

Arbeitskreis Pneumologischer Kliniken

Prof. Dr. med. G. Goeckenjan, Lungenfachklinik Immenhausen
Tel. 05673/501-111, Fax 05673/501-101

Dr. med. Th. Voshaar, Krankenhaus Bethanien
Tel. 02841/200-2410, Fax 02841/200-2490

Prof. Dr. med. D. Köhler, Krankenhaus Kloster Grafschaft
Tel. 02972/791-2501, Fax 02972/791-2526

DGP
Deutsche
Gesellschaft für
Pneumologie



Präsident

Prof. Dr. med. D. Köhler
Fachkrankenhaus Kloster Grafschaft
Annostraße 1
57392 Schmallenberg/Grafschaft
Tel. 0 29 72 / 7 91 – 25 01
Fax 0 29 72 / 7 91 – 25 26
d.koehler@fkkq.de

Positionspapier DRG –Korrekte Kodierung der elektiven nicht-invasiven Beatmung in den Krankenhäusern

Es gibt derzeit Unklarheiten im DRG-System zur Einleitung und/oder Kontrolle einer elektiven nicht-invasiven Beatmung im Krankenhaus wegen ventilatorischer Insuffizienz. Hintergrund ist die Frage, ob die zur ventilatorischen Insuffizienz führenden Grunderkrankungen wie COPD, neuromuskuläre Erkrankungen (z.B. amyotrophe Lateralsklerose und Muskeldystrophie) oder die Gruppe der thorakorestriktiven Erkrankungen (z.B. Post-TBC-Syndrom und Torsionsskoliosen) als Hauptdiagnosen anzusehen sind oder ob die im Vordergrund stehende und die stationäre Aufnahme verursachende ventilatorische Insuffizienz (Hyperkapnie bzw. respiratorische Insuffizienz) als Hauptdiagnose zu betrachten ist, die zur DRG E64 führt.

Zum besseren Verständnis hierfür sollen im folgenden kurz die zugrundeliegende Pathophysiologie, die übrigens auch in der Arbeitshilfe P34 „Langzeitbeatmung und Langzeitsauerstofftherapie“ des Medizinischen Dienstes der Spitzenverbände der Krankenkassen aufgeführt ist, und das verwandte Therapieprinzip erläutert werden.

Der Indikator der chronisch ventilatorischen Insuffizienz (CVI) ist immer die Hyperkapnie (2), die im Frühstadium der Erkrankung zunächst nachts während des REM-Schlafs und tagsüber unter Belastung nachweisbar ist. Die Hyperkapnie ist Ausdruck einer Überlastung der inspiratorischen Atemmuskulatur, die funktionell auch als Atempumpe zusammengefaßt wird (1). Die Überlastung führt primär zu einer Hypoventilation (mit dem Index „Hyperkapnie“) und erst sekundär und konsekutiv zur Hypoxämie.

Die CVI, d.h. Überlastung des Zwerchfells, kann in hervorragender Weise durch eine elektiv im stationären Bereich begonnene nicht-invasive Beatmung behandelt und im weiteren Verlauf zu Hause vor allem nachts als sogenannte „Heimbeatmung“ weitergeführt werden (4). Die nicht-invasive Beatmung führt im Wesentlichen zur Erholung der erschöpften Atemmuskulatur. Die Folge der Erholung ist eine Energiezunahme, wahrscheinlich durch Repletion von Muskelglykogen mit vermehrter Belastbarkeit, die sich in einer Besserung der Blutgase, auch außerhalb der Beatmung, widerspiegelt. Die Zunahme der Leistungsfähigkeit des Patienten ist deutlich und liegt oft über 100% (5). Darüber hinaus ist bei einigen Patientengruppen eine deutliche Zunahme der Lebenserwartung nachgewiesen (8).

