

Spezielle Röntgensymptomatik

7.1 Fehllagen von intensivmedizinischen Materialien – 90

Regine Saßen

- 7.1.1 Endotracheal- und Tracheostomietubus – 91
- 7.1.2 Intravasculäre Zugänge – 94
- 7.1.3 Nasogastrale und enterale Ernährungssonden – 98
- 7.1.4 Pleurale Drainagen – 99
- 7.1.5 Kardiale Schrittmacher – 104
- Literatur zu Unterkapitel 7.1 – 105

7.2 Pneumothorax – 106

Günter Luska

- 7.2.1 Anteromedialer Pneumothorax – 109
- 7.2.2 Subpulmonaler Pneumothorax – 110
- 7.2.3 Apikolateraler Pneumothorax – 111
- 7.2.4 Spannungspneumothorax – 112
- Literatur zu Unterkapitel 7.2 – 113

7.3 Pleuraergüsse – 114

Günter Luska

- 7.3.1 Physiologie – 114
- 7.3.2 Röntgenmorphologie – 115
- 7.3.3 Häufigste Ursachen von Pleuraergüssen – 121
- Literatur zu Unterkapitel 7.3 – 127

7.4 Atelektasen – 128

Günter Luska

- 7.4.1 Direkte Röntgenzeichen – 131
- 7.4.2 Indirekte Röntgenzeichen – 134
- Literatur zu Unterkapitel 7.4 – 140

- 7.5 Klinik und Radiodiagnostik der Lungenödeme – 141**
Günter Luska
- 7.5.1 Ödeme durch erhöhten hydrostatischen Druck – 141
- 7.5.2 Ödem infolge verstärkter Kapillarpermeabilität und Alveolarschaden – 149
- 7.5.3 Ödem infolge verstärkter Kapillarpermeabilität ohne Alveolarschaden – 152
- 7.5.4 Gemischte hydrostatische und durch erhöhte Kapillarpermeabilität bedingte Ödeme – 153
- Literatur zu Unterkapitel 7.5 – 155

- 7.6 Pneumonien – 156**
Günter Luska
- Literatur zu Unterkapitel 7.6 – 175

- 7.7 Aspiration – 176**
Günter Luska
- 7.7.1 Magensaftaspiration (Mendelson-Syndrom) – 176
- 7.7.2 Fast-Ertrinken – 177
- 7.7.3 Ösophagotracheale oder tracheopulmonale Fisteln – 178
- 7.7.4 Fremdkörper – 178
- 7.7.5 Seltene aspirationsbedingte Lungenerkrankungen – 179
- Literatur zu Unterkapitel 7.7 – 179

- 7.8 Lungenembolie, Lungeninfarkt – 180**
Günter Luska
- Literatur zu Unterkapitel 7.8 – 185

- 7.9 Thoraxtrauma – 186**
Lars Schwarze
- 7.9.1 Ätiologie und Pathogenese – 188
- 7.9.2 Verletzungen des Lungenparenchyms – 188
- 7.9.3 Pleuraverletzungen – 193

- 7.9.4 Verletzungen der Thoraxwand – 194
- 7.9.5 Mediastinalverletzungen – 196
- 7.9.6 Zwerchfellruptur – 200
- Literatur zu Unterkapitel 7.9 – 202
- 7.10 Postoperative Veränderungen – 204**
 - Lars Schwarze*
 - 7.10.1 Allgemeine Symptomatologie – 205
 - 7.10.2 Veränderungen nach Herzoperationen – 205
 - 7.10.3 Veränderungen nach Lungenresektionen – 207
 - 7.10.4 Veränderungen nach abdominalen
und abdominothorakalen Operationen – 208
 - Literatur zu Unterkapitel 7.10 – 208
- 7.11 Atemnotsyndrom des Erwachsenen – 210**
 - Günter Luska*
 - 7.11.1 Ätiologie und Pathogenese – 211
 - 7.11.2 Stadieneinteilung – 212
 - 7.11.3 Röntgenbefunde beim ARDS – 213
 - 7.11.4 ARDS und Computertomographie – 219
 - 7.11.5 Einfluss therapeutischer Maßnahmen
auf den Röntgenbefund – 221
 - Literatur zu Unterkapitel 7.11 – 223

7.1 Fehllagen von intensivmedizinischen Materialien

Regine Saßen

Auf der Intensivstation werden viele verschiedene Kathetermaterialien zum Monitoring oder zur Unterstützung des Patienten verwendet. Fehllagen dieses Fremdmaterials können zu lebensbedrohlichen Situationen führen. Deshalb spielt die Thoraxaufnahme direkt nach Einbringen des Fremdmaterials eine essentielle Rolle, und der Kliniker sollte mit der radiologischen Darstellung der richtigen Lage und von Fehllagen des Fremdmaterials vertraut sein (s. ■ Abb. 3.1–3.4), um ggf. eine zügige Korrektur vornehmen zu können (■ Tabelle 7.1; Zarshenas et al. 1994).

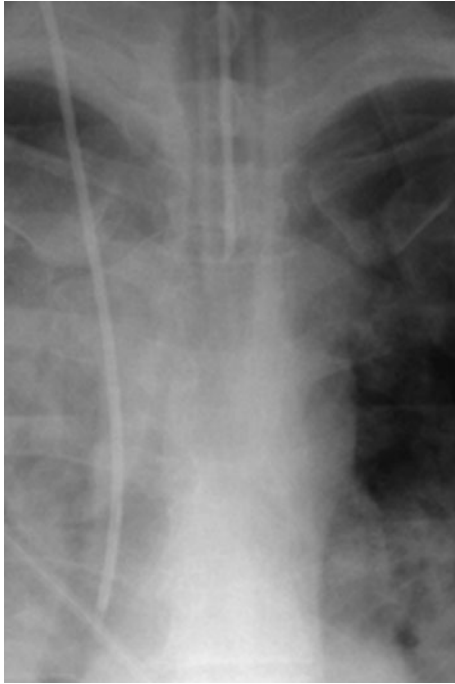
■ Tabelle 7.1. Korrekte Lage und Komplikationen intensivmedizinischer Materialien

Fremdmaterial	Lage	Komplikationen
Endotrachealtubus	5–7 cm oberhalb der Karina	Schleimhautschäden, Atelektase, Pneumothorax, Stimmbandschäden
Tracheostomietubus	Zwei Drittel der Distanz zwischen Stoma und Karina	
ZVK	V. cava superior in Höhe Mündung der V. azygos	Arrhythmien, Perikardtamponade, Thrombose, Gefäßverletzung, Pneumothorax, Infektionen
Pulmonalarterienkatheter	Höchstens 2 cm distal im rechten oder linken Pulmonalarterienhauptstamm	Wie ZVK, plus Ruptur Pulmonalarterie, Pulmonalarterieninfarkt
Intraaortale Ballonpumpe	Aortenbogen, distal A. subclavia	Gefäßokklusion mit Ischämie, Gasembolie bei Ruptur
Ernährungs-sonden	Distal Hiatus oesophagei	Reflux, Aspirationspneumonie, Ösophagusperforation, Mediastinitis
Pleurale Drainagen	Pneumothorax: nahe Lungenspitze, anteriore Axillarlinie anterosuperior gerichtet, bei Erguss: zwischen 6. und 8. Rippe posterioinferior gerichtet	Weichteilemphysem, Funktionsdefizit, Bauchorganverletzung, Hämatome, Lungenlazeration, Infektionen
Schrittmacher	Ventrikelkabel Boden des rechten Ventrikel in Trabekel (links der Mittellinie, leichte Krümmung)	Fehlfunktion, Myokardperforation, Embolien, Gefäßperforation durch Kabelbruch, Infektion

7.1.1 Endotracheal- und Tracheostomietubus

Beatmungstuben gehören zu den häufigsten Materialien auf der Intensivstation. Ihre Lage sollte direkt nach der Intubation sowie später in regelmäßigen Abständen kontrolliert werden, um die korrekte Lage zu sichern (Heim et al. 1998).

Der übliche Tubus zeigt im Röntgenbild eine linienförmige dichte Markierung bis an die Tubusspitze (■ Abb. 7.1). Bei neutraler Kopfposition sollte diese 5–7 cm kranial der Karina liegen, bei Flexion oder Extension des Kopfes gleitet sie bis zu 3 cm tiefer oder höher. Die Kenntnis der Kopfposition ist also für die Beurteilung der Tubuslage sehr wichtig. Eine Flexionshal-



■ Abb. 7.1. Korrekte Tubuslage 5–7 cm kranial der Karina

tung liegt vor, wenn die Kinnspitze sichtbar wird (■ Abb. 7.2; Conrardy et al. 1976).

