichnet. Dies kann durch eine arterielle Blutgasanalyse anhand eines normalen CO<sub>2</sub>-Partialdruckes (PaCO<sub>2</sub>) von 37–43 mm Hg (bzw. 4,9–5,7 kpa) oder eines verminderten (<37 mm Hg) bzw. erhöhten (>43 mm Hg) PaCO<sub>2</sub> objektiviert werden.

*Akute Störungen der Ventilation* entwickeln sich über Minuten oder Stunden. Sie gehen

nicht mit einer relevanten metabolischen Kompensation einher und manifestieren sich in einer *akuten respiratorischen Azidose bzw. Alkalose*. Eine über viele Stunden oder Tage anhaltende *subakute bis chronische Hypo- bzw. Hyperventilation* induziert dagegen eine renale Kompensation durch verminderte bzw. vermehrte Bikarbonat-Ausscheidung. Diese trägt dazu bei, Abweichungen des arteriellen pH vom Normbereich (7,38–7,42) zu korrigieren. Umgekehrt kann eine metabolische Azidose, z.B. im Rahmen einer Sepsis, zur respiratorischen Kompensation mit einer Steigerung der Ventilation führen.

Die folgende Diskussion über Störungen der Ventilation konzentriert sich auf die klinische Präsentation, die Differentialdiagnose und Therapie der *Hypoventilation*. Die *Hyperventilation* wurde in einem kürzlich im *Schweizerischen Medizin-Forum* publizierten Artikel besprochen [2].

## Klinische Präsentation und Diagnose der Hypoventilation

Sofern keine Intoxikation mit sedierenden Medikamenten (Benzodiazepine, Morphin-Derivate, Narkotika) oder eine andere Störung der zentralnervösen Funktionen (z.B. Schädel-Hirn-Trauma, Apoplexie, Enzephalitis) die Wahrnehmung beeinträchtigt, besteht das Leitsymptom der akuten Hypoventilation in *Dyspnoe* bei Anstrengung oder auch in Ruhe. Im Extremfall kommt es zur *Bewusstseinsstörung* und schliesslich zum hyperkapnischen Koma. Weitere Symptome sind durch die Grundkrankheit bestimmt und umfassen bei Bronchialerkrankungen oft Husten, ein Gefühl der Überblähung und des Nicht-Ausatmen-Könnens. Bei oberer Atemwegsobstruktion wird manchmal ein Enge- oder Globusgefühl im Hals empfunden.

Eine sich langsam entwickelnde, chronische Hypoventilation wird meist über lange Zeit erstaunlich gut toleriert. Zu den Hauptsymptomen gehören *Dyspnoe*, eine allgemeine *Leistungseinbusse*, Müdigkeit, Störungen der Konzentrationsfähigkeit und *Kopfschmerzen*. In fortgeschrittenen Fällen entwickelt sich eine Rechtsherzinsuffizienz mit Gewichtszunahme, Unterschenkelödemen und Nykturie.

Bei der *klinischen Untersuchung* sind eine Zyanose, Halsvenenstauung, Hepatomegalie

Diese Arbeit wurde durch die Lungen-Liga Zürich unterstützt.

Abteilung Pneumologie,  
Universitätsspital Zürich

Korrespondenz:  
PD Dr. Konrad E. Bloch  
Leitender Arzt  
Abteilung Pneumologie,  
Departement Innere Medizin  
Universitätsspital  
Rämistrasse 100  
CH-8091 Zürich

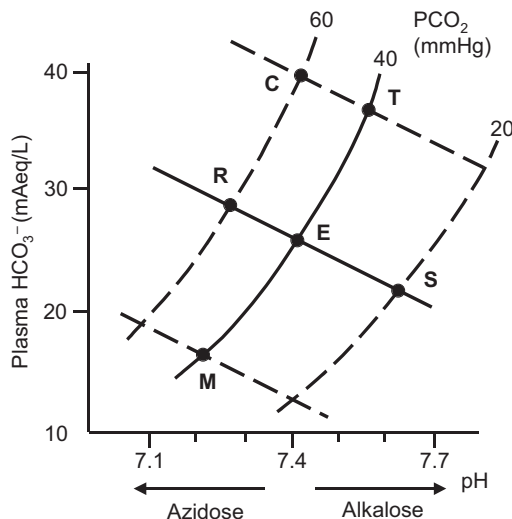
[pneubloc@usz.unizh.ch](mailto:pneubloc@usz.unizh.ch)