Das entscheidende pathophysiologische Korrelat der CVI ist also die erschöpfte Atemmuskulatur, die durch ganz unterschiedliche Erkrankungen hervorgerufen werden kann (3, 6, 7, 8, 9). Erkrankungen wie die chronisch obstruktive Bronchitis führen infolge des erhöhten Atemwegswiderstandes zur Überlastung der Atempumpe. Eine vermehrte Volumenbelastung der Atempumpe wird durch ein Emphysem oder eine Lungenfibrose ausgelöst. Ungünstige Atemmechanik durch Asymmetrie und erhöhte Steifigkeit des Thorax z.B. bei thorakorestriktiven Erkrankungen wie posttuberkulöse Syndrome und Torsionsskoliosen verursachen eine erhöhte Atemarbeit. Schliesslich spiegelt die große Gruppe der neuromuskulären Erkrankungen eine direkte Erkrankung der Atemmuskulatur oder der versorgenden Nerven wider (9). Zusammenfassend läßt sich also feststellen, dass bei Patienten mit nachgewiesener Hypoventilation bzw. Hyperkapnie ausschliesslich die ventilatorische (bzw. respiratorische) Insuffizienz infolge erschöpfter Atemmuskulatur der Grund für den stationären Aufenthalt, den elektiven Beginn der Beatmung und die entstehenden Kosten ist. Die ventilatorische (bzw. respiratorische) Insuffizienz stellen damit eine klare pathophysiologische Entität dar, die sich hier auch –unabhängig von der Grunderkrankung- in einem vergleichbaren Kostenrahmen bewegt. Aus diesem Grunde ist es sowohl betriebswirtschaftlich als auch pathophysiologisch sinnvoll, daß allein die Codierung der J96 (respiratorische Insuffizienz) in die DRG E64 A oder B führt. Die Grunderkrankung ist hier als Nebendiagnose zu erfassen. Es versteht sich natürlich von selbst, daß während des stationären Aufenthaltes, der zur Implementierung der Beatmung oder Optimierung der Beatmungsqualität zu einem späteren Zeitpunkt dient, die Grunderkrankung weiterbehandelt werden muß. Das Ganze ist etwa vergleichbar mit einer Klinikaufnahme infolge dekompensierter Herzinsuffizienz auf dem Boden einer schweren Hypertonie . Hier wird auch nicht die Grunderkrankung (Hypertonie) als Hauptdiagnose verschlüsselt, obwohl diese während des stationären Aufenthaltes weiterbehandelt wird.



Prof. Dr. med. D. Köhler



Prof. Dr. med. G. Goeckenjan

Literatur:

1. Crieé CP, Laier-Groeneveld G, Huttemann U. Die Atempumpe. Atemw-Lungenkrkh 1991; 17:94-101
2. Köhler D, Crieé CP, Raschke F. Leitlinien zur häuslichen Sauerstoff- und Heimbeatmungstherapie. Pneumologie 1996; 50: 927-931
3. Moran F, Bradley J. Non-invasive ventilation for cystic fibrosis. Cochrane Database Syst Rev 2003; CD002769.
4. Schönhofer B. Nicht-invasive Beatmung bei chronisch-ventilatorischer Insuffizienz (CVI) In: Becker HF, Schönhofer B, Buchardi H, eds. Nicht-invasive Beatmung: Blackwell Wissenschafts-Verlag, 2002; 80-100
5. Schönhofer B, Ardes P, Geibel M et al. Evaluation of a movement detector to measure daily activity in patients with chronic lung disease. Eur Respir J 1997; 10:2814-2819
6. Schucher B, Zerbst J, Baumann HJ. Nicht-invasive Beatmung in Patienten mit stabiler COPD. Pneumologie 2004; 58:428-34
7. Simonds AK. Nocturnal ventilation in neuromuscular disease – when and how? Monald Arch Chest Dis. 2002; 57:273-6
8. Simonds AK, Elliott MW. Outcome of domiciliary nasal intermittent positive pressure ventilation in restrictive and obstructive disorders. Thorax. 1995; 50:604-9
9. Simonds AK, Muntoni F, Heather S, Fielding S. Impact of nasal ventilation on survival in hypercapnic Duchenne muscular dystrophy. Thorax. 1998; 53 949-52