



Titration und Verordnung der Langzeit-Sauerstofftherapie

Dr. med. Dora Triché, Nürnberg

Zusammenfassung

Die Langzeit-Sauerstofftherapie (LTOT) ist bei der respiratorischen Insuffizienz Typ 1 eine etablierte Behandlung mit aus Untersuchungen an COPD-Patienten abgeleiteter guter Evidenz für die Verbesserung verschiedener physischer und psychischer Aspekte. Sie führt bei COPD-Patienten mit chronisch respiratorischer Insuffizienz zu einer Verbesserung der Überlebenschancen unter anderem durch Senkung der Exazerbationshäufigkeit. Entscheidend für die positive Beeinflussung der Prognose ist die Reduktion der Atemarbeit. Die optimierte Oxygenierung kann zudem den pulmonalarteriellen Mitteldruck senken und zu einer Abnahme von kardialen Arrhythmien führen. Die Zunahme der körperlichen Leistungsfähigkeit ist ebenso belegt wie eine Verbesserung der neuropsychiatrischen Funktion. Somit kann die LTOT zu einer relevanten Erhöhung der Lebensqualität beitragen.

Patienten steht heute eine Vielzahl unterschiedlicher Sauerstoffsysteme für den häuslichen und den mobilen Einsatz zur Verfügung. Auch Autofahren und Flugreisen sind prinzipiell möglich. Demand-Systeme sparen Sauerstoff ein, indem nur in der Inspirations-Phase Sauerstoff fließt, sie sind aber nicht für alle Patienten geeignet.

Die Auswahl der richtigen Sauerstoffversorgung muss die individuelle Situation des Patienten, seine Erwartungshaltung sowie seine Compliance berücksichtigen. Um den Behandlungserfolg zu sichern, sollten Ärzte daher eingehend über die Handhabung der LTOT-Systeme informieren und die Patienten engmaschig nachbetreuen.

LERNZIELE

Am Ende dieser Fortbildung ...

- ✓ kennen Sie Indikation, Wirkmechanismus und Ziele der Langzeit-Sauerstofftherapie,
- ✓ kennen Sie relevante Landmark-Studien zum Effekt der Sauerstoffgabe,
- ✓ wissen Sie, welche diagnostischen Schritte vor Verordnung einer LTOT nötig sind,
- ✓ können Sie Vor- und Nachteile verschiedener LTOT-Systeme einschätzen.

Teilnahmemöglichkeiten

Diese Fortbildung steht als animierter Audiovortrag (E-Tutorial) bzw. zum Download in Textform zur Verfügung. Die Teilnahme ist kostenfrei. Die abschließende Lernerfolgskontrolle kann nur online erfolgen. Bitte registrieren Sie sich dazu kostenlos auf:

www.cme-kurs.de

Zertifizierung

Diese Fortbildung wurde nach den Fortbildungsrichtlinien der Landesärztekammer Rheinland-Pfalz von der Akademie für Ärztliche Fortbildung in RLP mit 4 CME-Punkten zertifiziert (Kategorie D). Sie gilt für das Fortbildungszertifikat der Ärztekammern. Die erworbenen CME-Punkte werden gemäß § 14 Abs. 4 Diplom-Fortbildungs-Programm der Österreichischen Ärztekammer (DFP) im gleichen Umfang als DFP-Punkte anerkannt.

Redaktionelle Leitung/Realisation

J.-H. Wiedemann
CME-Verlag
Siebengebirgsstr. 15
53572 Bruchhausen
E-Mail: info@cme-verlag.de



LTOT hat einen günstigen Effekt auf die Mortalität von Patienten mit COPD

EINLEITUNG

1967 konnten Levine und Kollegen in einer Pilotstudie zeigen, dass die Sauerstoffzufuhr bei Patienten mit chronisch obstruktiver Lungenerkrankung (COPD; engl. Chronic Obstructive Pulmonary Disease) und Hypoxämie eine bestehende pulmonale Hypertonie und die Leistungsfähigkeit verbesserte [1, 2]. Die Ergebnisse zweier Studien von 1980 und 1981 belegen den günstigen Effekt einer Langzeit-Sauerstofftherapie auf die Mortalität von Patienten mit COPD [3, 4]. Heute stellt die Applikation von Sauerstoff für ≥ 16 Stunden/Tag die Basis der nicht medikamentösen Therapie bei chronisch respiratorischer Insuffizienz Typ 1 mit relevanter Hypoxämie dar.

RESPIRATORISCHES SYSTEM

Das respiratorische System besteht vereinfacht aus zwei Komponenten: der Lunge als gasaustauschendes System und der Atempumpe als ventilierendes System (● Abb. 1).

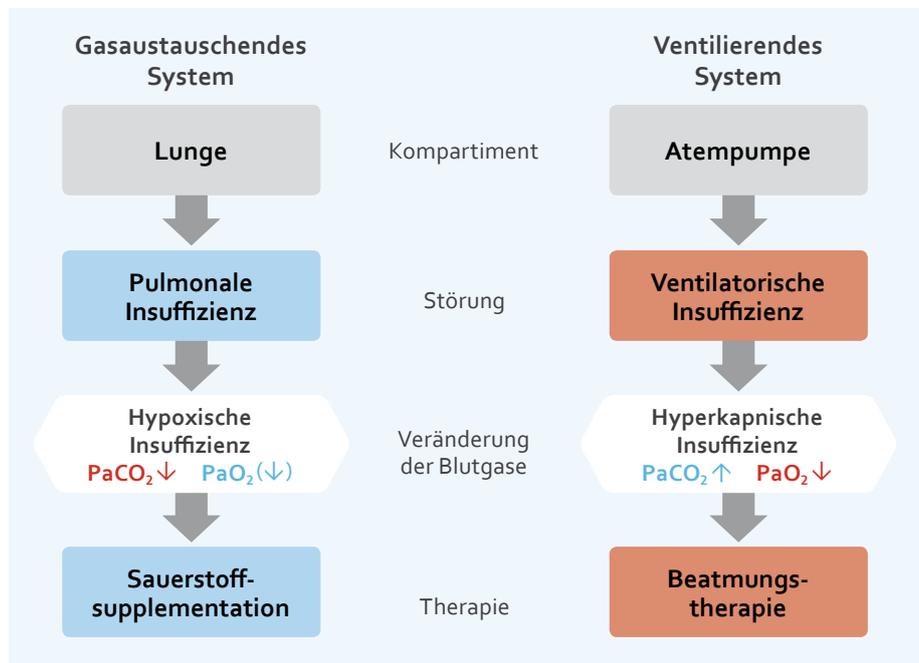


Abbildung 1
Komponenten des respiratorischen Systems; nach [5]

Patienten mit respiratorischer Insuffizienz Typ 1 können in der Regel mit Sauerstoff behandelt werden

Das gasaustauschende System kann gestört sein bei Abnahme der gasaustauschenden Fläche, bei einer Behinderung der Diffusion und durch eine verminderte Lungenperfusion. Eine Beeinträchtigung in diesem Bereich wird als pulmonale Insuffizienz bezeichnet. In diesem Fall ist nur die O₂-Aufnahme, jedoch nicht die CO₂-Abgabe, klinisch relevant gestört. Die pulmonale Insuffizienz kann als Hypoxämie mittels Blutgasanalyse diagnostiziert werden. Der arterielle Sauerstoffpartialdruck (PaO₂) ist dann erniedrigt, der Kohlendioxidpartialdruck (PaCO₂) in der Regel normal oder sogar, wenn es zu einer Hyperventilation kommt, erniedrigt (respiratorische Insuffizienz Typ 1). Betroffene Patienten können in aller Regel mit Sauerstoff behandelt werden [5].

Die Atempumpe besteht aus dem Atemzentrum im Hirnstamm, zentralen und peripheren Nervenbahnen, der neuromuskulären Endplatte, der Atemmuskulatur und dem knöchernen Thorax. Der Hauptatemmuskel ist das Diaphragma, daneben gibt es Atemhilfsmuskeln wie die Mm. intercostales. Eine Störung dieses Systems wird als ventilatorische Insuffizienz bezeichnet. Sie führt ebenfalls zu einer Hypoxämie und verursacht zudem eine Hyperkapnie (respiratorische Insuffizienz Typ 2). Bei Patienten mit relevanter ventilatorischer Insuffizienz muss die nicht-invasive Beatmung evaluiert werden.