und Ödeme Befunde, die auf ein dekompenziertes Cor pulmonale hinweisen und den Verdacht auf das Vorliegen einer chronischen Hypoventilation lenken. Eine Bewusstseinsstörung kann sowohl Ursache als auch Folge einer Hypoventilation sein. Eine oberflächliche, rasche Atmung und Zeichen einer schweren Lungen- oder einer neuromuskulären Erkrankung geben Hinweise auf mögliche Ursachen der Hypoventilation.

Eine Hypoventilation kann nur mittels einer *arteriellen Blutgasanalyse* zuverlässig diagnostiziert werden. In der Praxis wird dazu meist die A. radialis mit einer heparinisierten Spritze punktiert. Das arterielle Blut muss innert weniger Minuten analysiert werden, da sonst Änderungen der Blutgase und des Säuren-Basen-Zustandes in der Probe auftreten. Die Blutgasanalyse-Geräte messen elektrochemisch den pH und die Partialdrücke des CO<sub>2</sub> und O<sub>2</sub>. Die Interpretation der Resultate beginnt am besten mit dem pH, der darüber Aufschluss gibt, ob normale oder gestörte Säuren-Basen-Verhältnisse vorliegen. Nur auf diesem Hintergrund kann beurteilt werden, ob der PaCO<sub>2</sub> für die aktuellen metabolischen Verhältnisse adäquat ist. Die heute üblichen Blutgasanalyse-Geräte berechnen aus dem gemessenen pH und PCO<sub>2</sub> unter Anwendung der Henderson-Hasselbalch-Gleichung und von Normogrammen den Basenüberschuss (Abb. 1). Dies erleichtert die

**Abbildung 1.**

Das Davenport-Diagramm zeigt die Beziehung zwischen Plasma-bikarbonat-Konzentration, pH und PCO<sub>2</sub>. Akute respiratorische Störungen führen zu Verschiebungen des pH und des HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> entlang der Puffer-Linie RES, reine metabolische Störungen entlang der Linie MET. Der Bereich CRE entspricht den pH- und HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> Werten bei einer chronischen Hypoventilation mit partieller renaler Kompensation der respiratorischen Azidose.



**Abbildung 2.**

Der alveolo-arterielle PO<sub>2</sub>-Gradient (AaPO<sub>2</sub>) kann anhand der vereinfachten und umgewandelten alveolären Gasgleichung berechnet werden. Liegt der berechnete AaPO<sub>2</sub> im Normbereich (<20 mm Hg), so ist die Hypoxie eines Patienten mit Hypoventilation vorwiegend auf die Hyperkapnie zurückzuführen, und es liegt keine wesentliche zusätzliche Störung der Diffusion oder der Ventilations/Perfusions-Verteilung vor. Für die Berechnung des AaPO<sub>2</sub> müssen der Barometerdruck, die inspiratorische O<sub>2</sub>-Konzentration (FIO<sub>2</sub>, bei Raumluftatmung 0,21), die arteriellen Partialdrücke des O<sub>2</sub> und des CO<sub>2</sub> sowie der Respirationsquotient (R) bekannt sein. Für den Respirationsquotienten wird üblicherweise ein Wert von 0,8 angenommen.

Unterscheidung einer akuten von einer chronischen alveolären Hypoventilation anhand des Basenüberschusses.

