

Ein Faktor, der Morbidität und Mortalität erhöht

«Frau Doktor, ich habe Atemnot»: Spitalperspektive

Maura Prella, Laurent Nicod

Pneumologische Abteilung, CHUV, Lausanne

Summary

Doctor, I am having trouble breathing, an in-hospital point of view

Breathlessness is frequent in the hospital setting: almost 50% of seriously ill hospitalised patients complain of dyspnoea, and its presence aggravates morbidity and mortality. Evaluation of breathlessness, based on self-report, must be completed with the measurement of vital signs and with a search for clinical signs of serious problems – desaturation, stridor, use of accessory muscles or alteration of mental status – that need urgent treatment. After this first therapeutic step, the diagnostic strategy consists of a multidisciplinary approach to determine the physiopathological mechanisms of dyspnoea that will determinate its final management.

Key words: Dyspnoea, multidisciplinary approach, anamnesis

Einleitung

Die Dyspnoe ist als Symptom der erschwerten und unangenehmen Atmung definiert. Es handelt sich sowohl um eine sensorische als auch um eine emotionale Empfindung [1]. Der Schweregrad der Dyspnoe ist zum grössten Teil unabhängig vom objektiven Atemzustand des Patienten, der durch die klinischen Anzeichen, die funktionellen Untersuchungen und die Blutgasmessung bestimmt wird.

Die Dyspnoe und der Schmerz nutzen dieselben Nervenbahnen und es besteht ein proportionales Verhältnis zwischen einer Dyspnoe und dem Schmerzgrad. Sowohl beim Patienten als auch bei seiner Umgebung und dem Pflegepersonal kann die Dyspnoe Angst auslösen.

Die Prävalenz der Dyspnoe im Spitalbereich ist abhängig von der Population, die berücksichtigt wird. Studien zeigen, dass 5% der Patienten aufgrund einer Dyspnoe die Notaufnahme aufsuchen. Vermutlich ist diese Zahl zu niedrig angesetzt, da die Dyspnoe bei der ersten

Zusammenfassung

Dyspnoe ist ein häufig auftretendes Symptom im klinischen Alltag: Sie betrifft jeden zweiten Patienten in einem Tertiärzentrum und ist ein Faktor, der die Morbidität und die Mortalität erhöht. Der Nachweis erfolgt auf der Grundlage der Selbsteinschätzung, die systematisch ergänzt werden muss durch Messung der Vitalzeichen und Erfassung ernster klinischer Anzeichen (Sauerstoffsättigung, Vorliegen eines Stridors, Gebrauch der Atemhilfsmuskulatur oder Veränderung des Bewusstseinszustands), welche notfallmässig eine Behandlung erfordern. Nach ersten therapeutischen Massnahmen wird weiter fächerübergreifend diagnostisch abgeklärt, um dabei die zugrundeliegenden pathophysiologischen Mechanismen, von denen die Weiterbehandlung abhängt, zu ermitteln.

Einordnung möglicherweise nicht im Vordergrund steht. In den Tertiärzentren sind von den Patienten, die an einer schweren Erkrankung wie Sepsis, multiples Organversagen oder Lungenkrebs leiden, bis zu 50% davon betroffen.

Die Dyspnoe ist auf komplexe und oft vielfältige Mechanismen zurückzuführen. Eine Untersuchung mithilfe mehrdimensionaler Messinstrumente ermöglicht es, ihre Komplexität besser zu erfassen und daraus gezielter die Therapie abzuleiten.

Im vorliegenden Artikel soll die akute Dyspnoe im Spital mit ihren diagnostischen und therapeutischen Herausforderungen diskutiert werden.

Definition

Die Dyspnoe ist eine subjektive Empfindung der Atemnot, die nicht zu verwechseln ist mit der Atemnot, die auf objektiven Anzeichen wie einer Tachypnoe



Maura Prella

(>25 Atemzüge/min), einer interkostalen oder supra-klavikulären Einziehung und dem Gebrauch der Atemhilfsmuskulatur beruht. Sie ist von zahlreichen physiologischen, psychologischen, sozialen und umweltbezogenen Faktoren abhängig.