SAUERSTOFFBESTIMMUNG

Voraussetzung für eine Sauerstofftherapie ist die Messung der Sauerstoffmenge im Blut. Dies kann z. B. durch die Bestimmung des Sauerstoffpartialdruckes geschehen, der abhängig vom atmosphärischen Druck ist. Hierfür wird arterielles Blut aus der A. femoralis oder der A. radialis gewonnen, alternativ Kapillarblut aus dem hyperämisierten Ohrläppchen [6].

Neben der Bestimmung aus arteriellem Blut (SaO_2) kann die Sauerstoffsättigung nicht-invasiv mithilfe eines Pulsoxymeters (SpO_2) gemessen werden. Dabei ist zu berücksichtigen, dass die Sättigung abhängig vom Hämoglobingehalt ist. So kann bei Vorliegen der gleichen Menge an Sauerstoff im Falle einer Anämie eine höhere Sättigung gemessen werden als bei einer Polyglobulie.

Zur Minimierung dieses Fehlers kann der Sauerstoffgehalt (CaO_2) ermittelt werden. Hierzu wird der vorliegende Hämoglobinwert mit einbezogen. Der Sauerstoffgehalt ist das Produkt aus Sauerstoffsättigung, Hämoglobinwert und Hüfner-Zahl ($CaO_2 = SaO_2 \times Hb \times 1,35$). Noch genauer ist die Berechnung des Sauerstoffangebotes (DO_2). Hier wird das Produkt aus Sauerstoffgehalt und Herzminutenvolumen (HMV) gebildet ($DO_2 = CaO_2 \times HMV$) [7].

Bei einer Anämie muss die Pumpleistung höher sein, um das gleiche Sauerstoffangebot zu gewährleisten. Bei Vorliegen einer Polyglobulie kann die Pumpleistung niedriger sein, was zu einer Entlastung des Herzens – und damit indirekt der Atempumpe – führt.

BLUTGASE

Zu den Parametern, die bei einer Blutgasuntersuchung gemessen werden, zählen der pH-Wert mit einem Normbereich zwischen 7,36 und 7,44 sowie die arteriellen Partialdrucke von Sauerstoff (PaO_2) und Kohlendioxid ($PaCO_2$). Der PaO_2 sollte einen Wert von 75 bis 100 mmHg haben (altersabhängig kann der untere Normwert tiefer sein), der $PaCO_2$ zwischen 35 und 45 mmHg liegen. Mit 94 bis 98 % entspricht die Sauerstoffsättigung der Norm. Weitere Größen sind Standardbikarbonat (22 bis 26 mmol/l) und Basenüberschuss (–2 bis +2 mmol/l) (■ Tab. 1).

PARAMETER	NORM
pH	7,36–7,44
PaO_2 (Sauerstoff-Partialdruck)	75–100 mmHg
$PaCO_2$ (Kohlendioxid-Partialdruck)	35–45 mmHg
O_2 -Sättigung	94–98 %
HCO_3 -st (Standardbikarbonat)	22–26 mmol/l
BE (Basenüberschuß)	(–2) bis (+2) mmol/l

In einer beispielhaften Situation mit einem hypoxämischen Patienten, der sich mit einem PaO_2 von 50 mmHg und einem $PaCO_2$ von 75 mmHg vorstellt, kann der pH-Wert über das Vorliegen einer Notfallsituation Auskunft geben. Bei erniedrigtem pH liegt eine akut aufgetretene Veränderung der Blutgase vor. Bei einem COPD-Patienten, der chronisch solche Werte aufweist und an die respiratorische Insuffizienz adaptiert ist, wird bei der Blutgaskonstellation ein normwertiger pH vorliegen.

Bei der Beurteilung von Blutgasanalysen gilt es zu beachten, dass eine vorliegende Hyperventilation den PaO_2 erhöhen kann. Mithilfe einer korrigierenden Formel lässt sich der tatsächliche Wert (Standard PaO_2) berechnen:

$$\text{Standard } PaO_2 \text{ (mmHg)} = PaO_2 \text{ gemessen (mmHg)} - 1,66 \times (40 - PaCO_2 \text{ gemessen (mmHg)})$$

Voraussetzung für eine O_2 -Therapie ist die Messung der O_2 -Menge im Blut

Der pH-Wert kann über das Vorliegen einer Notfallsituation Auskunft geben

Tabelle 1
Parameter und Normwerte der Blutgasuntersuchung; Formel zur Korrektur des Sauerstoffpartialdruckwertes bei Hyperventilation

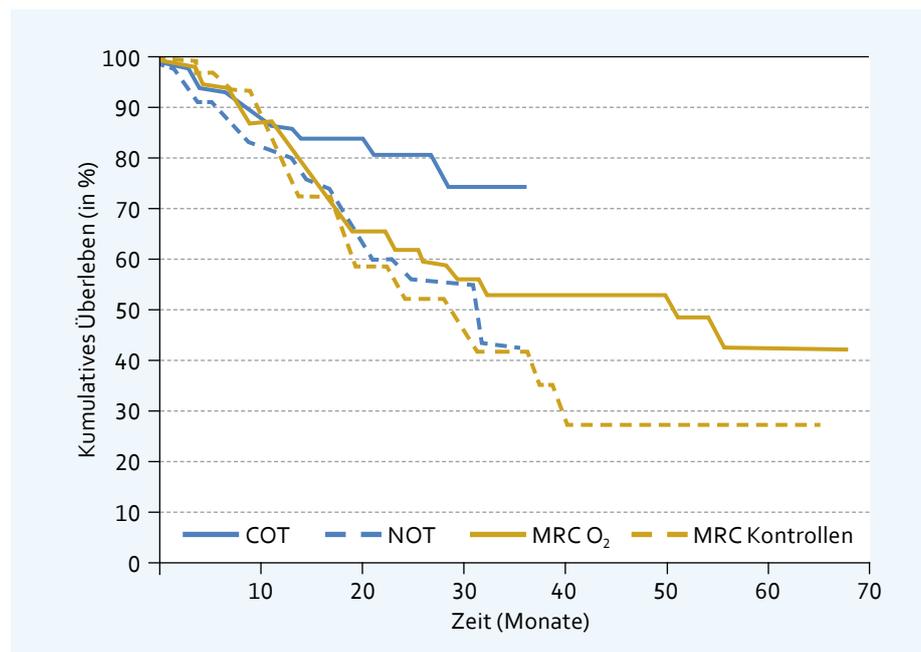
LANDMARK-STUDIEN

Bereits in den 60er-Jahren wird die Anwendung der Langzeit-Sauerstofftherapie (LTOT) bei COPD-Patienten erwähnt [2]. Die frühesten richtungsweisenden Arbeiten, die in vielen Ländern zum routinemäßigen Einsatz von Sauerstoff als Medikament unter definierten Kriterien führten, sind die NOTT-Studie von 1980 und die MRC-Studie von 1981 [3, 4].

Der multizentrische „Nocturnal Oxygen Therapy Trial“- (NOTT-) Studie wurde in den USA durchgeführt und schloss 203 hypoxämische COPD-Patienten ein [3]. Als Einschlusskriterium durfte der PaO₂ bei höchstens 55 mmHg liegen bzw. bei maximal 59 mmHg, sofern zusätzliche Faktoren wie ein P-pulmonale, erhöhter Hämatokrit oder periphere Ödeme vorlagen. Die Teilnehmer wurden in zwei Gruppen von je >100 Patienten randomisiert. Eine Gruppe erhielt eine nächtliche Gabe von Sauerstoff für zwölf Stunden, der Vergleichsarm kontinuierlich Sauerstoff (etwa 80 % dieser Teilnehmer waren mindestens 14 Stunden/Tag adhären, 56 % für über 19 Stunden/Tag). Bezüglich der Mortalität profitierten die Patienten mit kontinuierlicher Sauerstoffzufuhr deutlich im Vergleich zur Gruppe mit ausschließlich nächtlicher Gabe. Hier lag die Sterberate nahezu doppelt so hoch.