Durch eine Erhöhung des CO<sub>2</sub>-Partialdruckes in den Alveolen als Folge der Hypoventilation nimmt der alveoläre und damit auch der arterielle O<sub>2</sub>-Partialdruck ab. Im klinischen Alltag stellt sich daher die Frage, ob die Hypoxämie eines Patienten mit Hyperkapnie lediglich durch die Hypoventilation oder zusätzlich durch eine Störung der Diffusion oder des Ventilations/Perfusions-Verhältnisses (Verteilungsstörung) bedingt ist. Dazu kann der alveolo-arterielle PO<sub>2</sub>-Gradient berechnet werden (Abb. 2). Ist dieser nicht erhöht (≤2,7 kpa, ≤20 mm Hg), ist die Hypoxämie vorwiegend oder ausschliesslich auf die Hypoventilation zurückzuführen [3].

## Differentialdiagnose der Hypoventilation

Bei der differentialdiagnostischen Abgrenzung einer unklaren Hypoventilation ist es hilfreich, mögliche Ursachen anhand eines pathophysiologischen Schemas systematisch zu evaluieren (Abb. 3). Bei Bedarf sollen Zusatzuntersuchungen wie das Thorax-Röntgenbild, die Spirometrie zur Quantifizierung von Störungen der Atemmechanik bei obstruktiven und restriktiven Lungenkrankheiten und spezialisierte Tests zur Beurteilung der Kraft der Atemmuskulatur und des Atemantriebs sowie Blut- und Urinuntersuchungen (z.B. bei Intoxikationen) gezielt durchgeführt werden.

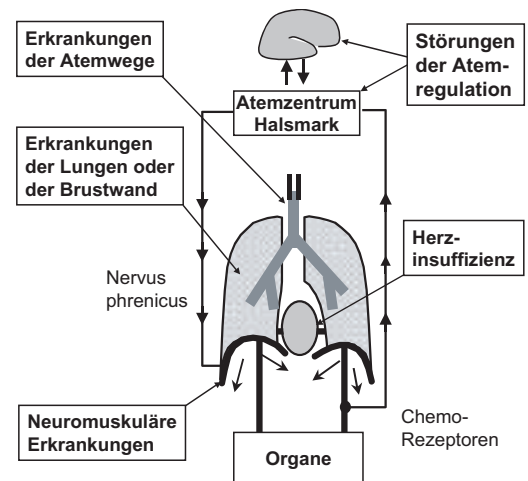
## Therapie der Hypoventilation

Die Hypoventilation soll, sofern möglich, durch eine Therapie der zu Grunde liegenden Ursache behandelt werden. Zu den Therapiemodalitäten gehören unter anderem die Gabe von Antidota bei Intoxikationen mit Narkotika, die Therapie mit inhalativen Bronchodilatoren sowie systemischen und topischen Kortikosteroiden, Antibiotika und Medikamenten zur Behandlung einer Herzinsuffizienz. Bis zum Wirkungseintritt dieser Massnahmen und falls diese nicht genügen, können eine symptomatische Gabe von Sauerstoff zur Verbesserung der

$$AaPO_2 = FIO_2 \cdot (P_B - 47) - \frac{PaCO_2}{R} - PaO_2$$

**Abbildung 3.**

Die Differentialdiagnose einer Hypoventilation wird anhand dieses Schemas des Regelkreises der Atmung illustriert. Medikamente, Narkotika, Erkrankungen oder Traumata des zentralen Nervensystems können die zentrale Atemregulation beeinträchtigen. Falls der Atemtrieb reduziert ist, kann eine Hypoventilation auftreten. Bei den übrigen Störungen der Ventilation ist der Atemtrieb in der Regel gesteigert. Die Atemmuskulatur vermag jedoch den Anforderungen nicht zu genügen und kann keine adäquate Ventilation aufrechterhalten. Dies kann bei Erkrankungen und Verletzungen der Atemmuskulatur und deren motorischen Nerven, bei Erkrankungen und Verletzung der intra- und extrathorakalen Atemwege, des Lungenparenchyms und der Brustwand der Fall sein. Auch eine schwere Herzinsuffizienz kann durch das interstitielle und alveoläre Lungenödem die Atemmechanik derart stören, dass zusätzlich zu einer Diffusionsstörung eine Hypoventilation resultiert.