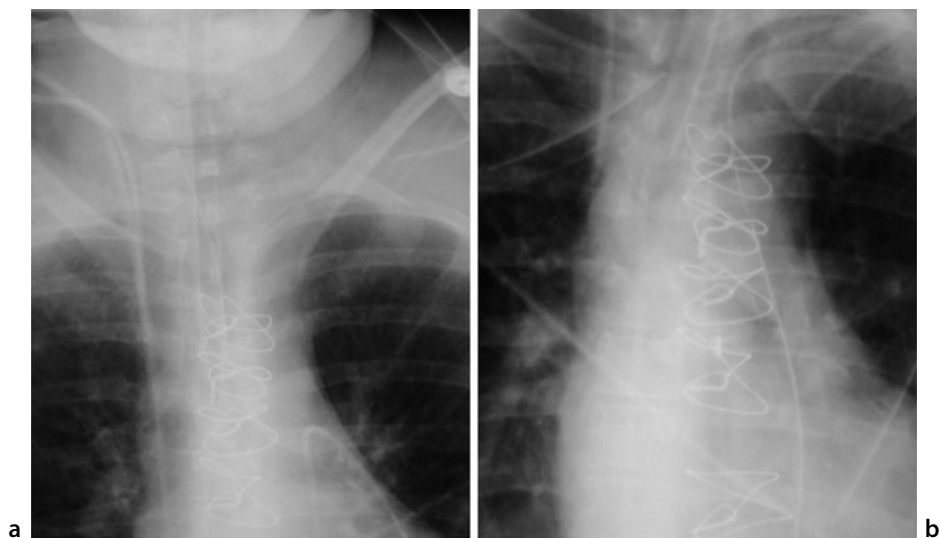
Der optimale Durchmesser des Tubus beträgt die Hälfte oder zwei Drittel der Trachealweite.

! CAVE

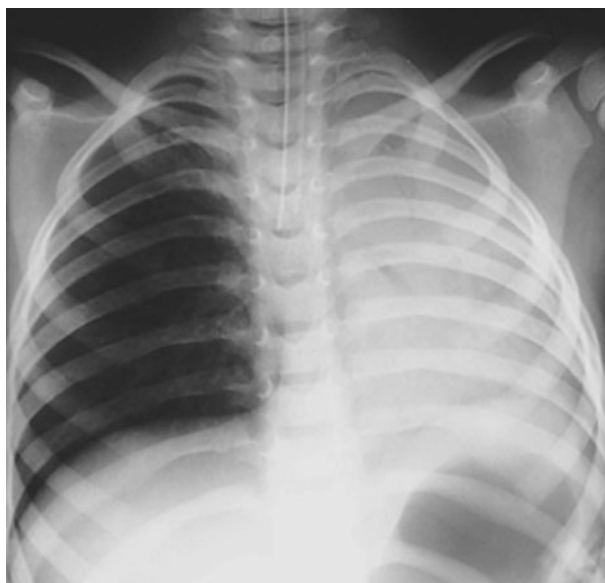
Der insufflierte Cuff sollte auf keinen Fall den Tubusdurchmesser um mehr als das Doppelte überschreiten, da ein überblähter Cuff schon nach wenigen Minuten Durchblutungsstörung verursacht und damit zu irreparablen Schleimhautschäden führen kann. Längerfristiges Überblähen kann eine Trachealruptur zur Folge haben.

Fehllagen des Tubus können lebensbedrohlich sein. Bei zu tiefer Intubation gelangt der Tubus meist in den rechten Hauptbronchus. Durch Überblähung der intubierten Seite droht das Auftreten eines Pneumothorax und auf der kontralateralen Seite die Ausbildung einer Totalatektase (■ Abb. 7.3). Liegt der Tubus andererseits zu weit kranial, kann der Cuff die Stimmbänder schädigen.

Ein *Tracheostomietubus* sollte mit der Spitze auf halber bis Zweidrittelstrecke zwischen Stoma und Karina liegen und nicht der Trachea anliegen.



■ Abb. 7.2a,b. Wanderung des Tubus **a** bei Flexionshaltung, **b** bei Extensionshaltung des Kopfes. Die Flexionshaltung zeigt sich an der Darstellung der Kinnspitze



■ Abb. 7.3. Tubusspitze im rechten Hauptbronchus. Totalatektase der linken Lungenhälfte, Überblähung der rechten Seite

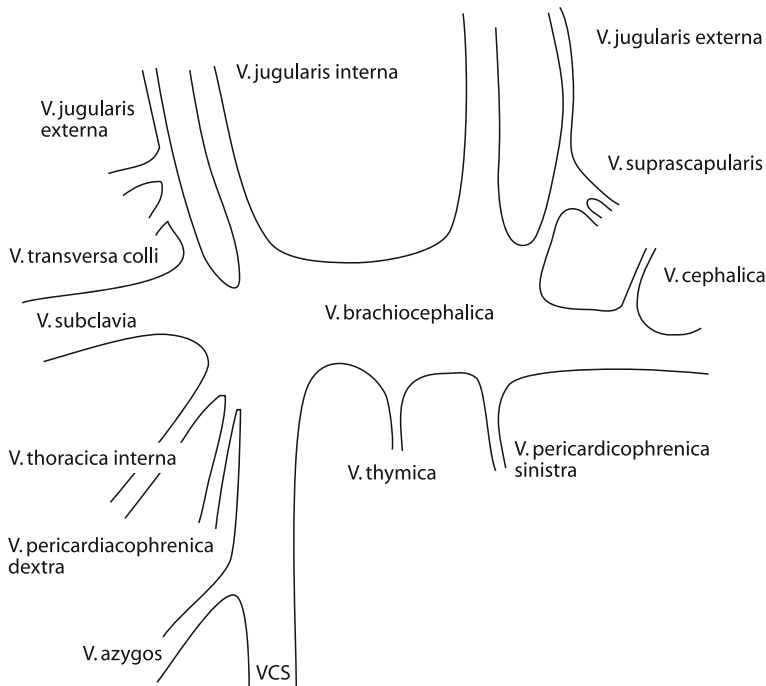
7.1.2 Intravaskuläre Zugänge

Zentralvenöse Katheter

Zentralvenöse Katheter (ZVK) werden in der Intensivmedizin häufig verwendet, um den zentralvenösen Druck zu kontrollieren oder Infusionen zu verabreichen. Auf dem Röntgenbild lassen sie sich als dünne, mäßig röntgendichte Katheter abgrenzen.

Die bevorzugt über die V. jugularis interna beziehungsweise V. subclavia eingeführten Katheter sollten mit der Spitze in der V. cava superior, in Höhe der Azygosmündung liegen (auf dem a.-p.-Bild in Projektion auf die sternalen Ansätze der ersten bis dritten Rippe rechts). Auf diese Weise wird gesichert, dass der Katheter proximal des rechten Vorhofes und distal der proximalen Venenklappen liegt. Die Lage distal der Venenklappen ist für eine korrekte zentralvenöse Druckbestimmung von Bedeutung.

Fehllagen zentralvenöser Katheter sind häufig und können auf dem Thoraxbild erkannt werden. So kann die Katheterspitze in der kontralateralen V. jugularis interna oder V. subclavia, in der V. brachiocephalica, V. azygos, V. cava inferior oder gar in den Lebervenen zu liegen kommen. Fehllagen im rechten Vorhof und Ventrikel kommen ebenfalls häufig vor (■ Abb. 7.4).



■ Abb. 7.4. Venenzuflüsse der V. cava superior (VCS). Möglichkeiten für Katheterfehllagen

⊕ Beispiel

In einer Studie von 500 über die V. subclavia eingeführten Kathetern lagen 68% korrekt, 21,4% im rechten Vorhof und 0,4% im rechten Ventrikel. Die Fehllagen waren häufiger, wenn der Zugang von rechts gewählt wurde (Conces et al. 1984).

Komplikationen dieser Fehllagen sind u. a. Arrhythmien, Verletzungen des Endokards und das Risiko einer Perikardtamponade durch Perforation. Häufig schlagen Katheter auch in den Venen um, es besteht dann die Gefahr einer Verknötung, und das Risiko einer Thrombose oder Gefäßverletzung ist deutlich erhöht (■ Abb. 7.5).



■ Abb. 7.5. Jugularvenenthrombose nach Perforation eines Venenkatheters und Infusion in die Halsweichteile

⚠ CAVE

Ein abnorm medialer oder links paravertebraler Verlauf des Katheters sollte an eine arterielle Lage denken lassen, die allerdings, wenn der Patient nicht hypochisch ist, meist schon bei der Punktion erkannt wird.