In der Studie der britischen Medical Research Council (MRC) an 87 COPD-Patienten mit ähnlichen Einschlusskriterien wie in der NOTT-Studie wurden die Teilnehmer ebenfalls zwei Armen zugewiesen. Ein Teil aus 33 Männern und zwölf Frauen wurde nicht mit Sauerstoff behandelt. Der anderen Gruppe aus 33 Männern und neun Frauen wurde über eine Nasensonde Sauerstoff meist mit einer Flussrate von 2 l/min zugeführt. Die Sauerstoffgabe wurde für mindestens 15 Stunden/Tag aufrechterhalten und schloss die Nacht mit ein. Diese Studie zeigte ein wesentlich verbessertes Überleben für die Gruppe mit Sauerstoffinsufflation. Nach fünf Jahren war die Überlebenschance in der Gruppe mit LTOT signifikant besser (55 % vs. 33 %) [4, 8].

Die Kohorten der NOTT- und MRC-Studien zeigen eine ausreichende Vergleichbarkeit für eine kombinierte Analyse. Das Ergebnis belegt die nachgewiesene Wirksamkeit einer Sauerstofftherapie. Im Vergleich zu Unbehandelten ist das Überleben von Patienten mit COPD bei Sauerstoffgabe über mindestens 15 Stunden/Tag deutlich verbessert. Den stärksten Effekt zeigte eine 24-stündige Versorgung (● Abb. 2) [8].



Wegweisende Studien zur LTOT ab 1980

Die Mortalität der Patienten mit kontinuierlicher O₂-Zufuhr war nur etwa halb so hoch wie bei der Gruppe mit nächtlicher Gabe

Abbildung 2

Vergleich der Überlebenskurven der NOTT- und MRC-Studien; nach [8 und 9].

COT: Gruppe mit kontinuierlicher Sauerstoffgabe;

NOT: Gruppe mit nächtlicher Sauerstoffgabe

WIRKUNGEN DER LTOT UND DEREN PATHOGENETISCHE ERKLÄRUNG

Der Nachweis der Wirksamkeit der LTOT stammt überwiegend aus Studien, die bei COPD-Patienten durchgeführt wurden. Die Auswirkungen auf Patienten mit anderen Krankheitsbildern wurden meist aus diesen Untersuchungen abgeleitet.

Die LTOT bewirkt eine Verlängerung der Lebenserwartung bei COPD und chronisch respiratorischer Insuffizienz Typ 1 [10]. Hierfür ist zum Teil die günstige Beeinflussung der pulmonalen Hämodynamik verantwortlich. Einem weiteren Anstieg des pulmonalarteriellen Druckes bei diesen Patienten kann durch die Sauerstoffinsufflation entgegengewirkt werden, teils kommt es sogar zu einem Absinken des pulmonalarteriellen Mitteldruckes [11, 12].

Der wesentliche Mechanismus zur Verbesserung des Überlebens scheint jedoch die Entlastung der Atempumpe zu sein. Die Sauerstoffgabe führt zu einem Nachlassen des durch die Hypoxämie bestehenden Atemreizes, somit zu einer Hypoventilation und zu einem Rückgang des Atemminutenvolumens. Die reduzierte Atemarbeit senkt nicht nur das Dyspnoe-Empfinden, sondern spart die für die Atmung nötige Energie durch Entlastung der Atemmuskulatur. Die daraus resultierende „permissible Hyperkapnie“ ist daher keine Kontraindikation für die Fortführung der Therapie, sondern zeigt vielmehr ihre Wirksamkeit an.

Die in Studien sichtbaren Effekte sind die Zunahme der körperlichen Leistungsfähigkeit, messbar z. B. im 6-Minuten-Gehtest [13, 14, 15], aber auch eine positive Auswirkung auf die neuropsychiatrische Funktion [16]. Bei COPD-Patienten konnte ein Rückgang der Exazerbationsrate bzw. eine höhere Wahrscheinlichkeit des Überlebens einer Exazerbation nachgewiesen werden [10]. Die Zunahme der myokardialen Oxygenierung hat einen Rückgang an kardialen Arrhythmien zur Folge [17]. Diese Faktoren bewirken neben der verbesserten Prognose eine durchschnittlich bessere Lebensqualität [18].

LEITLINIEN

Die Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e. V. (DGP) ist die federführende Fachgesellschaft für die Leitlinie „Langzeit-Sauerstofftherapie“ (LL-LTOT), die erstmals 2001 veröffentlicht wurde [19]. Deren Revision aus dem Jahr 2008 wird ergänzt durch ein Positionspapier von 2014, in dem die Indikationsstellung für eine LTOT und die Verordnungspraxis konkretisiert und offene Fragen thematisiert wurden [20, 21]. Eine Neuauflage der Leitlinie soll Ende 2019 erscheinen.

Im Folgenden werden einige Inhalte der aktuellen deutschen LL-LTOT mit den „Guidelines for Home Oxygen Use in Adults“ der British Thoracic Society verglichen [22]. Die britische Leitlinie ist 2015 erschienen und damit aktueller und zudem weit umfangreicher als ihr deutsches Pendant.

LANGZEIT-SAUERSTOFFTHERAPIE: INDIKATION, KRITERIEN, ZIELE

Gemäß der deutschen Leitlinie ist die Indikation zur LTOT gegeben, „wenn nach adäquater Therapie und Vermeidung aller inhalativen Noxen eine chronische Hypoxämie nachweisbar ist“ [20]. Eine chronische Hypoxämie besteht dann, wenn der PaO₂ unter Ruhebedingungen (mindestens 15 Minuten) während einer stabilen Krankheitsphase zu drei Zeitpunkten innerhalb von etwa vier Wochen bei maximal 55 mmHg liegt. Alternativ ist die LTOT auch bei COPD-Patienten mit PaO₂-Werten zwischen 55 und 60 mmHg indiziert, sofern eine sekundäre Polyglobulie oder ein Cor pulmonale mit und ohne Rechtsherzinsuffizienz vorliegt. Auch bei einem PaO₂ in Ruhe unter 60 mmHg, der bei Belastung um mehr als 5 mmHg auf unter 55 mmHg sinkt, ist eine LTOT angezeigt, wenn es unter Belastung zu Dyspnoe kommt und diese sich unter LTOT bessert. Die Blutgasanalyse erfolgt in einer nicht intensivmedizinischen Situation mittels Entnahme von kapillärem Blut aus dem hyperämisierten Ohrläppchen. Der Diagnose-/Behandlungsalgorithmus der DGP ist in Abbildung 3 dargestellt [20] (● **Abb. 3**).

LTOT verbessert die Lebenserwartung bei COPD und chronisch respiratorischer Insuffizienz Typ 1

Die Entlastung der Atemmuskulatur führt zur Verbesserung des Überlebens

Die Indikation zur LTOT ist gegeben, wenn nach adäquater Therapie und Vermeidung aller inhalativen Noxen eine chronische Hypoxämie nachweisbar ist