Pathophysiologie

Die Dyspnoe ist eine vielschichtige Erfahrung, die auf verschiedenartige, noch nicht vollständig aufgeklärte Mechanismen zurückgeht. Sie entsteht aus einem Un-

gleichgewicht zwischen dem zentralen Befehl, der an die Atemmuskeln erteilt wird, und der Ausführung dieses Befehls. Daran beteiligt sind Afferenzen aus den Atemwegen, dem Lungenparenchym und der Thoraxwand sowie zentrale, medulläre und periphere Chemorezeptoren (Abbildung 1).

Die Differenzialdiagnose der Dyspnoe umfasst Lungen-, Herz-Kreislauf-, neuromuskuläre, hämatologische, Nieren-, endokrine, rheumatische und psychiatrische Erkrankungen. Die wichtigsten Ursachen der akuten Dyspnoe im Spital sind in Tabelle 1 dargestellt.

Untersuchung

Die Messung der Dyspnoe beruht auf der Selbsteinschätzung

Die Messinstrumente, mit denen die Auswirkungen der Dyspnoe auf die Leistungsfähigkeit während eines bestimmten Zeitraums bewertet werden, wie etwa die Medical Research Council (MRC) breathlessness scale oder die Klassifikation der New York Heart Association (NYHA), sind für die Untersuchung und die Nachsorge ambulant behandelter Patienten zweckdienlich. Bei akuter Dyspnoe im Spital ist ihre Anwendung jedoch unzureichend.

Hier werden eindimensionale Skalen wie etwa visuelle Analog- oder Digitalskalen verwendet, z.B. die Borg-Skala (Tabelle 2). Sie haben zwei wesentliche Nachteile: Auf der einen Seite sind sie nur dann reproduzierbar, wenn immer die gleichen Anweisungen gegeben werden, auf der anderen Seite handelt es sich um pauschale Messskalen, die weder Aufschluss über die Empfindung der Dyspnoe noch über die emotionale Reaktion geben. Deshalb wurden unlängst mehrdimensionale Messinstrumente wie etwa das multidimensional

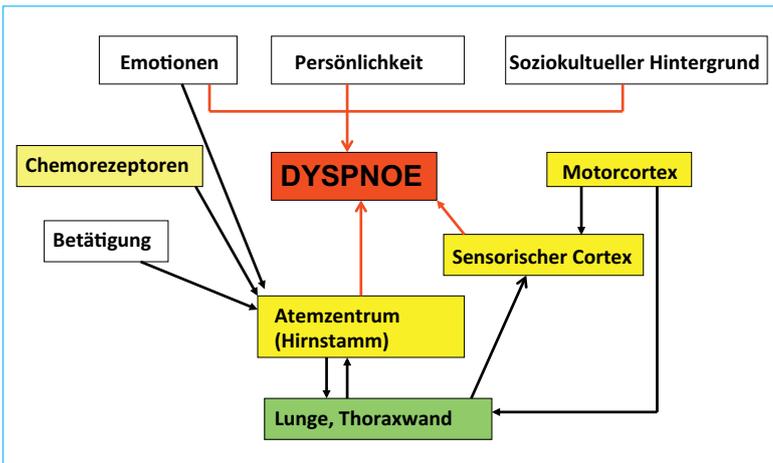


Abbildung 1: Pathophysiologische Mechanismen der Dyspnoe. Das Atemzentrum, das von zahlreichen Rezeptoren und unseren Emotionen Afferenzen erhält, sendet den Atembefehl an den Thorax und ruft das Gefühl der Atemnot hervor. Der Atembefehl kann auch durch eine willkürliche Handlung vom Motorcortex ausgehen, bei gleichzeitiger Koaktivierung des sensorischen Kortex, was zur Atemnot beiträgt. Der sensorische Kortex erhält ebenfalls Afferenzen von den peripheren Rezeptoren, welche die Wahrnehmung der Atemnot beeinflussen [2].

Tabelle 1: Hauptursachen für Atemnot im Spitalbereich. Die häufigsten Ursachen sind Lungenödeme, Exazerbationen chronischer Lungenerkrankungen und Lungeninfektionen. Die Ursachen für Obstruktionen der oberen Atemwege sind vielfältig und können inflammatorischer, immunoallergischer, mechanischer oder infektiöser Art sein. Wir verweisen auf den kürzlich erschienenen Artikel von Lavanchy AS et al. [3].