Eine sehr häufige Komplikation durch Verletzung der Pleura ist der *Pneumothorax*, der meist auf der Kontrollaufnahme sofort nach Punktion erkannt werden kann, manchmal aber auch erst Stunden bis Tage später, so dass weitere Kontrollaufnahmen im Verlauf notwendig sind (Plaus 1990).

Ektopische Infusionen in den Pleuraraum oder das Mediastinum sind weitere Komplikationen, die häufiger bei Subklaviakathetern vorkommen. Auf dem Röntgenbild kann diese Flüssigkeit einen Hämatothorax vortäuschen (Goodman et al. 1992). Bei lang verweilenden Kathetern bilden Infektionen bis hin zur Mediastinitis eine Gefahr.

Pulmonalarterielle Katheter

Ein weiterer häufig verwendeter Katheter ist der Swan-Ganz- oder Pulmonalarterienkatheter. Dieser besitzt ein zentrales Lumen zur Druckbestimmung und ein weiteres zur Insufflation des Ballons an der Katheterspitze. Die Katheterspitze soll bei deflatiertem Ballon im rechten oder linken Pulmonalarterienhauptstamm liegen. Bei Insufflation zur Bestimmung des »wedge pressure« rutscht er etwas weiter nach distal. Der Katheter ist als dünner röntgendichter Schlauch auf der Thoraxaufnahme zu erkennen, ein insufflierter Ballon erscheint als eine runde, ca. 1 cm messende Verdichtung an der Katheterspitze.

Wie beim ZVK sind auch beim Swan-Ganz-Katheter Pneumothorax, Blutung oder lokale Infektionen häufige Komplikationen, ebenso Vorhof- oder Ventrikelarrhythmien durch Schleifenbildung im Herzen. Eine spezifische Komplikation dieses Katheters ist der *Pulmonalarterieninfarkt* durch eine zu lange Okklusion der Arterie durch den insufflierten Ballon. Die Katheterspitze soll nicht weiter als 2 cm distal des Hilus liegen, da sonst Verletzungen bis hin zur Ruptur der Pulmonalarterie möglich sind (Zarshenas et al. 1994).

! Merke

Wegen der schwerwiegenden Komplikationen sollte bei Unsicherheiten bezüglich der Lage eines Pulmonalarterienkatheters nicht gezögert werden, auch die Computertomographie zur weiteren Abklärung einzusetzen (Bankier et al. 1996).

Intraaortale Ballonpumpe

Die intraaortale Ballonpumpe fand 1962 ihren ersten Einsatz und wurde seitdem immer häufiger auf den Intensivstationen genutzt (Hyson et al. 1977). Sie besteht aus einem 26–28 mm messenden insufflierbaren Ballon, der an einem Katheter angebracht ist. Dieser kann über die Femoralarterie oder operativ direkt in die thorakale Aorta eingeführt werden. Eine Thoraxröntgenkontrolle zur Lagekontrolle ist obligat. Die Lage kann sich um bis zu 4,5 cm ändern, wenn der Patient in eine aufrechte Position gebracht wird.

Die Katheterspitze besitzt eine röntgendichte Markierung und sollte im a.-p.-Bild genau distal der linken A. subclavia, exakt unterhalb der Rundung des Aortenbogens, liegen (■ Abb. 7.6).

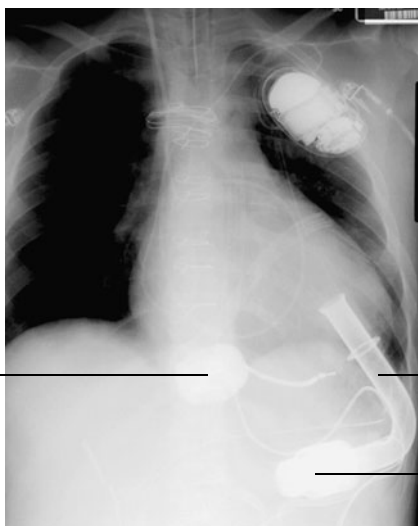
Eine *zu proximale Lage* kann zur Okklusion der A. subclavia oder carotis communis mit nachfolgender Ischämie führen. Beschrieben sind auch Dissektionen, die auf dem Röntgenbild als Verlust der scharfen Kontur der Aorta descendens zu erkennen sind. Bei *zu distaler Lage*, die bei ausgeprägten arteriosklerotischen Veränderungen mit Elongation der Aorta häufig ist, besteht einerseits die Gefahr eines Funktionsdefizits der Pumpe und andererseits der Verlegung abdomineller Arterien. Eine sehr seltene Komplikation ist die *Ballonruptur*, die bei luftgefülltem Ballon zur Gasembolie führen kann.



■ Abb. 7.6. Korrekte Lage einer intraaortalen Ballonpumpe unterhalb der Rundung des Aortenbogens

Kunstherz

Patient mit linksventrikulär implantiertem Unterstützungssystem (■ Abb. 7.7).



■ Abb. 7.7. »Kunstherz«. 1 Einfüllstutzen im linken Ventrikel, 2 Axialpumpe, 3 Flusssensor. (Mit freundl. Überlassung von Prof. Hammel, ZKH-LdW)

7.1.3 Nasogastrale und enterale Ernährungs sonden

Ernährungs sonden lassen sich entweder an einer röntgendichten Spitze oder an einem dünnen Streifen entlang der gesamten Sonde erkennen. Die meisten Sonden weisen Seitperforationen bis 10 cm vor Sondenspitze auf. Deshalb sollten Spitze und Seitlöcher einer Magensonde sowie die Spitze einer Ernährungs sonde wegen der Gefahr des Refluxes und der Aspirationspneumonie unterhalb des Hiatus oesophagei liegen. Die Spitze einer Ernährungs sonde sollte wegen des möglichen Refluxes idealerweise im Duodenum platziert sein.

! Merke

Eine Röntgenkontrolle vor Beginn einer Ernährung ist obligat.

In einer Studie von 340 Patienten mit nasogastraler Sonde wiesen 4,4% eine Fehllage auf (Ghahremani et al. 1986; ■ Abb. 7.8).



■ Abb. 7.8. Inkorrekte Lage einer Magensonde. Perforationen oberhalb und unterhalb der Kardia ermöglichen einen gastroösophagealen Reflux mit der Gefahr der Aspirationspneumonie

Die Sonde kann sich im Pharynx verschlingen oder im Bronchialsystem enden (■ Abb. 7.9), was zu Pneumonien bis zum Lungenabszess führen kann, sogar Perforationen der Lunge kommen vor.

Perforationen des Ösophagus sind bei *Sengstaken-Blakemore-Sonden* häufiger, wenn der Ballon zur Blockung der Sonde nicht im Magen, sondern im Ösophagus entfaltet wird. Im Röntgenbild zeigt sich eine Perforation durch pleurale Flüssigkeit, ein Pneumomediastinum, Verbreiterung des Mediastinums oder ein Luft-Flüssigkeits-Spiegel im Mediastinum.



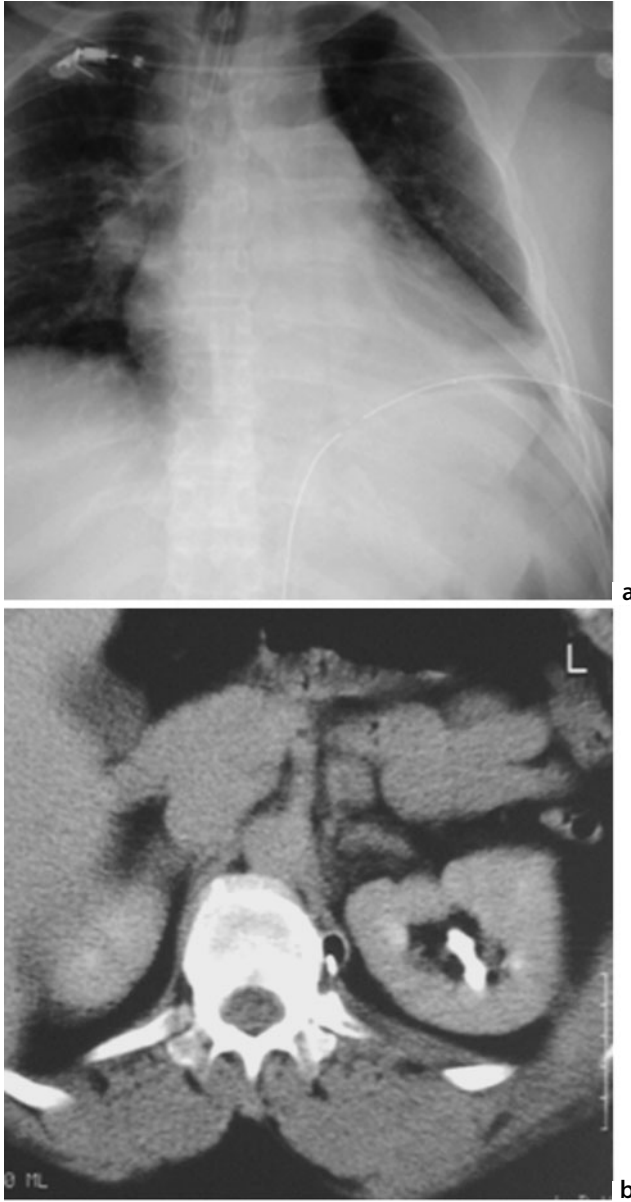
■ Abb. 7.9. Perimetriesonde im rechten Hauptbronchus