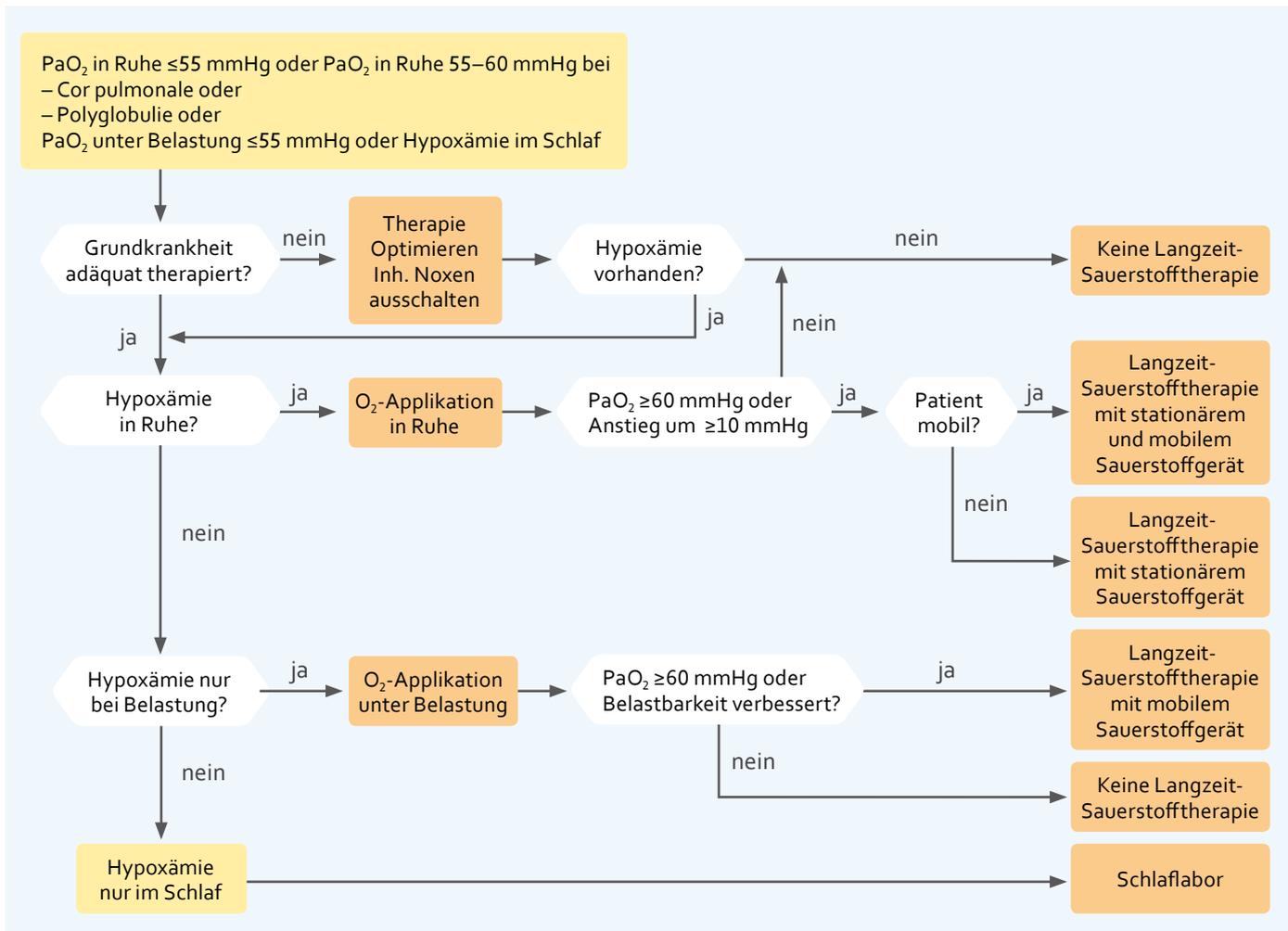


Abbildung 3
Algorithmus zur Langzeit-Sauerstofftherapie; nach [20]

Therapieziel ist der Anstieg des PaO₂ auf mindestens 60 mmHg oder eine Verbesserung um ≥10 mmHg

Die britische Leitlinie empfiehlt, die Diagnose aufgrund zweier arterieller Blutgasuntersuchungen im Abstand von drei Wochen während einer stabilen Krankheitsphase zu stellen. Kapilläres Blut soll nur in Ausnahmefällen genutzt werden.

Weder die deutsche LL-LTOT noch die britische Leitlinie benennen eine absolute Kontraindikation, die deutsche Leitlinie besagt aber gleichzeitig, dass die inhalativen Noxen beseitigt sein sollen. Sie stellt klar, dass eine asymptomatische Hyperkapnie vor oder während einer LTOT keine Gegenanzeige darstellt.

Ziel der Therapie ist der Anstieg des PaO₂ auf mindestens 60 mmHg oder eine Verbesserung des Partialdruckes um ≥10 mmHg. Bei Patienten mit rein belastungsabhängiger Hypoxämie wird auch die Verbesserung der Belastbarkeit als Therapieerfolg gewertet.

LTOT BEI MÄSSIGER HYPOXÄMIE

Die Frage, ob auch Patienten mit stabiler COPD und mäßiger Hypoxämie von einer Sauerstoffgabe profitieren, wurde in der LOTT-Studie (Long-Term Oxygen Treatment Trial) an insgesamt 738 Patienten in 42 Zentren untersucht [23]. Eingeschlossen waren COPD-Patienten mit leichter Hypoxämie (Sauerstoffsättigung zwischen 89 und 93 %) oder solche mit mäßiggradiger belastungsabhängiger Desaturation (6-Minuten-Gehtest: SpO₂ ≥80 % für mindestens fünf Minuten und <90 % für mindestens zehn Sekunden) und einem FEV1-Wert unter 70 %.

Die Patienten wurden 1:1 in zwei Gruppen randomisiert: In der einen Gruppe erhielten die Teilnehmer keine LTOT. In der Interventionsgruppe wurden die Patienten mit Desaturation in Ruhe über 24 Stunden mit Sauerstoff versorgt, während rein belastungsinduzierte Hypoxämie mit Sauerstoffgabe während Belastung

und im Schlaf behandelt wurde. Die Patienten wurden für ein bis sechs Jahre in der Studie beobachtet. Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied bezüglich der primären Endpunkte Zeit bis zum Tod oder Zeit bis zur ersten Hospitalisierung. Auch in den sekundären Endpunkten Hospitalisierungsrate, Exazerbationen der COPD, Lebensqualität, Lungenfunktion und Gehstrecke im 6-Minuten-Gehtest bestanden keine wesentlichen Abweichungen zwischen den Gruppen mit und ohne LTOT.

Aufgrund dieser Ergebnisse ist nicht zu erwarten, dass eine zukünftige LL-LTOT die Einschlusskriterien auf Patienten mit mäßiger Hypoxämie bei stabiler COPD erweitern wird.

EINLEITUNG DER LANGZEIT-SAUERSTOFFTHERAPIE

Ist die Indikation gestellt, wird im nächsten Schritt der Sauerstoffbedarf ermittelt. Hypoxämischen Patienten werden hierzu leitliniengerecht nach einer 15-minütigen Ruhezeit 2 l/min Sauerstoff für mindestens fünf Minuten über eine Nasen-sonde zugeführt. Bei Erreichen eines PO_2 von mindestens 60 mmHg oder einem Anstieg von ≥ 10 mmHg – bestätigt mittels kapillärer Blutgasanalyse – ist der Bedarf ermittelt. Anderenfalls soll die Flussrate gesteigert und der PO_2 nach mindestens 5 Minuten erneut festgestellt werden. Wenn sich auch nach ausreichender Erhöhung der Flussrate kein Anstieg auf über 60 mmHg einstellt, sollte von einer Langzeit-Sauerstofftherapie abgesehen und weitere Diagnostik eingeleitet werden, beispielsweise zum Ausschluss eines Shunt-Volumens. Auf die Gefahr einer relevanten Hyperkapnie bei zu hoher Flussrate bei COPD ist zu achten.

Die britische Leitlinie empfiehlt die Bedarfsermittlung pulsoxymetrisch überwacht mit einer Gabe von zunächst 1 l/min und dem Ziel einer SpO_2 über 90 % zu beginnen. Die Flussrate soll alle 20 Minuten um 1 l/min erhöht und zum Schluss per arterieller Blutgasmessung bestätigt werden.

ZEITPUNKT DER LTOT-VERORDNUNG

Laut deutscher Leitlinie wird optimalerweise die LTOT in einer für mindestens vier Wochen stabilen Krankheitsphase begonnen. Während oder nach einer Exazerbation der COPD soll die LTOT eingeleitet werden, wenn der Patient weiterhin hypoxämisch ist. Die Notwendigkeit der Therapie muss nach der Exazerbation (laut Expertenmeinung nach etwa acht Wochen) reevaluiert werden.

Die britische Leitlinie hingegen empfiehlt, bei Exazerbation eine Stabilisierung abzuwarten und nach frühestens acht Wochen eine LTOT zu initiieren. Ausnahmen bestehen, wenn der Patient ohne LTOT nicht zu entlassen ist, eine Dyspnoe besteht und die SpO_2 unter 92 % liegt.

KRANKHEITSBILDER

Die COPD mit oder ohne Lungenemphysem ist die Erkrankung, bei der die beste Studienlage bezüglich der Verordnung einer LTOT besteht und deren Ergebnisse auch auf andere Krankheitsbilder übertragen werden.