Hypoxämie und eine assistierte mechanische Ventilation notwendig sein. Letztere kann via einen endotrachealen Tubus, über eine Tracheostomie oder, wenn irgendwie möglich, nicht-invasiv über eine Maske erfolgen [4]. Die folgenden Fallbeispiele sollen die Differentialdiagnose, Abklärung und Therapie der Hypoventilation illustrieren.

**Fallbeispiele****Fall 1: Hypoventilation bei obstruktiver Lungenkrankheit**

Ein 45-jähriger Vermögensverwalter mit bekanntem Bronchialasthma alarmiert die Sanität, da er unter ausgeprägtem Husten und inerten Stunden zunehmender Dyspnoe leidet. Beim Eintreffen des Krankenwagens in der Notfallstation ist der Patient kaum noch ansprechbar. Er atmet rasch (28/Minute) und oberflächlich mit deutlich verlängerter Expiration und paradoxen Einziehungen des Thorax. Es bestehen eine Tachykardie (154/Minute) und ein Pulsus paradoxus. Das Pulsoxymeter dokumentiert eine Sauerstoff-Sättigung von 76%. Trotz Sauerstoffgabe (10 L/Min.) und Inhalation von Salbutamol über eine Mund-Nasen-Maske erschöpft sich der Patient zusehends und muss schliesslich intubiert und mechanisch beatmet werden. Eine arterielle Blutgasanalyse unter Spontanatmung (mit Sauerstoff) unmittelbar vor Intubation ergibt folgende Werte: pH 7,23, PaCO<sub>2</sub> 8,2 kpa, Basenüberschuss 1,5 mMol/L, PaO<sub>2</sub> 7,2 kpa, O<sub>2</sub>-Sättigung 89%. Nach intravenöser Gabe von Methylprednisolon und unter intensiver Inhalationstherapie mit Salbutamol tritt innert einigen Stunden eine deutliche Besserung ein. Der Patient kann am folgenden Tag wieder extubiert werden. Es stellt sich heraus, dass er in den vergangenen Wochen seine Asthmathera-

pie abgesetzt hatte, was schliesslich zum Asthmaanfall mit akuter Hypoventilation geführt hatte.

**Quintessenz**

- Akute respiratorische Störungen gehen nicht mit einer metabolischen Kompensation der Säuren-Basen-Verschiebungen einher. Die Werte des pH und des PaCO<sub>2</sub> liegen nahe der Pufferlinie, die durch den Punkt pH 7,4 / PCO<sub>2</sub> 5,3 kpa (40 mm Hg) im Davenport-Diagramm führt (Abb. 1, Linie RES). Der berechnete Basenüberschuss (im vorliegenden Beispiel 1,5 mMol/L) oder das Basen-defizit ist noch im Normbereich.
- Bei akuter Hypoventilation ist auch eine mässige Erhöhung des PaCO<sub>2</sub> bereits von ausgeprägter Dyspnoe begleitet und kann mit Bewusstseinstörung einhergehen.
- Die Bronchialobstruktion beim Asthma bronchiale führt zunächst lediglich zu einer Ventilations/Perfusions-Verteilungsstörung. Sie manifestiert sich mit einem verminderten PaO<sub>2</sub>, trotz leichter alveolärer Hyperventilation. Eine Hypoventilation hingegen ist bei der Exazerbation eines Asthmas Zeichen einer unmittelbar bevorstehenden respiratorischen Erschöpfung.