7.1.4 Pleurale Drainagen

Pleuradrainagen werden regelmäßig verwendet, um Luft oder Flüssigkeit aus dem Pleuraraum abzusaugen. Die Drainage besteht aus einem klaren Plastikschlauch mit mehreren Seitperforationen am Ende und einem röntgendichten Streifen, der im Bereich der proximal gelegenen Perforation eine kurze Unterbrechung aufweist.

Die *korrekte Lage* der Drainagen hängt von der zu drainierenden Substanz ab. Zur Behandlung eines *Pneumothorax* sollte die Drainage nahe der Lungenspitze auf Höhe der anterioren Axillarlinie eingebracht und nach anterior superior gerichtet sein (■ Abb. 7.11). Um *pleurale Flüssigkeit* zu drainieren, sollte sie durch den 6.–8. Interkostalraum von posterior-inferior positioniert werden und in Höhe der mittleren Axillarlinie verlaufen. Die proximale Seitperforation sollte sich immer medial der Rippen im Pleuraraum befinden.

Komplikationen, die während der Einbringung von Pleuradrainagen auftreten, sind Blutungen bei Verletzung der Interkostalarterien (zu vermeiden durch die Punktion oberhalb der Rippen), Milz-, Leber- und Magenverletzungen sowie mediastinale und Lungenparenchymverletzungen. Letztere können zu Hämatomen, bronchopulmonalen Fisteln und Lungenlazerationen führen. Besonders häufig sind diese Komplikationen bei Patienten mit pleuralen Adhäsionen und eingeschränkter Lungencompliance (■ Abb. 7.10).



■ Abb. 7.10. Pleuradrainage retroperitoneal a im a.-p.-Thoraxübersichtsbild, b im Computertomogramm zwischen WS und linker Niere abgrenzbar, orthograd angeschnitten

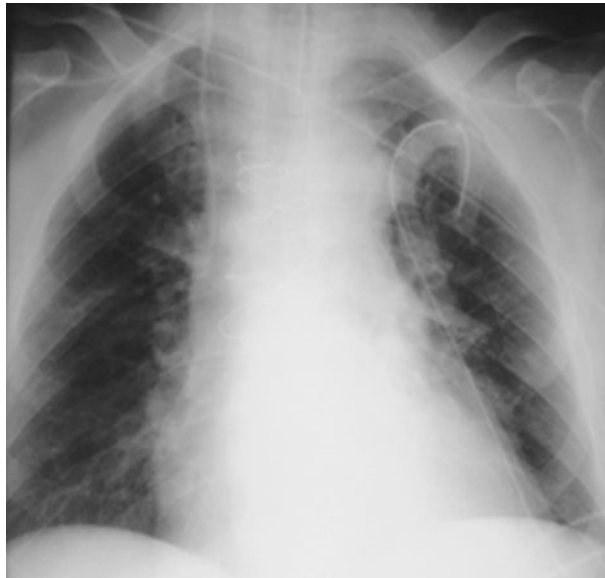
Wenn die Drainage nicht innerhalb weniger Stunden fördert, muss an eine Fehllage gedacht werden. Dann wird ggf., falls nicht schon erfolgt, eine Übersichts- und eine seitliche Aufnahme des Thorax oder eine auf wenige Schichten beschränkte CT-Untersuchung zur Diagnose benötigt (Merriam et al. 1987).

Häufige Fehllagen sind die extrapleurale Position, die zu einem Weichteilemphysem führt, sowie die Lage innerhalb der Fissuren, die eine schlechte Förderung oder Verstopfung der Drainage verursacht. Meistens liegt die Drainage dann im großen Lappenspalt, was oft auf dem a.-p.-Bild nicht erkannt wird. Erst das Seitbild zeigt den schrägen Verlauf entlang des Lappenspaltes. Fehllagen im kleinen Lappenspalt sind selten (■ Abb. 7.12, 7.13 a-d).

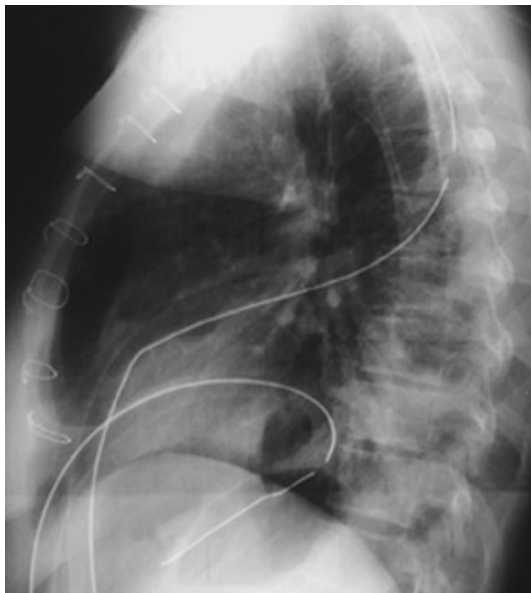
Die Komplikation eines *Reperfusionsoödems* durch zu schnelle Entlastung z. B. eines Pneumothorax wird im Unterkapitel Ödeme (7.5) näher erläutert.

Wenn auf dem Röntgenbild die plötzliche Entwicklung infiltrativer Veränderungen um die Drainagenspitze beobachtet wird, muss an einen *Lungeninfarkt* durch Ansaugen von Lungengewebe gedacht werden. Dieser kann schon bei geringem Sog auftreten.

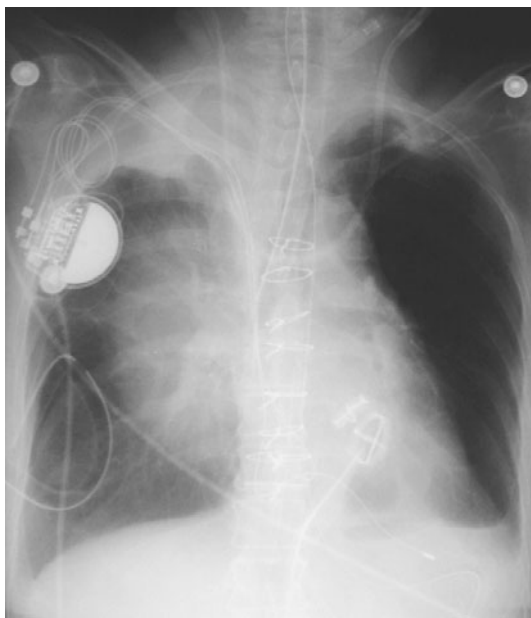
Nach Entfernen der Drainagen kann eine tubuläre Höhle persistieren, die Luft oder Flüssigkeit enthält. Eine lokale Entzündungsreaktion und pleurale Verdickung verhindern die Kommunikation des Drainagebettes mit dem Pleuraraum. Hierdurch kann ein Pneumothorax oder – bei Ausfüllung mit Fibrin – ein Abszess simuliert werden. Meistens verschwinden diese Veränderungen innerhalb weniger Tage. Durch die Kenntnis der ehemaligen Drainagenlage kann man diese Veränderungen besser einschätzen.