Pulmonale Ursachen	Pulmonale Ursachen
	Asthmaanfall
	Exazerbation einer interstitiellen Lungenerkrankung
	Pneumothorax
	Pneumonie
	Pleuraerguss
Kardiovaskuläre Ursachen	Lungenödem
	Lungenembolie
	Herztamponade
HNO-Erkrankungen	Obstruktion der oberen Atemwege
Andere	Schwere Anämie
	Psychogene Hyperventilation

Tabelle 2: Borg-Skala. Anweisung an den Patienten: Kreisen Sie die Zahl ein, die, zu diesem Zeitpunkt, in diesem konkreten Augenblick, so genau wie möglich Ihre Atemnot beschreibt.

Bewertung	Intensität der Empfindung
0	Überhaupt keine Atemnot
0,5	Sehr, sehr milde
1	Sehr milde
2	Milde
3	Mässig
4	Recht schwer
5	Schwer
6	
7	Sehr schwer
8	
9	Sehr, sehr schwer
10	Maximale Atemnot

mensionale Dyspnoe-Profil (MDP) entwickelt, um neben dem Schweregrad auch die sensorische (Empfindung) und affektive (Auswirkungen) Dimension der Dyspnoe zu berücksichtigen [4].

Bei beeinträchtigter verbaler Kommunikation (Patienten am Lebensende, auf der Intensivstation, mit Hirnschädigung) ist die Selbsteinschätzung der Dyspnoe nicht möglich und es besteht die Gefahr der Symptomunterbewertung. Daher wurden unter Miteinbezug von Atem- und Verhaltensmerkmalen Beobachtungsskalen wie etwa die Beobachtungsskala für Atemnot (*Respiratory Distress Observation Scale* [RDOS]) entwickelt (Tabelle 3). Die Ergebnisse dieser Skalen korrelieren gut mit den Fragebögen zur Selbsteinschätzung bei den Patienten, die kommunizieren können [5].

Diagnostische Abklärung

Fast die Hälfte der dyspnoeischen Patienten in der Notaufnahme weisen mehrere Erkrankungen zur gleichen Zeit auf, was die Differenzialdiagnose erschwert. Ein Diagnosefehler, vor allem bei Dyspnoe mit gleichzeitiger

Ateminsuffizienz, geht mit einer verlängerten Aufenthaltsdauer, der Gefahr einer erneuten Spitaleinweisung, einer erhöhten Mortalität und höheren Kosten einher.

Am wichtigsten ist die Erstanamnese: Dadurch kann bei zwei Drittel der aufgrund von Dyspnoe hospitalisierten Patienten die Diagnose gestellt werden. Zuerst gilt es, die Höhe des Ursprungsorts der Dyspnoe zu definieren, um Situationen, welche die oberen Atemwege gefährden, sofort zu erkennen, da diese lebensbedrohend sind und rasch zum Atemstillstand führen. Der Verdacht auf eine «obere» Dyspnoe besteht im periprandialen Kontext, bei Aspiration oder Aspirationsgefahr, bei plötzlichem Auftreten der Dyspnoe und bei gleichzeitiger in- und expiratorisch Atemnot.

Nach Ausschluss einer Obstruktion der oberen Atemwege ermöglicht die Anamnese vor allem, eine kardiale von einer pulmonalen Dyspnoe zu unterscheiden (Tabelle 4). Die Wahrnehmung des Patienten hilft ebenfalls bei der Differenzialdiagnose. Es lassen sich vier wesentliche Wahrnehmungen der Dyspnoe identifizieren, wobei jede mit einem pathophysiologischen Prozess korreliert: Eine als stark empfundene Atemungsanstrengung steht mit einem Problem der Atemmechanik in Verbindung (Thoraxwand oder Zwerchfell). Ein Engegefühl in der Brust findet sich v.a. bei obstruktiven Syndromen, während ein Gefühl der Luftnot bei Diffusionsstörungen geschildert wird, wobei Schwankungen des pH-Werts grossen Einfluss auf die Empfindung der Dyspnoe haben. So leidet ein Patient mit einer kompensierten chronischen Hyperkapnie weniger unter Dyspnoe als ein Patient mit einer akuten Hyperkapnie mit respiratorischer Azidose. Das Gefühl, nicht tief einatmen zu können besteht bei der Hyperinflation oder dem Hyperventilationssyndrom. Die verschiedenen Wahrnehmungen sind jedoch weder spezifisch noch exklusiv.