### Fall 2: Hypoventilation bei restriktiven Erkrankungen der Lunge und Brustwand

Eine 75jährige lebenslange Nichtraucherin wird wegen über mehrere Wochen zunehmender Dyspnoe, allgemeiner Schwäche und Müdigkeit hospitalisiert. Es sind Unterschenkelödeme aufgetreten und das Körpergewicht hat um 5 kg zugenommen. Vor Jahren ist sie in einem Lungen-Sanatorium wegen Tuberkulose unter anderem mit einer Thorakoplastik behandelt worden. Bei der Untersuchung wirkt die Patientin müde, wird bei geringer Anstrengung dyspnoisch, ist aber bei klarem Bewusstsein. Es besteht ein Vorhofflimmern mit einer Pulsfrequenz von zentral 144/Minute und peripher 84/Minute. Der Blutdruck beträgt 105/80 mm Hg. Die Halsvenen sind im Sitzen gestaut, an beiden Unterschenkeln bestehen deutliche Ödeme. Die rechte Thoraxhälfte ist eingefallen und zeigt alte Narben nach Thorakoplastik. Die Atemfrequenz beträgt 24/Minute. Eine Palpation des Halses bestätigt, dass die Atemhilfsmuskulatur betätigt wird. Die arterielle Blutgasanalyse während Raumluftatmung im Sitzen ergibt: pH 7,34, PaCO<sub>2</sub> 10,1 kpa, Basenüberschuss +8,5 mMol/L, PaO<sub>2</sub> 4,9 kpa, O<sub>2</sub>-Sättigung 69%. Das Röntgenbild bestätigt eine Deformation und Volumenreduktion des Thorax und zeigt ausgeprägte Verschwartungen der Pleura mit Verkalkungen (Abb. 4). Eine später durchgeführte Spirometrie ergibt eine forcierte Vitalkapazität von 1,1 L (40% des Sollwertes) und ein Erstsekundenvolumen von 0,83 L (38% des Sollwertes).

#### Abbildung 4.

Das Thorax-Röntgenbild (liegende Aufnahme) zeigt ein vermindertes Volumen und eine Deformation des Thorax bei St.n. Thorakoplastik. Die linke Lunge ist nach rechts verlagert, und es bestehen ausgeprägte Verschwartungen und Verkalkungen der Pleura beidseits.



### Quintessenz

- Die früher durchgemachte Lungentuberkulose und die Thorakoplastik haben zur restriktiven Lungen- und Brustwanderkrankung mit Hypoventilation, Hypoxämie und chronischem Cor pulmonale geführt. Diese Komplikation tritt oft erst viele Jahre nach der Grunderkrankung auf.
- Eine chronische Hypoventilation bewirkt eine renale Kompensation mit deutlich positivem Basenüberschuss. Der arterielle pH ist daher trotz deutlich erhöhtem PaCO<sub>2</sub> nur minimal vermindert.
- Bei längerfristiger Entwicklung einer Hypoventilation (über mehrere Wochen oder Monate) wird die Hyperkapnie relativ gut toleriert.

### Fall 3: Hypoventilation bei einer Muskelerkrankung

Ein Hausarzt wird zu einem 18jährigen Mann mit Muskeldystrophie Duchenne gerufen. Dieser ist seit dem 14. Lebensjahr tetraparetisch und pflegebedürftig. Seit zwei Tagen leidet er unter Kopfschmerzen, Fieber bis 38,2 °C, Kurzatmigkeit und Husten. Er kann jedoch keinen Schleim aushusten. Bei der Untersuchung befindet er sich in reduziertem Allgemeinzustand. Es besteht eine ausgeprägte Kyphoskoliose mit Deformation des Thorax, eine Lippenzynose und eine Tachypnoe von 28/Minute mit nur geringen und paradoxen Atemexkursionen. Die Atemgeräusche sind leise, und über beiden Lungen sind grobblasige, klingende Rasselgeräusche zu hören. Bei der Einweisung ins Spital wird eine Leukozytose von 12000/μL mit Linksverschiebung festgestellt. Die arterielle Blutgasanalyse bei Raumluftatmung zeigt: pH 7,36, PaCO<sub>2</sub> 9,1 kpa, Basenüberschuss 8,2 mMol/L, PaO<sub>2</sub> 4,2 kpa, O<sub>2</sub>-Sättigung 64%. Der aus diesen Werten berechnete alveoloarterielle O<sub>2</sub>-Partialdruckgradient beträgt 33 mm Hg (4,4 kpa) (Abb. 2). Es wird eine Pneumonie diagnostiziert und empirisch antibiotisch behandelt. Zudem wird eine Sauerstoff-Behandlung und anschliessend eine Überdruckbeatmung (Bi-Level Positive Airway Pressure, BiPAP) über eine Nasenmaske eingeleitet (Abb. 5). Dies führt zur raschen Normalisierung der arteriellen Sauerstoff-Sättigung und der Hyperkapnie (Abb. 6). Innert einigen Tagen hat sich der Zustand deutlich gebessert. Der Patient berichtet nun bei gezielter Befragung, dass er seit mehreren Monaten unter morgendlichen Kopfschmerzen, Schlafstörungen und Konzentra-