■ Abb. 7.11. Hohe Lage des Thoraxdrains, um einen Pneumothorax zu drainieren



■ Abb. 7.12. Fehllage der oberen Pleuradrainage, die in den großen Lappenspalt geraten ist



■ Abb. 7.13 a–d. Thoraxübersichtsbild. a Der Beatmungstubus endet im rechten Hauptbronchus. Der über die linke V. jugularis eingeführte Hämofiltrationskatheter ist in die linke V. subclavia abgewichen



■ Abb. 7.13 b–c. b CT in Höhe der Oberfelder , c CT in Höhe des Hauptstamms der Pulmonalarterie und d »Maximum intensity projection« (MIP). Iatrogene Blutung in den extrapleuralem Raum unter die parietale Pleura und in das Mediastinum nach Fehlpunktion der rechten V. jugularis zur Einführung eines Hämo-filtrationskatheters. Kompressionsatelektase der rechten Lunge. Zusätzliche Probleme im Rahmen der nachfolgenden Notfallmaßnahmen. d Die rechts eingeführte Pleuradrainage liegt extrathorakal und erreicht nicht den Pleuraraum

7.1.5 Kardiale Schrittmacher

Schrittmacher werden zur Behandlung von Bradyarrhythmien sowie unterschiedlichen Stadien des Schenkelblockes verwendet. Sie bestehen aus Puls-generator, Vorhof- und/oder Ventrikelsonden und terminalen Elektroden. Die Aggregate sind metall dicht und variieren je nach Hersteller in Form und Größe. Die Sonden zeigen sich im Röntgenbild als dünne röntgendichte Linien mit kleinen Elektroden an der Spitze. Am häufigsten wird der rechtsventrikuläre Schrittmacher verwendet.

Zwei Methoden zur Schrittmacherimplantation werden eingesetzt. Bei der *epikardialen* Platzierung wird die Elektrode operativ direkt in der anterioren rechten Ventrikelwand implantiert. Das Aggregat wird dann in die Bauchwand eingebracht. Dies kann durch eine Thorakotomie geschehen oder durch eine subxiphoidale Platzierung der Elektrode in der zwerchfellnahen Ventrikeloberfläche.

Viel gebräuchlicher ist das *transvenöse* Einbringen der Sonden. Das Aggregat wird in einer Hauttasche in der Brustwand platziert und die Sonde unter Durchleuchtungskontrolle durch die V. subclavia oder V. jugularis im rechten Ventrikel. Korrekt verläuft sie am Boden des rechten Ventrikels unter den Trabekeln der Ventrikelspitze. Diese Lage sorgt für Stabilität und nahen Kontakt zum Endokard. Innerhalb weniger Tage nach Implantation verklebt die Sondenspitze durch Fibrinausschwitzung, so dass eine Dislokation unwahrscheinlicher wird.

Auf der a.-p.-Aufnahme sollte die Elektrodenspitze sich etwas links der Mittellinie über die Ventrikelspitze projizieren. Eine kleine Krümmung kurz vor der Katheterspitze weist auf die Platzierung innerhalb der Trabekel hin. Auf dem Seitbild projiziert sich die Sonde anterior-inferior, und die Spitze endet hinter dem Sternum (Zarshenas et al. 1994).

Fehllagen der Elektroden bei Einbringung oder später kommen bei 3–14% der Patienten vor. Schon leichte Veränderungen der Elektrodenlage, wie sie z. B. durch Manipulation am Aggregat durch den Patienten gesehen werden, können zu Fehlfunktionen führen. Häufigere auf dem Röntgenbild zu erkennende *Fehllagen* der rechtsventrikulären Elektrode betreffen den rechten Vorhof, die Ausflussbahn der Pulmonalarterie, die V. cava inferior oder den Koronarsinus. Letztere kann auf dem a.-p.-Bild korrekt aussehen, und erst auf dem Seitbild kann die weit posterior gelegene Sonde sichtbar werden.

Wenn die Sonde die Herzkontur überragt, muss an eine *Myokardperforation* gedacht werden, die immerhin bei 5–7% der Patienten vorkommt. Ein Hämoperikard oder eine Perikardtampnade zeigt sich durch eine progressive Zunahme der Perikardsilhouette.

Eine weitere Komplikation ist der *Kabelbruch*, der in 2–3% vorkommt. Scharfe Winkel im Kabel sowie Fixierungen des Kabels selbst vergrößern das Risiko. Die Kabelbrüche entstehen meist an der Sondenspitze, nahe dem Aggregat, oder am Übertritt in die Vene und sind manchmal so fein, dass sie nur auf zusätzlichen Aufnahmen oder unter Durchleuchtung erkannt werden können. Ein Kabelbruch führt zur Funktionslosigkeit des Schrittmachers, Kabelfragmente können aber auch zu Embolien oder Gefäßperforationen führen.

Wie jeder Fremdkörper kann auch ein Schrittmacher zu *Infektionen* führen, die sich röntgenologisch in einer Weichteilschwellung, Gasansammlung oder einem Luft-Flüssigkeits-Spiegel zusätzlich zu den klinischen Zeichen darstellen.

Literatur zu Unterkapitel 7.1

- Bankier AA, Fleischmann, Aram L et al (1996) Bildgebung in der Intensivmedizin. *Anaesthesist* 8: 786
- Conces DJ, Holden RW (1984) Aberrant locations and complications in initial placement of subclavian vein catheters. *Arch Surg* 119: 293–295
- Conrardy PA, Goodman LR, Lainge R et al (1976) Alteration of endotracheal tube position: Flexion and extension of the neck. *Crit Care Med* 4: 7
- Ghahremani GG, Gould RJ (1986) Nasoenteric feeding tubes: Radiographic detection of complications. *Dig Dis Sci* 31: 574–585
- Goodman LR, Putman CE (1992) *Critical Care Imaging*, 3rd edn. Saunders, Philadelphia
- Heim P, Maas R, Tesch C, Bucheler E (1998) Pleural drainage in acute thoracic trauma. Comparison of the radiologic image and computer tomography. *Aktuelle Radiologie* 92: 663–667
- Hyson EA, Ravin CE, Kelley MJ et al (1977) Intraaortic counterpulsation balloon: radiographic considerations. *Am J Roentgenol* 128: 915–918
- Merriam MA, Cronan JJ, Dorfman GS et al (1988) Radiographically guided percutaneous catheter drainage of pleural fluid collections. *Am J Roentgenol* 154: 1113–1116
- Miller KS, Sahn SA (1987) Chest tubes: indications, technique, management and complications. *Chest* 91: 258–264
- Plaus WJ (1990) Delayed pneumothorax after subclavian catheterization. *J Parent Entr Nutri* 14: 414–415
- Zarshenas Z, Sparschu RA (1994) Catheter placement and misplacement. *Crit Care Clinics* 10: 417–436

7.2 Pneumothorax

Günter Luska

Ein *erhöhtes Risiko*, auf der Intensivstation einen Pneumothorax zu entwickeln, besteht nach Anlage von zentralen Venenkathetern, chirurgischen Eingriffen im Thorax, Hals oder Abdomen, nach Thoraxtraumata, bei Pneumonien, unter mechanischer Beatmung und beim ARDS. Einer besonderen Aufmerksamkeit bedarf es nach Wechsel und Entfernen von Pleuradrainagen. Nach einer prospektiven Studie, die Pizano et al. (2002) mit der Frage durchgeführt haben, zu welchem Zeitpunkt eine Kontrollaufnahme nach Ziehen von Pleuradrainagen zum Pneumothoraxausschluss erfolgen soll, wird als optimaler Zeitpunkt eine Kontrolle nach 3 h empfohlen.

Abhängig von Schwerkraft und Lungencompliance verteilt sich ein Pneumothorax im Liegen am häufigsten anteromedial und subpulmonal, dagegen seltener lateral und apikal, wie man es von im Stehen angefertigten Aufnahmen gewohnt ist.

Der Umfang eines Pneumothorax lässt sich auf Betaufnahmen schwer abschätzen. Sind über 35% des Lungenvolumens betroffen, ist eine Saugdrainage erforderlich. Kleinere Pneumothoraces können beobachtet werden. Gewöhnlich wird die Indikation zur Drainage von dem klinischen Zustand des Patienten und dem optischen Eindruck des Röntgenbildes abhängig gemacht.