Für Lungengerüsterkrankungen gibt es nur begrenzte Daten. Ob die LTOT die Prognose verbessert, ist unklar. Erkrankungen wie z. B. die idiopathische Lungenfibrose gehen oft mit einer Belastungsdyspnoe einher. Eine Sauerstoffgabe kann daher besonders bei Patienten, die noch eine relevante Leistungsfähigkeit besitzen, sinnvoll sein. Bei der zystischen Fibrose kann durch LTOT der pulmonalarterielle Druck und damit die Mortalität gesenkt werden. Besonders in Bezug auf die Verbesserung der Dyspnoe und der Belastbarkeit können neuromuskuläre- und Thoraxwanderkrankungen in der Anfangsphase ebenfalls eine Indikation darstellen. Bei dieser Krankheitsgruppe ist es wichtig, die Blutgase des Patienten regelmäßig zu überprüfen, denn in fortgeschrittenen Stadien kommt es häufig zu einem

Keine Empfehlung zur LTOT für Patienten mit mäßiger Hypoxämie bei stabiler COPD

Eine LTOT wird optimalerweise in einer stabilen Krankheitsphase begonnen

Atempumpenversagen. Dann ist die Notwendigkeit der nicht-invasiven Beatmung, gegebenenfalls mit zusätzlicher Sauerstoffgabe, gegeben. Schwere Hypoxämie bei z. B. pulmonaler Hypertonie, chronischer Herzinsuffizienz oder malignen Lungenerkrankungen stellt ebenfalls eine Indikation dar. In palliativen Situationen ist abzuwägen, ob die Sauerstoffgabe die Dyspnoe tatsächlich behebt, oder ob z. B. Morphin in niedriger Dosierung die Luftnot besser mindert.

Die LTOT hat hinsichtlich der Mortalität nur bei der COPD einen Evidenzgrad A, bei anderen Krankheitsbildern Grad C (● **Tab. 2**). Bezüglich der körperlichen Belastbarkeit liegt der Evidenzgrad nicht nur bei COPD und Lungengerüsterkrankungen bei A, sondern auch bei Thoraxwanderkrankungen sowie Post-Tbc-Syndrom und Post-Polio-Syndrom ohne Hyperkapnie.

Tabelle 2
Grade der Evidenz zum Einfluss der LTOT auf die körperliche Belastbarkeit und Mortalität bei verschiedenen Erkrankungen; nach [20]

ERKRANKUNG	GRAD DER EVIDENZ	
	Körperliche Belastbarkeit	Mortalität
COPD	A	A
Lungengerüsterkrankungen	A	C
Thoraxwanderkrankungen ohne Hyperkapnie	A	C
Post-Tbc und -Polio-Syndrom ohne Hyperkapnie	A	C
Weitere Erkrankungen (z. B. pulmonale Hypertonie, Herzinsuffizienz mit Cheyne-Stokescher Atmung, Bronchialkarzinom, Zystische Fibrose)	C	C

LTOT UNTER BELASTUNG UND IN DER NACHT

Bei mobilen Patienten mit belastungsinduzierter Hypoxämie soll ein Sauerstoffbedarfsermittlungstest unter Belastung durchgeführt werden. Eine LTOT ist dann indiziert, wenn der Patient die klassischen Kriterien für eine LTOT erfüllt und mobil ist oder der PaO₂ bei höchstens 55 mmHg unter Belastung und 55 bis 60 mmHg in Ruhe liegt. Patienten, bei denen ausschließlich eine Hypoxämie <55 mmHg unter Belastung vorliegt, ohne zunehmende Dyspnoe unter körperlicher Anstrengung, sollen nicht mit Sauerstoff versorgt werden.

Bei Patienten mit rein nächtlicher Hypoxämie soll eine schlafmedizinische Diagnostik zum Ausschluss von schlafbezogenen Atmungsstörungen und bei Bedarf eine entsprechende Therapie erfolgen. Obwohl kein Nachweis über die Senkung der Mortalität vorliegt, kann eine LTOT hier diskutiert werden, da bei COPD eine leichte Erniedrigung des mittleren pulmonalarteriellen Druckes gezeigt wurde [7, 18, 24].

Die britische Leitlinie empfiehlt bei rein nächtlicher Hypoxämie keine Sauerstoffgabe – außer bei schwerer kardialer Insuffizienz mit bereits optimaler medikamentöser Therapie und bei Bedarf als Zusatz zu einer nicht-invasiven Beatmung bei Vorliegen einer Atempumpeninsuffizienz.

ANWENDUNGSDAUER

Die deutsche LL-LTOT fordert eine mindestens 16-stündige Sauerstoffanwendung pro Tag, die die Nachtstunden einschließt. Noch günstiger ist eine Anwendung über 24 Stunden.

Die britische LL sieht mindestens 15 Stunden pro Tag vor und strebt ebenfalls einen Einsatz von 24 Stunden pro Tag an.

Nur bei belastungsabhängiger Hypoxämie kann die Sauerstoffgabe symptomabhängig erfolgen, ansonsten soll die Sauerstoffversorgung keinem subjektiven Bedarf folgen.

Die leitliniengerechte Dauer der O₂-Zufuhr bei LTOT liegt zwischen 16 und 24 Stunden pro Tag

COMPLIANCE

Die Sauerstofftherapie ist nur dann wirksam, wenn die Hypoxämie über einen ausreichend langen Zeitraum adäquat ausgeglichen wird. Für den Erfolg der Behandlung spielt daher die Therapietreue der Patienten eine entscheidende Rolle. Diese kann durch mögliche Nebenwirkungen ebenso eingeschränkt werden wie durch unrealistische Erwartungshaltungen. Patienten sollten daher von ihren Ärzten eingehend hinsichtlich der Handhabung der LTOT-Systeme informiert und auf mögliche Probleme vorbereitet werden.

NEBENWIRKUNGEN

Die schwerste mögliche Nebenwirkung einer LTOT ist eine ausgeprägte Hyperkapnie, die gegebenenfalls auch zu einem Atempumpenversagen führen kann. Eine sorgfältige und regelmäßige Ermittlung des Sauerstoffbedarfes ist daher unbedingt erforderlich. Neben Austrocknung der Nasenschleimhaut bei fehlender Befeuchtung und daraus resultierender Epistaxis kann die LTOT zu psychisch belastenden Konsequenzen wie Angst vor Stigmatisierung führen. Dies ist besonders dann der Fall, wenn man sich durch Nasensonde oder mobilem Sauerstoffgerät als Patient mit COPD zu erkennen gibt. Einige Anwender entwickeln eine unbegründete Angst vor einer Sauerstoffabhängigkeit. Dadurch kann eine depressive Verstimmung auftreten.

Zusätzlich ergibt sich für die Patienten eine Brand- und Explosionsgefahr durch die Präsenz von gasförmigem Sauerstoff in Innenräumen [25]. Auch Kälteunfälle mit Flüssigsauerstoff sind nicht auszuschließen.

VERLAUFSKONTROLLEN

Die LL-LTOT sieht bei stabilem Krankheitsverlauf eine Verlaufskontrolle alle drei Monate vor. Diese sollte vorzugsweise von einem Pneumologen durchgeführt werden, der den Patienten klinisch beurteilt. Auftretende Nebenwirkungen können festgestellt und wenn möglich beseitigt werden. Die Sauerstoffflussrate ist zu reevaluieren, gegebenenfalls durch einen erneuten Sauerstoffbedarfsermittlungstest. Besonders bei Patienten mit COPD oder einer neuromuskulären Erkrankung ist auf die mögliche Entwicklung einer Atempumpeninsuffizienz zu achten, die den Einsatz von alternativen Therapien – wie High-Flow oder nicht-invasive Beatmung – erforderlich machen kann.

SYSTEME: STATIONÄR VS. MOBIL

Zur LTOT stehen verschiedene Sauerstoffquellen zur Verfügung: Sind Patienten an ihre Wohnung gebunden, kann ein Sauerstoffkonzentrator als stationäres System verwendet werden. Diese etwa koffergroßen Geräte benötigen eine Stromversorgung, um Sauerstoff aus der Raumluft anzureichern und bis etwa 6 l/min des Gases abzugeben. Besondere Varianten produzieren größere Mengen Sauerstoff (etwa 12 l/min). Eine verbesserte Mobilität innerhalb der Wohnung kann durch lange Schläuche erreicht werden. Diese eignen sich auch zur Positionierung des Gerätes fern vom Bett, um die Lärmbelästigung zu mindern und eine bessere Nachtruhe zu ermöglichen. Patienten sollten allerdings auf die erhöhte Sturzgefahr durch einen auf dem Boden liegenden Sauerstoffschlauch hingewiesen werden.