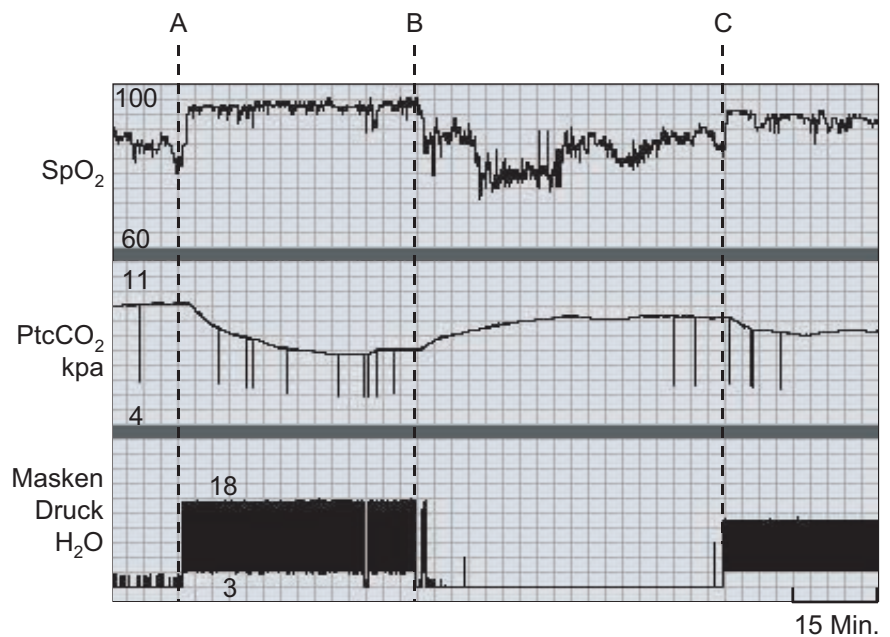


**Abbildung 5.**

Bei einem Patienten mit Duchenne-Muskeldystrophie, Tetraparese und chronischer alveolärer Hypoventilation wird eine nicht-invasive Überdruckbeatmung eingeleitet. Ein portabler Ventilator (im Bild oben rechts) erzeugt einen kontinuierlichen, biphasischen Überdruck, der über einen Schlauch in die Nasenmaske und die Atemwege geleitet wird. Das inspiratorische und expiratorische Druckniveau und die minimale Atemfrequenz werden individuell eingestellt. Die arterielle Sauerstoff-Sättigung und der  $PCO_2$  werden mittels Pulsoxymetrie und transkutaner  $CO_2$ -Partialdruckmessung (Ohrsonde, Gerät unterhalb des Ventilators) kontinuierlich überwacht.

**Abbildung 6.**

Aufzeichnung der arteriellen Sauerstoff-Sättigung (Pulsoxymetrie) und des transkutan gemessenen  $CO_2$ -Partialdruckes mittels eines am Ohrfläppchen aufgeklebten Sensors während Einleitung einer nicht-invasiven Beatmung. Bis zum Zeitpunkt A atmet der Patient noch spontan. Dann wird die Maske angezogen und der Ventilator mit einem Druck von inspiratorisch 18 und expiratorisch 3 cm  $H_2O$  und einer Frequenz von 20/Minute eingestellt. Dies führt zum raschen Anstieg der arteriellen Sauerstoff-Sättigung ( $SpO_2$ ) und, mit einiger Verzögerung, zum Absinken des  $CO_2$ -Partialdruckes (Ptc $CO_2$ ). Nach rund 40 Minuten wird die Beatmung vorübergehend unterbrochen (Zeitpunkt B) und später wieder mit reduziertem Inspirationsdruck angewendet (Zeitpunkt C). Die Senkung des  $CO_2$ -Partialdruckes ist weniger ausgeprägt.



tionsstörungen am Tage gelitten hat. Im letzten Jahr hatte er 3 Episoden mit respiratorischen Infekten durchgemacht.