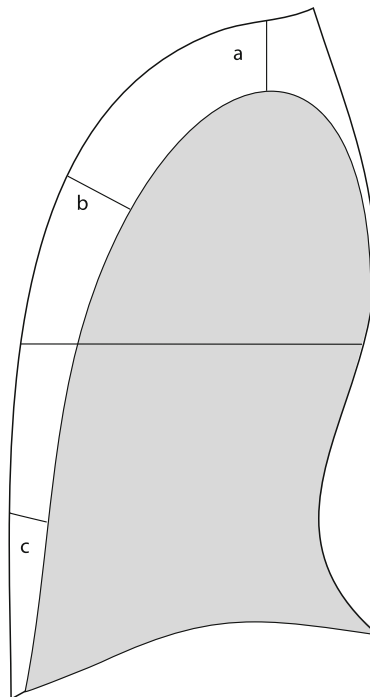
Choi et al. (1998) haben eine Formel zur näherungsweise *Abschätzung des Volumens* beschrieben. Hiernach wird ein Mittelwert des Pneuspaltes gebildet, indem über der Lungenspitze (*a*), oberer lateraler (*b*) und unterer

lateraler Thoraxhälfte (c) die Distanz zwischen viszeraler und parietaler Pleura gemessen wird. Es ergibt sich (■ Abb. 7.14):

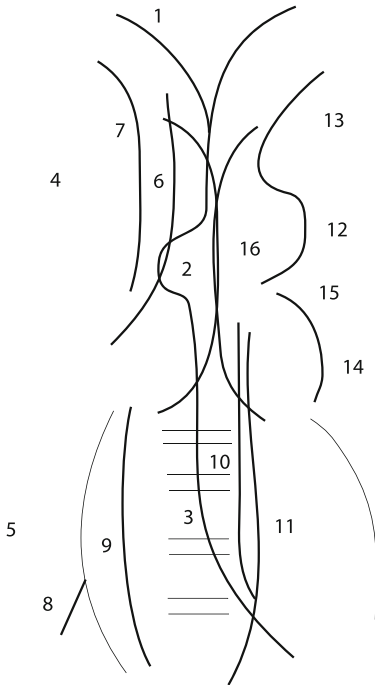
$$[(a+b+c)/3 \times 10] + 9 = \text{prozentualer Pneuanteil}$$

! **Merke**

Bei intensivmedizinisch behandelten Patienten ist zur Diagnostik eines Pneumothorax die Kenntnis pleuromediastinaler Linien und Räume erforderlich (■ Abb. 7.15).



■ Abb. 7.14. Schema zur Kalkulation eines Pneumothoraxvolumens



■ Abb. 7.15. Pleuromediastinale Linien und Räume (nach Neufang u. Beyer 1980): 1 hintere Pleurakontaktlinie, 2 Azygosbogen, 3 rechte paraösophageale Linie, 4 supraazygealer Rezessus, 5 azygoösophagealer Rezessus, 6 rechte paratracheale Linie, 7 obere parakavale Linie, 8 untere parakavale Linie, 9 rechte paravertebrale Linie, 10 linke paravertebrale Linie, 11 und 12 paraortale Linie, 13 linke Subklaviallinie, 14 Pulmonalissegment, 15 aortopulmonales Fenster, 16 vordere Pleurakontaktlinie

Die hintere Pleurakontaktlinie geht in den Azygosbogen über. Hintere Pleurakontaktlinie und Azygosbogen begrenzen den supraazygealen Rezessus, Azygosbogen und paraösophageale Linie den azygoösophagealen Rezessus. Im supraazygealen Rezessus ist die rechte paratracheale Linie und obere parakavale Linie, im azygoösophagealen Rezessus die untere parakavale Linie gelegen. In Höhe des Aortenknopfes und des Azygosbogen treten die vorderen Pleurablätter in Kontakt und bilden die vordere Pleurakontaktlinie. Beidseits paravertebraal verlaufen die entsprechenden paravertebralen Linien. Am linken Mediastinalrand geht die linke Subklaviallinie in die paraortale Linie und diese in das Pulmonalissegment über.

Besondere Aufmerksamkeit sind dem drohenden Pneumothorax unter maschineller Beatmung zu schenken, da Barotraumen bei 50% der Patienten auftreten (Desai u. Hansell 1997). Die Ansicht, dass Barotraumen mit einer hohen Letalität belastet sind, wird durch Weg et al. (1998) allerdings infrage gestellt. Sie konnten in einer prospektiven Studie über ein synthetisches Surfactantaerosol an 725 Patienten keinen signifikanten Letalitätsanstieg bei Patienten feststellen, die einen Pneumothorax entwickelt hatten.

! Merke

Das Risiko eines Barotraumas steigt signifikant, wenn die Zwerchfellkuppe tiefer steht als die 6. Rippe ventral oder die kraniokaudale Ausdehnung einer Lungenhälfte 25 cm überschreitet (Johnson et al. 1998).

Als Pathomechanismus ist die Ausbildung eines interstitiellen Emphysems anzusehen. Nach Ruptur marginaler Alveolen kommt es zu Übertritt von Luft in das bronchovaskuläre Bindegewebe. Von hier aus kann sich die Luft einerseits über den Hilus in das Mediastinum, den Peritonealraum und unter die Kutis ausbreiten, andererseits auch weiter im Interstitium der Lunge bis unter das lockere subpleurale Bindegewebe. Zum Pneumothorax kommt es, wenn zusätzlich die Pleura rupturiert.

7.2.1 Anteromedialer Pneumothorax

Der anteromediale Pneumothorax ist nur selten an dem Sichtbarwerden der viszeralen Pleura erkennbar, es sind vielmehr *indirekte Zeichen*, die den Verdacht nahe legen.

! Merke

Die scharfe Begrenzung der V. cava superior, die gut erkennbare Einmündung der V. cava inferior in den rechten Vorhof, die Erkennbarkeit der über die Lungenspitze ziehenden linken A. subclavia (■ Abb. 7.16), die scharfe Begrenzung und eventuelle Verlagerung der vorderen Pleurakontaktlinie zur Gegenseite, möglicherweise auch eine Transparenzminderung im Seitenvergleich, sollten den Verdacht auf einen Pneumothorax wecken.



■ Abb. 7.16. Anteromedialer Pneumothorax, native Darstellung der linken V. subclavia

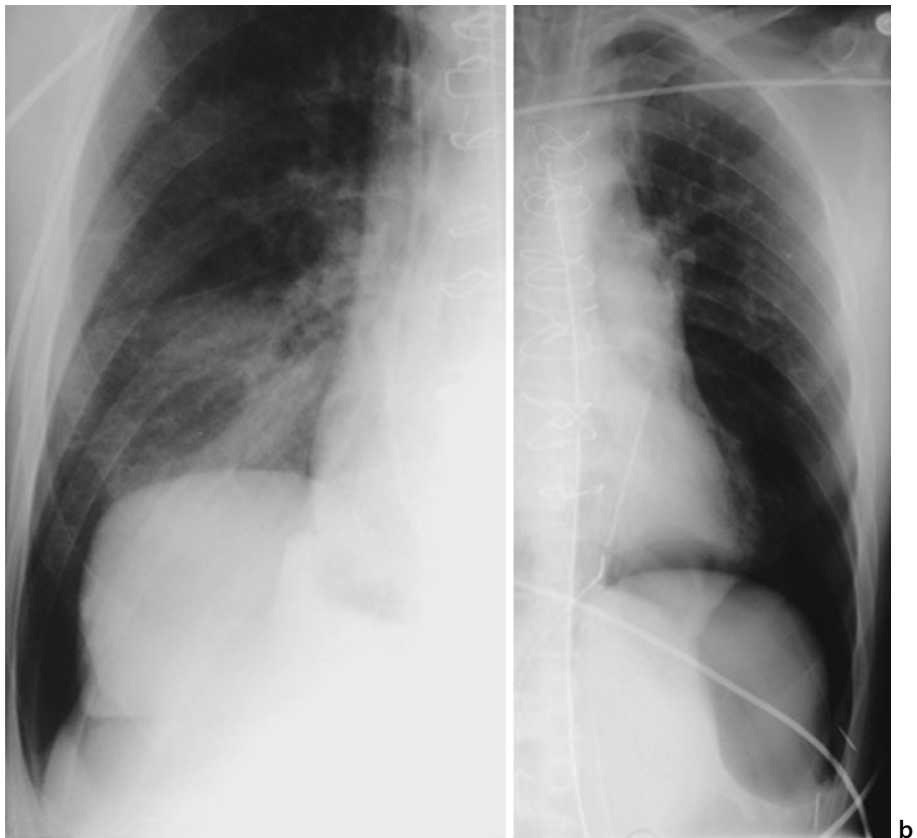
Das »fallen lung sign« weist auf eine Bronchusruptur hin, da die Anheftung der Lunge an das Mediastinum abreißt und die kollabierte Lunge zur Seite fällt.

7.2.2 Subpulmonaler Pneumothorax

Auf einen subpulmonalen Pneumothorax weisen meist ebenfalls indirekte Röntgenzeichen hin.

! Merke

Ein tiefer kostophrenischer Winkel, ein scharf gezeichnetes Hemidiaphragma trotz basaler Lungenparenchymveränderungen und/oder auffällige Strahlentransparenz des Oberbauches mit gut abgrenzbarer Zwerchfelloberfläche sind Folge eines subpulmonalen Pneumothorax (tiefer Rezessus) (■ Abb. 7.17 a, b).