Bei der klinischen Untersuchung müssen Anzeichen einer ernsten Erkrankung, die zur Notfallbetreuung führen, zuerst gesucht werden (Tabelle 5). Bis auf den Stridor, der für eine Obstruktion der oberen Atemwege spricht, helfen diese Anzeichen allerdings nicht bei der Diagnose. Die klassischen klinischen Anzeichen der häufigsten Erkrankungen, die eine Dyspnoe auslösen, sind in Tabelle 6 zusammengefasst. Hautrötung durch Gefässerweiterung und Schwitzen sind keine spezifische Hyperkapniemerkmale.

Tabelle 3: Respiratory Distress Observation Scale [RDOS]. Die Skala reicht von 0 (keine Atemnot) bis 16 (maximale Atemnot). Bei Patienten, die unter einer Muskellähmung leiden oder denen ein Muskelrelaxans verabreicht wurde, kann diese Bewertungsmethode nicht angewandt werden.

	0 Punkte	1 Punkt	2 Punkte
Herzfrequenz (/min)	<90	90–109	>110
Atemfrequenz (/min)	<18	19–30	>30
Unwillkürliche Bewegungen	Keine	Gelegentlich	Häufig
Paradoxe Atmung	Gering		Nicht vorhanden
Gebrauch der supraklavikulären Atemhilfsmuskeln	Keine	Schwach	Stark
Stöhnen am Ende der Expiration	Nicht vorhanden		Vorhanden
Nasenflügelbewegungen	Nicht vorhanden		Vorhanden
Ausdruck von Angst	Nicht vorhanden		Vorhanden

Tabelle 4: Anamnestische Unterscheidung zwischen einer Dyspnoe kardialen und einer Dyspnoe pulmonalen Ursprungs. Diese Symptome sind nicht diskriminierend.

Pulmonaler Ursprung	Kardialer Ursprung
Pulmonale Vorerkrankungen	Kardiale Vorerkrankungen
Husten	Orthopnoe
Auswurf	Nächtliche paroxysmale Dyspnoe
Atemabhängiger Schmerz	Schmerz mit Engegefühl

Abhängig vom hämodynamischen Zustand des Patienten kann ein EKG Hinweise für die Diagnose liefern. Das Thorax-Röntgenbild weist nur eine geringe Sensitivität und Spezifität auf. Es ist dFTavennoch ein fester Bestandteil der diagnostischen Kriterien bestimmter Erkrankungen, wie z.B. der ambulant erworbenen Pneumonie, und dient als radiologische Nachweisuntersuchung, muss aber in Ermangelung diagnostischer Elemente durch einen CT des Thorax ergänzt werden. Der Einsatz des Ultraschalls am Bett des Patienten wird aufgrund der schnellen Durchführbarkeit und ausbleibenden Strahlenbelastung immer häufiger. Die Echographie erhöht nachweislich die Wahrscheinlichkeit, mehrere Erkrankungen des Thorax, wie etwa ein Lun-

genödems oder eine Lungenembolie, zu erfassen. Sie ist die bevorzugte Methode für die Diagnose und Untersuchung eines Pleuraergusses (Sensitivität und Spezifität fast 100%). Beim Pneumothorax ist ihre Aussagekraft gleich hoch oder sogar höher wie die der konventionellen Röntgenuntersuchung.

Nur wenige biologische Parameter sind erforderlich:

Hämatokrit oder Hämoglobin: zur Ermittlung einer allfälligen Anämie.