Homefill-Systeme sind Konzentratoren, mit denen Patienten auch kleine Druckflaschen abfüllen können, die eine gewisse Mobilität außerhalb der Wohnung erlauben.

Die zwei wichtigsten Optionen für eine tragbare Sauerstoffversorgung sind mobile Konzentratoren und Flüssigsauerstoffsysteme. Erstere werden über Akkus mit Strom versorgt und können in Taschen oder Rucksäcken mitgeführt werden. Flüssigsauerstoffsysteme sind stationäre Geräte, die gasförmigen Sauerstoff

Die Therapietreue der Patienten ist entscheidend für den Therapieerfolg

Der Verlauf der LTOT soll alle drei Monate kontrolliert werden

Als Sauerstoffquellen zur LTOT stehen verschiedene Systeme zur Verfügung

Autofahren und Flugreisen sind unter Sauerstoffapplikation prinzipiell möglich

durch Abkühlung in den flüssigen Zustand überführen. Kleine mobile Einheiten, die sich zuhause abfüllen lassen, erlauben die Mobilität.

Demand-Systeme sparen Sauerstoff ein, indem nur in der Inspirationsphase Sauerstoff durch ein Ventil fließt. Ein Nachteil ist der Atemfluss, der notwendig ist, um das Ventil auszulösen. Besonders COPD-Patienten können diesen nicht immer aufbringen. Daher ist die Demand-Fähigkeit vor der Verordnung der Therapie zu überprüfen.

FAHR- UND FLUGFÄHIGKEIT

Eine für viele Patienten wichtige Frage ist, ob sie während der Sauerstoffapplikation Autofahren oder Flugreisen unternehmen können. Beides ist prinzipiell möglich. Die Sauerstoffquellen können dabei sowohl mobile Konzentratoren als auch Druckflaschen sein. Auch können spezielle Reisetanks für Flüssigsauerstoff fest mit dem Auto verbunden werden. Für die Sicherung der Geräte im Fahrzeug gelten entsprechende Vorschriften.

Viele mobile Konzentratoren und Druckflaschensysteme sind auch für die Nutzung in Flugzeugkabinen zugelassen. Die Flugfähigkeit des Patienten mit COPD kann mithilfe des nachfolgenden Algorithmus evaluiert werden (● **Abb. 4**):

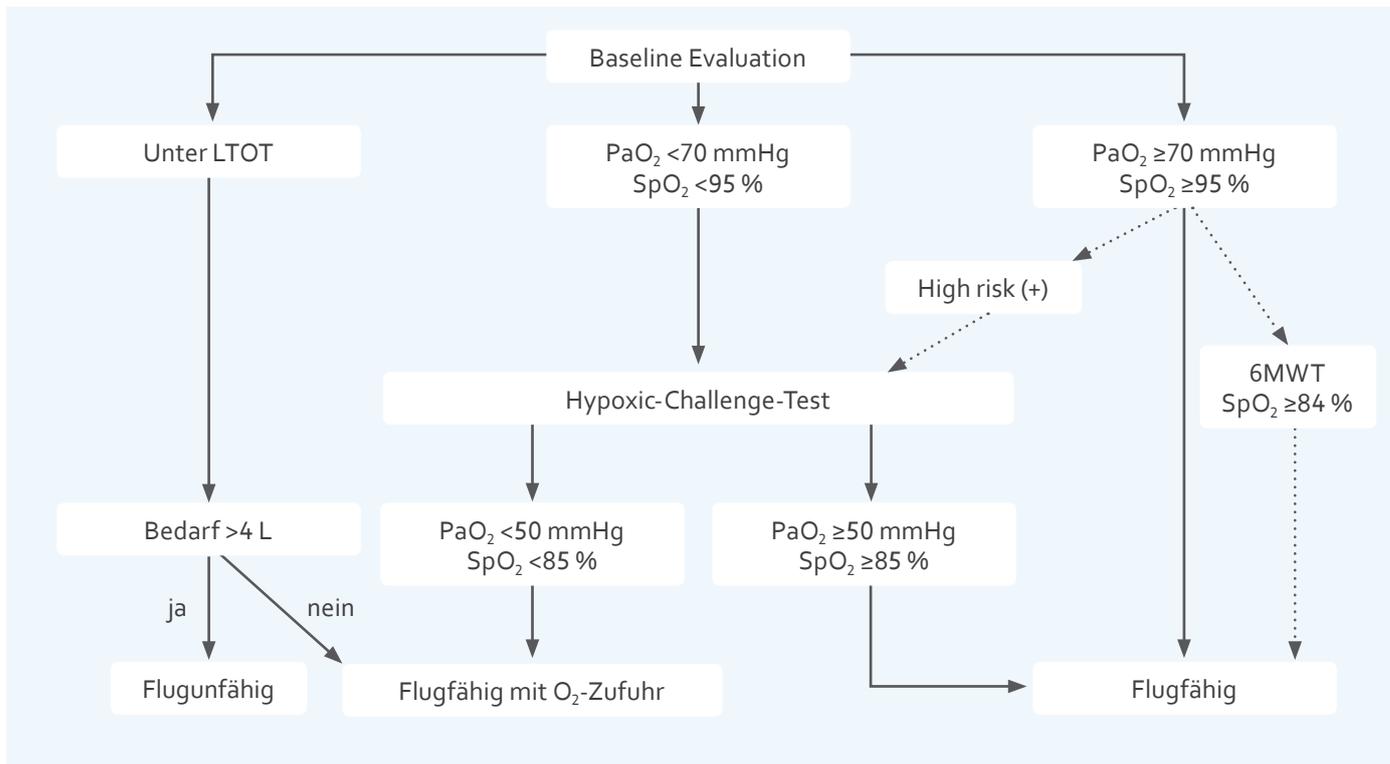


Abbildung 4
Algorithmus zur Beurteilung der Flugfähigkeit bei Patienten mit COPD; nach [26]

COPD-Patienten unter LTOT, die bis zu 4 l/min Sauerstoff benötigen, sind mit Sauerstoff flugfähig. Brauchen sie mehr Sauerstoff, sind sie es nicht. Patienten mit einem PaO₂ von mindestens 70 mmHg und einer Sättigung von mindestens 95 % in Ruhe können ebenfalls mit dem Flugzeug reisen. Zeigt sich bei diesen Personen eine belastungsbedingte Desaturation, ist im 6-Minuten-Gehtest abzusichern, dass eine Sättigung von 84 % nicht unterschritten wird.

Hochrisikopatienten sollten ebenso den sogenannten Hypoxic-Challenge-Test durchführen wie alle Patienten, die in Ruhe einen PaO₂ von <70 mmHg bzw. eine SpO₂ von <95 % zeigen. Ein hohes Risiko besteht z. B. für Erkrankte mit Dyspnoe unter Belastung, einem forcierten expiratorischen Volumen in 1 Sekunde (FEV1) von <30 % (oder <1,5 Liter), Lungenemphysem oder einer Komorbidität, die die Hypoxämie verschlechtern könnte (z. B. kardiale Erkrankung).

Beim Hypoxic-Challenge-Test wird für 20 Minuten ein Gasgemisch mit 15 % Sauerstoff geatmet, um die atmosphärischen Verhältnisse der Flugzeugkabine zu simulieren. Patienten, deren PaO_2 nicht unter 50 mmHg und SpO_2 nicht unter 85 % sinken, sind flugfähig, solche, deren Werte darunterliegen, können gegebenenfalls mit Sauerstoffzufuhr auch fliegen [26].

VERORDNUNG DER LTOT

Ärzte verschiedener Fachrichtungen sollten an die Notwendigkeit der LTOT denken; die Indikationsstellung und Verordnung erfolgt meist durch einen Pneumologen. Idealerweise werden Patienten schriftlich über die Langzeit-Sauerstofftherapie aufgeklärt und auf Gefahren hingewiesen. Das Verordnungsformular muss die Diagnose enthalten sowie Indikationskriterien und Blutgase. Des Weiteren muss angegeben sein, ob die Sauerstofftherapie in Ruhe und/oder bei Belastung genutzt werden soll oder nur nachts. Die Versorgung mit stationärem und/oder mobilem Gerät wird hier ebenso festgelegt wie der Sauerstofffluss, konstanter Flow oder Demand-System. Den Patienten wird mitgeteilt, in welchen Intervallen sie zur Kontrolle kommen sollen.