Nach Spitalentlassung wird die nicht-invasive Langzeitbeatmung zu Hause mit einem tragbaren Überdruckbeatmungsgerät jeweils nachts weitergeführt. Anlässlich einer Kontrolle nach einem Monat berichtet er, dass er wieder gut schlafe, dass die Kopfschmerzen verschwunden seien und die Konzentrationsstörungen sich gebessert hätten und dass er sich allgemein wieder leistungsfähiger fühle. Die arterielle Blutgasanalyse bei spontaner Atmung von Raumluft zeigt: pH 7,42, Pa $CO_2$  5,8 kpa, Basenüberschuss +2,1 mMol/L, Pa $O_2$  10,1 kpa,  $O_2$ -Sättigung 91%. Der alveolo-arterielle  $O_2$ -Partial-

druckgradient beträgt nun 20 mm Hg (2,6 kpa). Die für eine Spirometrie notwendigen forcierten Atemmanöver kann der Patient nur mit grosser Mühe durchführen. Die Vitalkapazität beträgt lediglich 0,3 L (10% des Sollwertes).

**Quintessenz**

- Es bestand eine chronische Hypoventilation mit akuter Exazerbation im Rahmen einer Pneumonie. Der anfänglich erhöhte und später wieder normalisierte alveolo-arterielle  $O_2$ -Partialdruckgradi-

ent zeigt, dass die Hypoxämie bei Spital- eintritt nicht alleine durch die Hypo- ventilation sondern zusätzlich durch eine Ventilations/Perfusions-Verteilungs- störung als Folge der Pneumonie be- dingt war.

- Eine Überdruckbeatmung über eine Nasen- oder Mund-Nasen-Maske (nicht- invasive Beatmung) hat beim akuten respiratorischen Versagen mit Hypo- ventilation gegenüber der Beatmung über einen endotrachealen Tubus verschiedene Vorteile: Die Beatmung kann ohne Sedation beim wachen Patienten und auch intermittierend angewendet werden. Die sprachliche Kommunika- tion und perorale Ernährung sind wei- terhin möglich. Die Komplikationsrate und die Hospitalisationsdauer sind im Vergleich zur invasiven Beatmung geringer.
- Bei chronischer Hypoventilation wird die nicht-invasive Beatmung, sofern möglich, intermittierend während der Nacht angewendet. Damit wird die besonders während des Schlafes ausge- prägte Hypoventilation vermieden. Dies hat auch tagsüber einen nachhaltigen positiven Effekt. Die Symptome der chronischen Hypoventilation, die Lebens- qualität und das Überleben werden durch diese Behandlung günstig beein- flusst.
- Die massive Reduktion der Vitalkapazi- tät ist in diesem Fall durch die Schwäche der Atemmuskulatur und eine Verstei- fung der Brustwand im Rahmen der Kyphoskoliose verursacht.

#### Fall 4: Hypoventilation bei Störung der Atemregulation

Ein 49jähriger Gymnasiallehrer wird wegen einer seit mehreren Monaten zunehmenden Einschlafneigung tagsüber zugewiesen. Er berichtet, dass er beim Lesen und in entspannten Situationen oft ungewollt einnicke. Er sei sogar schon in den eigenen Schulstunden beinahe eingenicke, worunter er besonders leide. Trotz einer regelmässigen Schlafdauer von ca. 8 Stunden pro Nacht fühle er sich morgens un- ausgeruht und wie gerädert. Seine Gattin ist durch sein lautes, zyklisches Schnarchen ge- stört und durch periodische Atempausen be- unruhigt. Der Patient raucht seit 25 Jahren ein Päckchen Zigaretten pro Tag. Die klinische Un-