D-Dimere: bei Verdacht auf eine Lungenembolie. In Verbindung mit einem klinischen Wahrscheinlichkeitsscore ist der negative Vorhersagewert der D-Dimer-Bestimmung hoch. Bei Patienten, die seit mehreren Tagen hospitalisiert oder >60 Jahre sind, ist der positive Vorhersagewert dagegen niedrig [6]. Laut einer internationalen Studie kann die Aussagekraft bei über 75-jährigen Patienten verbessert werden, wenn anstatt des traditionellen Grenzwertes von 500 µg/ml ein altersangepasster Wert verwendet wird [7].

NT-proBNP: zum Ausschluss einer kardialen Ursache. Die Bestimmung des NT-proBNP beim Vorliegen einer Dyspnoe in der Notaufnahme kann die Morbidität und die Betreuungskosten senken. Bei Patienten, die aufgrund einer COPD-Exazerbation oder ambulant erworbenen Pneumonie hospitalisiert werden, hat das NT-proBNP einen prognostischen Vorhersagewert für die 30-Tages-Mortalität. Zum Ausschluss eines akuten Lungenödems beträgt der negative Vorhersagewert eines NT-proBNP-Wertes <300 pg/ml 100 bis 94%, je nachdem, ob die Kreatinin-Clearance normal ist oder nicht (<60 ml/min/1,73 m²). Die Spezifität dieses Grenzwertes ist indes niedrig. Er muss für <50-Jährige auf 450 pg/ml und für >50-Jährige auf 900 pg/ml angehoben werden, um, je nach renaler Funktion, eine

Tabelle 5: Warnsignale bei Dyspnoe.

Zyanose, Unruhe und Veränderung des Bewusstseinszustands sind späte Anzeichen für einen unmittelbar bevorstehenden Atemstillstand. Bei Vorliegen einer Anämie kann die Zyanose trotz einer Hypoxämie aufgrund eines zu niedrigen Hämoglobinspiegels ausbleiben.

Sättigung	<90%
Atemfrequenz	<8/min oder >25/min
Atemgeräusche	Stridor
Hautfarbe	Zyanose
Schwitzen	Vorhanden
Schwere Atmung (interkostal, supraklavikulär, supra- oder retrosternal)	Vorhanden
Gebrauch der Hilfsmuskulatur	Vorhanden
Paradoxe Atmung	Vorhanden
Veränderung des Geisteszustands	Vermindertes Bewusstsein, Unruhe oder Verwirrung

Tabelle 6: Klassische klinische Anzeichen bei den häufigsten Krankheiten, die eine akute Dyspnoe auslösen.

Halsvenenstauung und Ödeme der unteren Extremitäten, die bei Atemnot kardialen Ursprungs häufig auftreten, sind auch bei Patienten mit einer obstruktiven Lungenerkrankung bei beträchtlicher Distension vorhanden.

	Thoraxbewegungen	Fremitus	Perkussion	Auskultation	Thoraxform	Besonderheiten
Pneumothorax	Auf der betroffenen Seite vermindert	Vermindert	Tympanisch	Örtlich begrenzte Hypoventilation	Normal	
Obstruktives Syndrom	Auf beiden Seiten vermindert	Vermindert	Normal oder tympanisch	Diffuse Hypoventilation, Pfeifgeräusche	Fassförmiger Thorax	Atmung mit zusammengepressten Lippen
Kardialer Ursprung	Normal	Normal oder erhöht	Normal oder dumpf	Pfeifgeräusche, Rasselgeräusche, diffuse Hypoventilation	Normal	Halsvenenstauung, Herzgeräusch, symmetrische Ödeme der unteren Extremitäten
Pneumonie	Normal oder auf der betroffenen Seite vermindert	Erhöht	Dumpf	Bronchialatmen, Rasselgeräusche	Normal	
Pleuraerguss	Auf der betroffenen Seite vermindert	Vermindert	Dumpf	Örtlich begrenzte Hypoventilation	Normal	
Obstruktion der oberen Atemwege	Erhöht	Normal	Normal	Stridor	Normal	Erschwerte Einatmung

Spezifität von 72 bis 88% zu erreichen [8]. Bei VHF ist der NT-proBNP-Wert erhöht, auch wenn keine Herzinsuffizienz vorliegt: Dies mindert ebenfalls die Aussagekraft dieses Tests. Bei Hämodialysepatienten kann die NT-proBNP-Bestimmung nicht verwendet werden, da NT-proBNP im Körper akkumuliert.