■ Abb. 7.17 a, b. Subpulmonaler Pneumothorax, tiefer Rezessus: a rechts, b links

Bei mit PEEP beatmeten Patienten kann das Zeichen des »tiefen Rezessus« allerdings trügerisch sein, da der linke Sinus phrenicocostalis wegen des fehlenden Gegengewichts durch die Leber generell tiefer steht und erweitert ist.

7.2.3 Apikolateraler Pneumothorax

Auch der apikolaterale Pneumothorax wird nur im Idealfall durch Darstellung der viszeralen Pleura, an der die Lungenstruktur endet, sichtbar. Oftmals wird der Befund von anderen Veränderungen überdeckt, z. B. einem Hautemphysem oder Lungenabschnitten mit größerer Compliance, hinter denen kollabierte Lungenabschnitte gelegen sind.

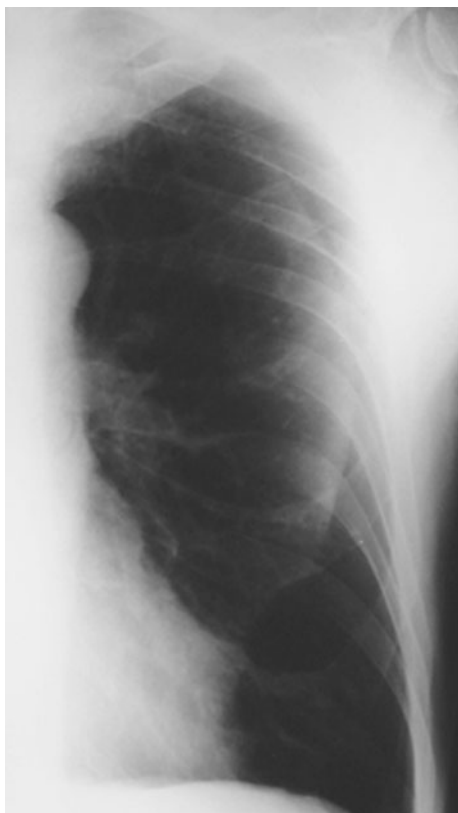
! Merke

Ein sehr zuverlässiges Zeichen des apikolateralen Pneumothorax ist der fehlende Kontakt des kleinen Lappenspaltes mit der Brustwand (■ Abb. 7.18).



■ Abb. 7.18. Apikolateraler Pneumothorax, fehlender Kontakt des kleinen Lappenspaltes mit der Brustwand

Häufig täuschen *Hautfalten* (■ Abb. 7.19), die sich beim Unterschieben der Röntgenkassette insbesondere bei dünnen abgemagerten Patienten bilden können, einen Pneumothorax vor und veranlassen unerfahrene Intensivmediziner zum Einlegen einer Saugdrainage. Ähnlich häufig werden subpleurale Emphyseblasen fälschlicherweise mit einer Pleuradrainage versehen. Daher sollten jeweils – soweit vorhanden – im Stehen angefertigte Aufnahmen zum Vergleich herangezogen werden.



■ Abb. 7.19. Hautfalten, die einen Pneumothorax vortäuschen können

7.2.4 Spannungspneumothorax

Zum Spannungspneumothorax kommt es, wenn eine expiratorische Ventilstenose vorliegt. Er führt zu einem Totalkollaps einer Lungenhälfte mit Mediastinalverlagerung zur gesunden Seite und Abflachung des Zwerchfells. Unter maschineller Beatmung und bei zunehmender Steifigkeit der Lunge im Rahmen eines ARDS kommen diese Symptome aber selten in gewohnter Weise zur Abbildung.

! Merke

Die Abflachung der Herzkontur, eine konkave anstelle einer konvexen Zwerchfellwölbung, Verlagerung pleuromediastinaler Linien, insbesondere des azygösophagealen Rezessus, sind verlässliche, auf einen Spannungspneumothorax verweisende Zeichen (■ Abb. 7.20).



■ Abb. 7.20. Spannungspneumothorax rechts

Literatur zu Unterkapitel 7.2

- Choi BG, Park SH, Yun EH, Chae KO, Shinn KS (1998) Pneumothorax size: Correlation of supine anteroposterior with erect posterior chest radiographs. *Radiology* 209: 567–569
- Desai SR, Hansell DM (1997) Lung imaging in the adult respiratory distress syndrom: current practice and new insights. *Intensive Care Med* 23: 7–15
- Johnson MM, Ely EW, Chiles C, Bowton DL, Friemanas RI, Choplin RH, Haponkin EF (1998) Radiographic assessment of hyperinflation: correlation with objective chest radiographic measurements and mechanical ventilator parameters. *Chest* 113: 1698–1704
- Pizano LR, Houghton DE, Cohn SM, Frisch MS, Grogan RH (2002) When should a chest radiograph be obtained after chest tube removal in mechanically ventilated patients? *J Trauma* 53(6): 1073–1077
- Weg JG, Anzueto A, Balk RA, Wiedemann HP, Pattishall EN, Schork MA, Wagner LA (1998) The relation of pneumothorax and other air leaks to mortality in the acute respiratory distress syndrom. *N Engl J Med* 338: 341–346

7.3 Pleuraergüsse

Günter Luska

Auf der internistischen Intensivstation wird die Häufigkeit von Pleuraergüssen mit ca. 60% angegeben. Sie werden vornehmlich bei älteren Patienten, Patienten mit längerem Aufenthalt auf der Intensivstation und längerer mechanischer Beatmung gefunden. Im internistischen Patientenkollektiv sind häufigste Ursachen von Pleuraergüssen, Herzinsuffizienz, Pneumonie, Leberzirrhose, Hypalbuminämie und maligne Erkrankungen (Mattison et al. 1997). Bei HIV infizierten Patienten sind Pleuraergüsse überwiegend infektiöser Genese (160/599; 14,6%), der nicht infektiöse Anteil ist gering.

Im chirurgischen Krankengut sind sie als Hämato- oder Chylothorax Folge stumpfer oder spitzer Thoraxtraumen oder einer Aortendissektion, als Serothorax Folge thoraxchirurgischer Eingriffe oder abdomineller Operationen mit sympathischer Reaktion. Seltene Ursachen sind u.a. die Ösophagusruptur.

7.3.1 Physiologie

Viszerale und parietale Pleura sind von einer dünnen, proteinarmen Flüssigkeitsschicht benetzt. Zirka 2–20 ml pro Pleurahöhle werden als normal angesehen. Die Pleuraflüssigkeit wird von den Kapillaren der parietalen Pleura filtriert und den Kapillaren und Lymphgefäßen der viszeralen Pleura resorbiert. Transsudation und Resorption unterliegen den Starlingschen Gesetzen. Dabei resultiert aus den Summen des hydrostatischen und kolloidosmotischen Druckes an der parietalen und viszeralen Pleura ein Flüssigkeitsstrom, der von der parietalen Pleura zur viszeralen Pleura gerichtet ist. Beim Anstieg der Proteinkonzentration in der Pleuraflüssigkeit verringert sich der kolloidosmotische Druck in den Kapillaren der viszeralen Pleura, so dass die Resorption vorwiegend von den Lymphgefäßen der parietalen

Pleura übernommen werden muss. Die Resorption wird durch die Bewegung des Zwerchfells und der Thoraxwand gefördert.

Im Pleuraspalt herrscht ein negativer Druck von $-5 \text{ cm H}_2\text{O}$, der sich aus der Differenz der elastischen Kräfte der Thoraxwand und der Lungen ergibt. Bei aufrecht stehenden Patienten nimmt der Druck in kraniokaudaler Richtung ab. In liegender Position ist der Druck weitgehend ausgeglichen.

7.3.2 Röntgenmorphologie

7.3.2.1 Freie Pleuraergüsse

Freie Pleuraergüsse verteilen sich schwerkraftabhängig. Im Stehen werden Flüssigkeitsmengen erst ab 250–300 ml sichtbar. Beim liegenden Patienten entgehen kleinere frei ausgelaufene Ergüsse dem Nachweis im Röntgenbild. Ausgelaufene Ergüsse können insbesondere bei adipösen Patienten übersehen werden, da sie durch Vermehrung der Streustrahlung die Bildqualität verschlechtern. Ein Vergleich mit CT-Untersuchungen hat gezeigt, dass im Einzelfall bis zu 1/3 des Thoraxvolumens unerkannt mit Erguss ausgefüllt sein kann (Luska 1988).