Nach Klärung der Kostenübernahme kann ein Medizintechnik-Provider das notwendige Sauerstoffapplikationssystem liefern, für das ein 24-Stunden-Service bestehen sollte. Auch für stationäre Konzentratoren kann, mit entsprechend langen Schläuchen, eine gewisse Mobilität der Patienten erreicht werden.

Die Zuführung des Sauerstoffes erfolgt meist über eine Nasenbrille oder gegebenenfalls über eine Sauerstoffmaske. Besonders für mobile Patienten, die eine möglichst diskrete Lösung bevorzugen, sind Brillengestelle mit integrierter Sauerstoffzuleitung verfügbar. Optionale Befeuchtungseinheiten werden häufig zusätzlich verordnet. Ihr Einsatz verbessert die Toleranz, allerdings gibt es auch Daten zu einer möglichen erhöhten Keimbelastung [27]. Besteht bei Patienten zusätzlich eine nicht-invasive Beatmung, sollte auf Anfeuchtung vor dem Beatmungsgerät verzichtet werden, ansonsten kann Kondenswasser aus dem Schlauch in das Beatmungsgerät eindringen und zu technischen Defekten führen. Die Befeuchtungseinheit wird in solchen Fällen nach dem Beatmungsgerät angebracht.

FAZIT

Die Indikation zur LTOT ist gegeben, wenn nach optimaler Therapie und bei Vermeidung aller inhalativen Noxen eine chronische Hypoxämie besteht. Eine chronische Hypoxämie liegt vor, wenn der PaO_2 in Ruhe während einer stabilen Krankheitsphase zu drei Zeitpunkten innerhalb von vier Wochen bei max. 55 mmHg liegt. Die LTOT ist ebenfalls bei COPD-Patienten mit PaO_2 -Werten zwischen 55 und 60 mmHg sinnvoll, sofern eine sekundäre Polyglobulie oder ein Cor pulmonale vorliegt. Auch bei einem PaO_2 in Ruhe von 55 bis 60 mmHg, der bei Belastung unter 55 mmHg sinkt, ist eine LTOT angezeigt. Grundsätzliche Kontraindikationen bestehen nicht. Eine mögliche Nebenwirkung der LTOT ist eine ausgeprägte Hyperkapnie, die auch zum Atempumpenversagen führen kann. Eine sorgfältige und regelmäßige Ermittlung des Sauerstoffbedarfes ist daher wichtig.

Ziel der Therapie ist der Anstieg des PaO_2 auf mindestens 60 mmHg bzw. um 10 mmHg. Die Behandlung soll zu einer besseren Belastbarkeit führen, besonders bei noch mobilen Patienten. Die LTOT-Systeme sind vielfältig und können individuell für den Patienten verordnet werden.

Ärzte verschiedener Fachrichtungen sollten eine mögliche Notwendigkeit der LTOT bedenken

Die LTOT soll zu einer besseren Belastbarkeit der Patienten führen

LITERATUR

1. Magnet FS et al. Long-Term Oxygen Therapy: Comparison of the German and British Guidelines. *Respiration*. 2017; 93:253–63
2. Levine BE et al. The role of long-term continuous oxygen administration in patients with chronic airway obstruction with hypoxemia. *Ann Intern Med*. 1967 Apr; 66(4):639–50
3. Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease: a clinical trial. *Ann Intern Med*. 1980 Sep; 93(3):391–8
4. Report of the Medical Research Council Working Party. Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. *Lancet*. 1981 Mar 28; 1(8222):681–6
5. Windisch W et al. S2k – Leitlinie „Nichtinvasive und invasive Beatmung als Therapie der chronischen respiratorischen Insuffizienz“ – Revision 2017. 2017. AWMF-Register Nr. 020/008
6. Zavorsky GS et al. Arterial versus capillary blood gases: a meta-analysis. *Respir Physiol Neurobiol*. 2007 Mar 15; 155(3):268–79
7. Köhler D, Haidl P. Sauerstoff in der Medizin. *Pneumologie*. 2011 Jan; 65(1):25–35; quiz 36
8. Koczulla AR et al. Long-Term Oxygen Therapy. *Dtsch Arztebl Int*. 2018 Dec 24; 115(51-52):871–7
9. Rous RG. Long-term oxygen therapy: Are we prescribing appropriately? *International Journal of COPD* 2008; 3(2): 231–7
10. Ringbaek TJ et al. Does long-term oxygen therapy reduce hospitalisation in hypoxaemic chronic obstructive pulmonary disease? *Eur Respir J*. 2002 Jul; 20(1):38–42
11. Weitzenblum E et al. Long-term oxygen therapy can reverse the progression of pulmonary hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis*. 1985 Apr; 131(4):493–8
12. Zieliński J et al. Effects of long-term oxygen therapy on pulmonary hemodynamics in COPD patients: a 6-year prospective study. *Chest*. 1998 Jan; 113(1):65–70
13. Morrison DA und Stovall JR. Increased exercise capacity in hypoxemic patients after long-term oxygen therapy. *Chest*. 1992 Aug; 102(2):542–50
14. Davidson AC et al. Supplemental oxygen and exercise ability in chronic obstructive airways disease. *Thorax*. 1988 Dec; 43(12):965–71
15. Dean NC et al. Oxygen may improve dyspnea and endurance in patients with chronic obstructive pulmonary disease and only mild hypoxemia. *Am Rev Respir Dis*. 1992 Oct; 146(4):941–5
16. Wedzicha JA. Effects of long-term oxygen therapy on neuropsychiatric function and quality of life. *Respir Care*. 2000 Jan; 45(1):119–24; discussion 124–6 <https://archive.org/details/respiratorycare0451amerrich/page/118>
17. Tirlapur VG und Mir MA. Nocturnal hypoxemia and associated electrocardiographic changes in patients with chronic obstructive airways disease. *N Engl J Med*. 1982 Jan 21; 306(3):125–30
18. Eaton T et al. Long-term oxygen therapy improves health-related quality of life. *Respir Med*. 2004 Apr; 98(4):285–93
19. Magnussen H et al. Leitlinien zur Langzeit-Sauerstofftherapie. *Pneumologie*. 2001 Oct; 55(10):454–64
20. Magnussen H et al. Leitlinien zur Langzeit-Sauerstofftherapie. Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e. V. *Pneumologie*. 2008 Dec; 62(12):748–56
21. Magnussen H et al. Position zur Langzeit-Sauerstofftherapie. *Pneumologie*. 2014 Sep; 68(9):591–3
22. Hardinge M et al. British Thoracic Society guidelines for home oxygen use in adults. *Thorax*. 2015 Jun; 70 Suppl 1: i1–43
23. Long-Term Oxygen Treatment Trial Research Group, Albert RK et al. A Randomized Trial of Long-Term Oxygen for COPD with Moderate Desaturation. *N Engl J Med*. 2016 Oct 27; 375(17):1617–27
24. Koehler U et al. Die Langzeit-Sauerstoff-Therapie (LTOT) – Was sollten Arzt, Versorger und Krankenkasse wissen? *Pneumologie*. 2013; 68: 193–8
25. Tanash HA et al. Burn injury during long-term oxygen therapy in Denmark and Sweden: the potential role of smoking. *Int J Chronic Obstr Pulm Dis*. 2017; 12:193–7

26. Ergan B et al. Should I stay or should I go? COPD and air travel. Eur Respir Rev. 2018 Jun 13; 27(148). pii:180030
27. Cameron JL et al. Bacterial contamination of ambulance oxygen humidifier water reservoirs: a potential source of pulmonary infection. Ann Emerg Med. 1986; 15(11):1300–2

Autor

Dr. med. Dora Triché
Klinik für Innere Medizin 3, Schwerpunkt Pneumologie
Universitätsklinik der Paracelsus Medizinischen Privatuniversität
Prof.-Ernst-Nathan-Straße 1
90419 Nürnberg

Veranstalter

CME-Verlag, Bruchhausen

Fortbildungspartner

ResMed Medizintechnik

Transparenzinformation

Ausführliche Informationen zu Interessenkonflikten und Sponsoring sind online einsehbar unterhalb des jeweiligen Kursmoduls.