Troponin T hochsensitiv: zur Feststellung eines akuten Koronarsyndroms. Die Dyspnoe als Hauptsymptom bei Patienten mit Koronarsyndrom ist zwar selten (10%), betrifft jedoch etwa die Hälfte der Patienten ohne retrosternale Schmerzen. Die Aussagekraft des Troponin-T-Tests ist in diesem Falle allerdings niedriger, die beste Aussage wird erzielt, wenn man einen erhöhten Troponin-T-Wert über einen Zeitraum von sechs Stunden berücksichtigt (Se 77,8%, Sp 87,3%).

Blutgasanalyse: zur Feststellung und Quantifizierung einer Ateminsuffizienz. Eine Blutgasanalyse wird bei der Diagnose zahlreicher mit Dyspnoe einhergehender Erkrankungen empfohlen: Herzinsuffizienz, Exazerbation einer COPD oder Lungenembolie. Die Blutgasanalyse hat indes keinen differenzialdiagnostischen Wert, ausser im Falle einer Hyperventilationskrise, da dabei der pH-Wert stark ansteigt. Der pH-Wert ist der wichtigste Parameter zur Diagnose und zur Risikostratifizierung, wobei eine Gasanalyse des venösen Blutes oft ausreichend ist.

C-reaktives Protein (CRP): Dadurch können Pneumoniepatienten von denjenigen unterschieden werden, die an einer COPD-Exazerbation, Asthma oder einer Herzinsuffizienz leiden. Für Patienten mit COPD- oder Asthmaexazerbation wurde ein Grenzwert von 48 mg/l vorgeschlagen, um eine Pneumonie zu diagnostizieren und eine Antibiotikatherapie einzuleiten (Se 91%, Sp 93%) [9]. Bei Patienten mit chronisch obstruktivem Syndrom mit oder ohne Bronchiektasie sind stärker werdende eitrig-eitrige Auswürfe, einhergehend mit einer Zunahme der Dyspnoe oder der Bronchialobstruktion, weiterhin eine Indikation für eine Antibiotikatherapie, ungeachtet der CRP-Werte.

Procalcitonin: hängt mit dem CRP zusammen. Bei einem Grenzwert von 0,1 ng/ml ist die Bestimmung des Procalcitonins ein Test mit hoher Sensitivität zur Diagnose von Pneumonien bei Patienten, die wegen Dyspnoe in die Notaufnahme kommen (Se 97%, NPV 99%). Auch bei Patienten mit gleichzeitiger Herzinsuffizienz bleibt die Sensitivität hoch. Im Vergleich zum CRP-Wert weist die Procalcitonin-Bestimmung einen höheren Vorhersagewert zur Diagnose einer Bakteriämie im Rahmen ambulant erworbener Pneumonien auf. Die genaue Funktion der Procalcitonin-Bestimmung wird allerdings noch kontrovers diskutiert.

Behandlung

Der Dringlichkeitsgrad der medizinischen Behandlung der Dyspnoe ist durch das Vorliegen klinischer Warnsignale bedingt (Tabelle 5). Wenn Anzeichen vorhan-

den sind, müssen unverzüglich die ersten therapeutischen Massnahmen ergriffen werden.

Sobald die erforderlichen Notfallmassnahmen getroffen wurden, besteht der erste Schritt der medikamentösen Dyspnoetherapie in der Behandlung des ermittelten pathophysiologischen Mechanismus. Die Anämie muss entsprechend der Transfusionsempfehlungen der europäischen Richtlinien korrigiert werden, welche, je nach beteiligter Erkrankung, einen Hämoglobin-Zielwert zwischen 70 und 90 g/l vorsehen. Die Hyperhydratation verstärkt die Dyspnoe und muss folglich auf niedrigem Niveau gehalten werden, eventuell und in Abhängigkeit von der zugrundeliegenden Erkrankung in Verbindung mit Diuretika. Im Fall einer Bronchialverengung werden kurzwirksame inhalative Bronchodilatoren (Betamimetika und/oder Anticholinergika) empfohlen. Bei Kompression der Atemwege durch einen Tumor oder karzinomatöser Lymphangitis können Kortikosteroide das tumorbedingte Ödem reduzieren und die Indikation einer Strahlentherapie sollte diskutiert werden. Ein Überblick über die Behandlungen der verschiedenen Erkrankungen, die sich mit einer Dyspnoe manifestieren können, ist nicht Ziel dieser Zusammenfassung, und wir verweisen den Leser auf die jüngsten Richtlinien zur Behandlung dieser Erkrankungen.