tersuchung zeigt, abgesehen von einer leichten Adipositas, normale Befunde. Die Spirometrie und die arterielle Blutgasanalyse sind normal. Der Verdacht des Hausarztes auf ein obstrukti- ves Schlafapnoe-Syndrom wird durch eine Un- tersuchung im Schlaflabor bestätigt. Dabei werden im Verlaufe der Nacht durchschnittlich 43 Atempausen oder Hypopnoeperioden von mehr als 10 Sekunden Dauer pro Stunde Schlaf registriert (der Apnoe/Hypopnoe-Index betrug 43/Std.). Es wird eine nächtliche, nasale, kon- tinuierliche Überdruckbeatmung eingeleitet. Bereits nach der ersten Nacht berichtet der Pa- tient, dass er seit Monaten zum ersten Mal wie- der richtig geschlafen habe und sich ausgeruht fühle. Im Verlauf der nächsten Wochen norma- lisiert sich die Einschlafneigung, und der Leh- rer fühlt sich in seinem Beruf wieder voll lei- stungsfähig.

#### Quintessenz

- Beim obstruktiven Schlafapnoe-Syn- drom ist die Ventilation im Wachzustand typischerweise nicht gestört. Die Lun- genfunktion und die arterielle Blutgas- analyse sind normal. Die Diagnose kann auf Grund der typischen Anamnese ver- mutet werden. Die Bestätigung erfolgt durch eine Überwachung der Ventilation während des Schlafes im Rahmen einer Polysomnographie [5].
- Der Schlaf stellt eine vulnerable Phase für Störungen der Atmung dar, da der Atemantrieb im Vergleich zum Wachzu- stand reduziert ist und da die kortikale Kontrolle der Ventilation entfällt. Eine Hypoventilation im Rahmen von Lun- gen- oder Brustwunderkrankungen (z.B. bei einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung oder bei neuromus- kulären Erkrankungen mit Schwächung der Atemmuskulatur) manifestiert sich oft zunächst nur während des Schlafes.

#### Konklusionen

Das Hauptsymptom der akuten Hypoventila- tion ist die Dyspnoe, während eine chronische Hypoventilation zusätzlich mit Kopfschmerzen und allgemeiner Leistungseinbusse einhergeht, die oft lange Zeit wenig ausgeprägt sind. Die klinische Verdachtsdiagnose kann durch eine ar- terielle Blutgasanalyse bestätigt bzw. ausge- schlossen werden. Die Differentialdiagnose von Ventilationsstörungen umfasst Erkrankungen oder Verletzungen der Lungen, der Brustwand,

des neuromuskulären Apparates und des Atemzentrums. Die Therapie der Hypoventilation richtet sich nach der zu Grunde liegenden Störung. Falls eine solche Behandlung nicht möglich oder zu wenig wirksam ist, kann die Ventilation durch eine Überdruckbeatmung über einen Trachealtubus oder nicht-invasiv über eine Nasen- oder Mund-Nasen-Maske unterstützt werden.

## Verdankungen

Die Autoren danken Herrn Dr. med. Walter Strupler, Bachenbülach, für seine Anregungen und für die sorgfältige Durchsicht des Manuskripts.

## Literatur

- 1 West JB. Pulmonary physiology and pathophysiology: an integrated, case-based approach. 1<sup>st</sup> edition, Baltimore, Lippincott, Williams & Wilkins, 2001.
- 2 Speich R, Büchi S. Hyperventilations-syndrom Adieu. Hyperventilations-syndrom oder Panikstörung - nicht nur ein semantisches Problem. Schweiz Med Forum 2001;1:665-70.
- 3 Crapo RO, Jensen RL, Hegewald M, Tashik DP. Arterial blood gas reference values for sea level and an altitude of 1400 meters. Am J Respir Crit Care Med 1999;1525-31.
- 4 Laube I, Bloch KE. Nicht-invasive Beatmung bei chronisch obstruktiver Lungenerkrankung. Schweiz Med Wochenschr 1999;129:1013-24.
- 5 Bloch KE et al., Groupe de travail «Thérapie du SAOS» de la Société suisse de Pneumologie. Diagnostic et prise en charge médicale de patients présentant un syndrome des apnées obstructives du sommeil. Schweiz Ärztezeitung 2000;81: 2908-11.