Bildnachweis

Titelbild: © Robert Kneschke – Adobe Stock

CME-Test

Die Teilnahme am CME-Test ist nur online möglich.
Scannen Sie den nebenstehenden QR-Code mit Ihrem Mobiltelefon/Tablet oder gehen Sie auf die Website: www.cme-kurs.de



CME-Fragebogen



Bitte beachten Sie:

- Die Teilnahme am nachfolgenden CME-Test ist nur online möglich unter: www.cme-kurs.de
- Diese Fortbildung ist mit 4 CME-Punkten zertifiziert.
- Es ist immer nur eine Antwortmöglichkeit richtig (keine Mehrfachnennungen).

? Welche Aussage zum respiratorischen System ist richtig?

- Respiratorische Insuffizienz Typ 1 ist die typische Folge einer Störung der Atempumpe.
- Ventilatorische Insuffizienz führt zu einer Hyperkapnie, aber nicht zu einer Hypoxämie.
- Bei pulmonaler Insuffizienz sind O₂-Aufnahme und CO₂-Abgabe klinisch relevant gestört.
- Pulmonale Insuffizienz führt zu einer Hypoxämie, aber nicht zu einer Hyperkapnie.
- Bei Hyperventilation ist der PaCO₂ niemals erniedrigt.

? Welche Aussage zur Sauerstoffbestimmung ist falsch?

- Zur Bestimmung des O₂-Partialdruckes wird Blut aus der V. femoralis oder der V. radialis gewonnen.
- Bei einer Anämie steigt die O₂-Sättigung.
- Bei einer Polyglobulie wird die O₂-Sättigung bei gleichem O₂-Gehalt niedriger ausfallen.
- Der Sauerstoffgehalt ist das Produkt aus Sauerstoffsättigung, Hämoglobinwert und Hüfner-Zahl ($\text{CaO}_2 = \text{SaO}_2 \times \text{Hb} \times 1,35$).
- Das Sauerstoffangebot ist das Produkt aus Sauerstoffgehalt und Herzminutenvolumen.

? Welche Aussage zu den Blutgasen ist falsch?

- Der Normbereich des pH-Werts liegt zwischen 7,04 und 7,36.
- Der Normbereich des Basenüberschusses (BE) liegt zwischen –2 und +2 mmol/l.
- Der Normbereich des PaCO₂ liegt zwischen 35 und 45 mmHg.
- Ein erniedrigter pH-Wert ist hinweisend auf eine akut aufgetretene Verschlechterung der respiratorischen Situation.
- Bei Hyperventilation lässt sich mithilfe dieser Formel der gemessene PaO₂-Wert korrigieren:
Standard PaO₂ (mmHg) = PaO₂ gemessen (mmHg) – $1,66 \times (40 - \text{PaCO}_2 \text{ gemessen (mmHg)})$.

? Welche Aussage zu NOTT- und MRC-Studien ist richtig?

- Als Einschlusskriterium der NOTT-Studie durfte der PaO₂ bei höchstens 50 mmHg liegen.
- Als Einschlusskriterium der NOTT-Studie durfte der PaO₂ höchstens 55 mmHg betragen, sofern zusätzliche Faktoren wie pulmonale Hypertonie, eine sekundäre Polyglobulie oder periphere Ödeme vorlagen.
- Im Vergleich zur Gruppe mit nächtlicher Gabe lag die Mortalität von Patienten mit kontinuierlicher Sauerstoffgabe nahezu doppelt so hoch.
- Verglichen mit Unbehandelten ist das Überleben von Patienten mit COPD bei Sauerstoffgabe über zwölf Stunden pro Tag deutlich verbessert. Eine Gabe über 24 Stunden bringt keinen zusätzlich günstigsten Effekt.
- Antworten a) bis d) sind falsch.

? Welche Aussage zu den Wirkungen der LTOT ist falsch?

- LTOT führt bei COPD häufig zu einer Abnahme an Exazerbationen.
- LTOT kann den pulmonalarteriellen Druck senken.
- LTOT kann die körperliche Leistungsfähigkeit bessern.
- LTOT hat bei COPD auch bei einem PaO₂ >65 mmHg eine Verbesserung der Exazerbationswahrscheinlichkeit und Mortalität zur Folge.
- LTOT kann bei COPD zu einer relevanten Verbesserung der Lebensqualität führen, erhöht aber auch die Lebenserwartung.

? Welche Aussage zum Wirkmechanismus der LTOT ist richtig?

- Die LTOT ist ein Atemstimulus und führt zu einer leichten Hyperventilation.
- Eine leichtgradige Hyperkapnie unter LTOT (permissible Hyperkapnie) ist keine Kontraindikation zur Fortführung, sondern hinweisend auf den Therapieerfolg.
- Die Senkung des pulmonalarteriellen Druckes durch LTOT kann nur bei gleichzeitiger Reduzierung der Atemwegsobstruktion eintreten.
- Die Sauerstoffgabe kann mit einem leichten Abfall des PaCO₂ einhergehen.
- Die Entlastung der Atemmuskulatur ist für die Verbesserung der Prognose der COPD-Patienten irrelevant.

CME-Fragebogen (Fortsetzung)

? Welche Aussage zu den Indikationen, Kriterien und Zielen der LTOT ist richtig?

- Die Indikation zur LTOT ist gegeben, wenn nach adäquater Therapie und Vermeidung aller inhalativen Noxen eine akute Hypoxämie nachweisbar ist.
- Eine chronische Hypoxämie liegt vor, wenn der PaO_2 während einer stabilen Krankheitsphase zu vier Zeitpunkten innerhalb von etwa drei Wochen bei maximal 50 mmHg lag.
- Alternativ ist die LTOT auch bei COPD-Patienten mit PaO_2 -Werten zwischen 60 und 65 mmHg indiziert, sofern eine Polyglobulie oder ein Cor pulmonale vorliegt.
- Auch bei einem PaO_2 in Ruhe unter 65 mmHg, der bei Belastung auf maximal 60 mmHg sinkt ist eine LTOT angezeigt, ebenso wie bei Hypoxämie im Schlaf.
- Ziel der LTOT ist der Anstieg des PaO_2 auf mindestens 60 mmHg bzw. eine Verbesserung des Sauerstoffpartialdrucks um mindestens 10 mmHg.

? Welche Aussage zu Kontraindikationen, Anwendungsdauer und Nebenwirkungen ist falsch?

- In der deutschen Leitlinie wird keine absolute Kontraindikation für eine LTOT genannt.
- Bei belastungsabhängiger Hypoxämie kann die LTOT symptomabhängig erfolgen.
- Eine ausgeprägte Hyperkapnie kann die Folge einer LTOT sein.
- LTOT kann zu depressiven Verstimmungen führen.
- Bei O_2 -Applikation über eine Nasenonde besteht für Patienten keine erhöhte Brand- und Explosionsgefahr in Innenräumen.

? Welche Aussage zu den Sauerstoffsystemen ist falsch?

- Stationäre Sauerstoffkonzentratoren sind eine gute Lösung für Patienten, die an ihre Wohnung gebunden sind.
- Stationäre Sauerstoffkonzentratoren eignen sich zur festen Installation im Fahrzeug.
- Homefill-Systeme erlauben es den Patienten, selbst kleine Druckflaschen abzufüllen.
- Mobile Konzentratoren sind geeignet in Taschen oder Rucksäcken mitgeführt zu werden.
- Besonders COPD-Patienten können oft nicht den benötigten Atemfluss aufbringen um Demand-Systeme zu triggern.

? Welche Aussage zur Flugfähigkeit unter LTOT ist richtig?

- Patienten unter LTOT, die bis zu 2 l/min Sauerstoff benötigen, sind flugfähig, brauchen sie mehr, sind sie es nicht.
- Patienten mit einem PaO_2 von mindestens 80 mmHg in Ruhe sind flugfähig.
- Hochrisikopatienten sind flugunfähig.
- Hochrisikopatienten sind Erkrankte mit Dyspnoe unter Belastung, einem forcierten expiratorischen Volumen in 1 Sekunde (FEV1) von <30 %, Lungenemphysem oder einer Komorbidität, die eine Hypoxämie verschlechtern könnte.
- Beim Hypoxic-Challenge-Test wird für 15 Minuten ein Gasgemisch mit 20 % Sauerstoff geatmet, um die atmosphärischen Verhältnisse der Flugzeugkabine zu simulieren.