Folgende Symptombehandlungen der Dyspnoe sind zu erwähnen:

Sauerstoff (O₂): Die Daten über die Wirksamkeit von O₂ zur Dyspnoebehandlung sind widersprüchlich und ein systematischer Einsatz von O₂ in medizinischen Akutsituationen wird somit infrage gestellt. Ein allfälliger Nutzen scheint von einer Atemmusteränderung (mittels Stimulation von Chemorezeptoren) und einer auf den Gasfluss reagierenden Rezeptorstimulation in den oberen Atemwegen her zu rühren. Eine Hyperoxie (zu hohe O₂-Konzentration im Gewebe) kann indes schädlich sein. Bei schwerer obstruktiver Lungenerkrankung führt die Hyperoxygenierung zur Abnahme des hypoxischen Atemantriebs, vermindert die pulmonale hypoxiebedingte Vasokonstriktion und fördert dadurch das Perfusions-/Ventilations-Ungleichgewicht, weswegen sich die CO₂-Dissoziationskurve des Hämoglobins nach rechts (Haldane-Effekt) verschiebt und der PaCO₂ dadurch ansteigt [10]. Bei Herzinsuffizienz verringert die Hyperoxie das Herzminutenvolumen und begünstigt eine koronare Vasokonstriktion. Ausser im Falle einer Palliativbehandlung muss die O₂-Therapie also gezielt eingesetzt und überwacht werden. Hyperoxämie (zu hohe O₂-Konzentration im Blut) wird definiert als ein PaO₂ >90 mm Hg. Der PaO₂ lässt sich mittels der O₂-Sättigung einschätzen, diese Einschätzung kann jedoch durch CO-Hämoglobin oder schlechte periphere Perfusion verfälscht sein. Die O₂-Sättigung darf in keinem Falle 94 bis 98% übersteigen. Bei Patienten, für die das Risiko einer Hyperkapnie besteht, gilt im Allgemeinen ein Sättigungsziel von 88 bis 92%.

Tabelle 7: Kontraindikationen zur nichtinvasiven Beatmung bei akuter Atemnot.

Hämodynamisches Problem	Schockzustand
	Tamponade
	Ventrikuläre Rhythmusstörungen
	Blutung im oberen Gastrointestinaltrakt
	Pneumothorax ohne Drainage
Mangelnder Schutz der oberen Atemwege	Veränderung des Bewusstseinszustands ohne Hyperkapnie
	Gefahr der Aspiration (Erbrochenes)
	Starke Sekretion
Mechanische Probleme	Kürzlich erfolgter Gesichts- oder Gastroösophagealeingriff
	Trauma oder kraniofaziale Verbrennung
	Obstruktion der oberen Atemwege
	Erhebliche Luftaustrittsstellen mit starkem Atemzug-Volumenverlust
Andere	Respiratorische Erschöpfung
	Mangelnde Kooperation
	Unzureichende Sachkenntnis der Belegschaft

Opioide: Ihre Wirksamkeit zur palliativen Behandlung der refraktären Dyspnoe wurde in zahlreichen Studien nachgewiesen. Sie wirken, indem sie den Atemantrieb verringern und die Wahrnehmung der Dyspnoe verändern. Als Nebenwirkung tritt vor allem Verstopfung auf, da Atemdepression bei den in diesen Fällen empfohlenen Dosen selten ist. Die Initialdosis beträgt üblicherweise 2 bis 5 mg Morphin p.o. alle vier Stunden, bei Bedarf mit schrittweiser Erhöhung um 20 bis 30%. Die Anwendung von Opioiden bei der Exazerbation einer chronischer Lungenerkrankungen wird stärker diskutiert und sollte nur bestimmten Patienten vorbehalten sein. Bei der Behandlung kardiogener Lungenödeme haben Opioide keinen Nutzen gezeigt. **CPAP-Beatmung (continuous positive airway pres-**

Praktische Schlussfolgerungen

Die Dyspnoe ist ein komplexes Symptom, das von Erkrankungen fast jedes Organsystems herrühren kann. Die Erstabklärung und Behandlung hängen davon ab, wie schnell die Symptome auftreten und ob Lebensgefahr besteht. Nach den ersten therapeutischen Notfallmassnahmen muss die diagnostische Abklärung fächerübergreifend erfolgen. Die Bewertung des Therapieerfolgs erfordert objektive und wiederholte Messungen der Dyspnoe und es müssen Messskalen entwickelt werden, die auch bei Patienten, die über keinerlei Kommunikationsmittel verfügen, angewandt werden können.

sure): Sie erhöht den intrathorakalen Druck und ermöglicht bei Herzinsuffizienzpatienten eine Verbesserung der Linksventrikelfunktion.

Nichtinvasive Beatmung: Vermindert die Belastung der Atemmuskulatur und somit die Wahrnehmung der Dyspnoe. Sie ist vor allem bei Patienten wirksam, die von einer als stark empfundenen Atmungsanstrengung betroffen sind. Hauptindikationen sind das akute Lungenödem und die COPD-Exazerbation: Bei beiden verbessert die nichtinvasive Beatmung die Prognose [11]. Die Kontraindikationen sind in **Tabelle 7** zusammengefasst [12].

In jedem Fall sollte die Angst reduziert und jegliche assoziierte Schmerzen behandelt werden. Nichtmedikamentöse Massnahmen sind wichtig: Hochlagerung des Oberkörpers, Lüften des Zimmers, Lärmreduktion, ruhiges Verhalten des Pflegepersonals, Unterstützung und Hilfeleistung. Mannigfaltige Techniken wie Hypnose, Entspannung und Massage können die Dyspnoe ebenfalls verbessern.

Disclosure statement

Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Artikel deklariert.

Korrespondenz:

Prof. Dr. med. Laurent Nicod
 Chef de service, Service de pneumologie, CHUV
 CH-1011 Lausanne
 laurent.nicod[at]chuv.ch

Literatur

- 1 Parshall MB, et al. An official American Thoracic society statement: Up-date on the mechanisms, assessment and management of dyspnea. *AJRCCM*. 2012;185:435–52.
- 2 Schwartzstein RM, Adams L. Dyspnea. In: Mason RJ, Broaddus VC, Martin TR, et al. (eds). *Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine*. 5th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2010. Chapitre 28. p. 613–27.
- 3 Lavanchy AS, et al. *Rev Med Suisse*. 2015;11:1486–90.
- 4 Banzett RB, et al. Multidimensional Dyspnea Profile: An instrument for clinical and laboratory Research. *Eur Respir J*. 2015;45:1681–91.
- 5 Persichini R, Gay F, Schmidt M, et al. Diagnostic accuracy of respiratory distress observation scales as surrogates of dyspnea self-report in intensive care unit patients. *Anesthesiology*. 2015;123:830–7.
- 6 Konstantinides SV, et al. Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2014;(35):3033–69.
- 7 Righini M, et al. Age-adjusted D-dimer cutoff levels to rule out pulmonary embolism: The ADJUST-PE study. *JAMA*. 2014;311:1117–24.
- 8 Brill SE, Wedzicha JA. Oxygen therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2014;9:1241–52.
- 9 Bafadhel M, Clark TW, Reid C, et al. Procalcitonin and C-reactive protein in hospitalized adult patients with community-acquired pneumonia or exacerbation of asthma or COPD. *Chest*. 2011;139:1410–8.
- 10 Januzzi JL, et al. The N-terminal Pro-BNP investigation of dyspnea in the emergency department (PRIDE) study. *Am J Cardiol*. 2005;95:948–54.
- 11 Quon BS, Gan WQ, Sin DD. Contemporary management of acute exacerbations of COPD: a systematic review and metaanalysis. *Chest*. 2008;133:756–66.
- 12 Wilhelm L, Della Santa V, Hanhart WA. Ventilation non invasive en urgence. *Rev Méd Suisse*. 2015;11:1492–7.