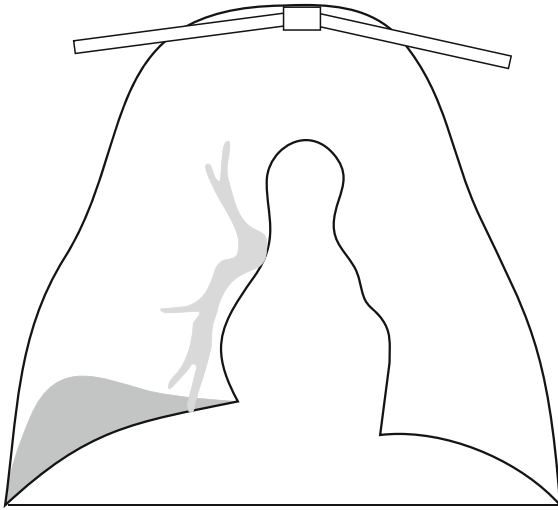
Schmidt et al. (2000) haben einen Vergleich anhand des drainierten Volumens zwischen radiographisch sowie sonographisch geschätzten Erguss vorgenommen. Ergussvolumina unter 600 ml stimmten besser mit den geschätzten Werten überein als Ergussvolumina über 600 ml. Radiographisch wurde in 62% und sonographisch in 69% der Untersuchungen das Volumen richtig bestimmt.

! Merke

Einseitige Ergüsse sind an einer Transparenzminderung einer Lungenhälfte im Seitenvergleich an einer unscharfen oder fehlenden Darstellung der Zwerchfellkuppe einer Verschattung des Sinus phrenicocostalis zu erkennen.

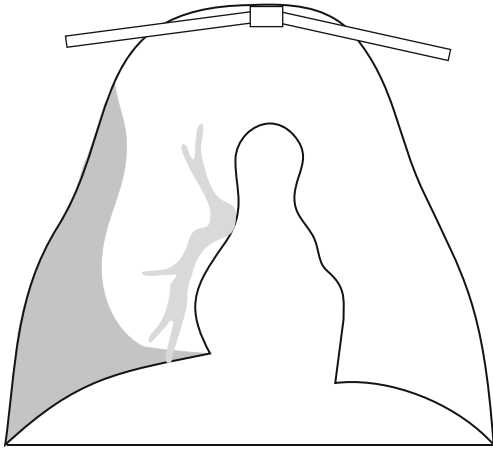
Der große freie Erguss füllt zunächst den dorsobasalen Pleuraraum aus, mit zunehmendem Volumen dringt er in den kostalen Pleuraraum ein und umfließt schließlich die Lungenspitze. Eine sichelförmige Verschattung über der Lungenspitze ist daher ein sicheres Zeichen für einen großen ausgelaufenen Pleuraerguss.

- Mit zunehmendem Volumen bildet sich eine zur Brustwand hin langsam ansteigende Verschattung aus, die in der Regel von basalen Kompressionsatelektasen begleitet ist (■ Abb. 7.21, ■ Abb. 7.22 a,b,c).



■ Abb. 7.21. Freier Pleuraerguss infrapulmonal

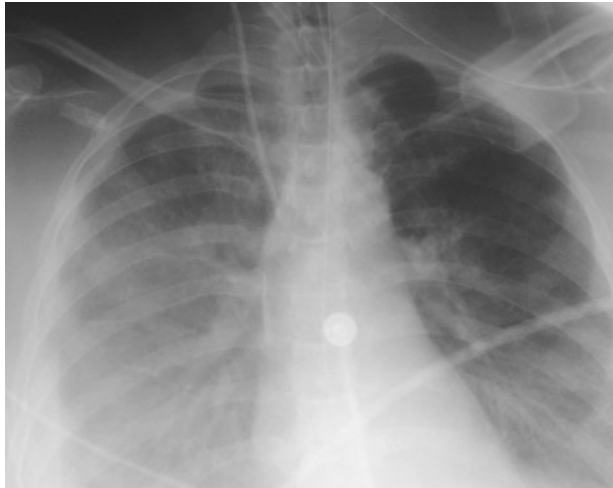
- Große freie Ergüsse strahlen in die Lappenspalte ein.
- Ergüsse im kleinen Lappenspalt führen zu einer keilförmigen Verschattung im rechten Mittelfeld, deren Basis zur kostalen Pleura gerichtet ist (■ Abb. 7.23 a, b).
- Kleine freie Interlobäreergüsse rufen nur eine Betonung der Lappenspalte hervor und dürfen nicht mit einem stauungsbedingten subpleuralen Ödem verwechselt werden.
- In den großen Lappenspalt ausgelaufene Ergüsse sind an einer charakteristischen bogenförmigen Verschattung zu erkennen, deren Dichte in kraniokaudaler Richtung zu – und mediolateraler Richtung abnimmt (■ Abb. 7.23 a, b).
- Eine vollkommene Verschattung einer Lungenhälfte durch Erguss ist von einer totalen Atelektase zu differenzieren. Für einen Erguss sprechen die Volumenzunahme des Hemithorax mit Verlagerung des Mediastinums zur Gegenseite und ev. eine Erweiterung der basalen Intercostalräume.



a

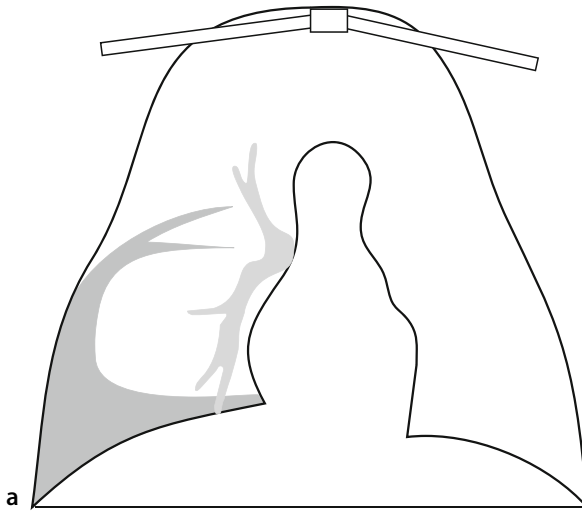


b



c

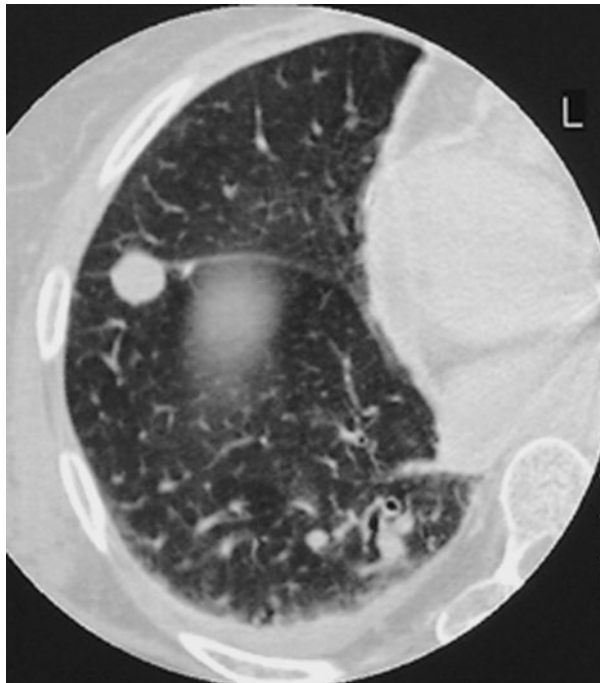
■ Abb. 7.22a–c. a Freier Pleuraerguss, kostal ausgelaufen, schematisch; b Freier Pleuraerguss, kostal ausgelaufen; c Über der Lungenspitze ausgelaufen



■ Abb. 7.23 a, b. Freier Pleuraerguss, in den kleinen und großen Lappenspalt einstrahlend

7.3.2.2 Abgekapselte Ergüsse.

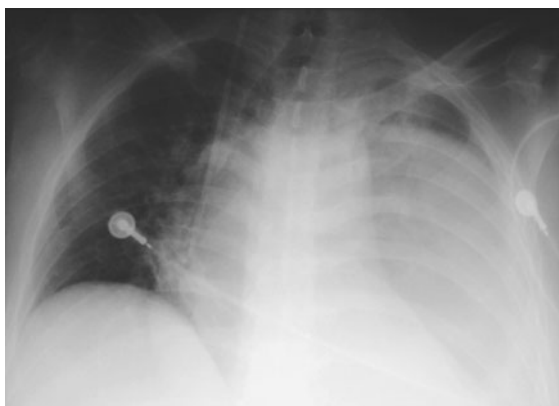
Veränderungen der Lungenretraktilität durch Infiltration oder Atelektase, Adhäsionen, zwischen benachbarten Pleurablättern nach Pleuritis, Pyo- oder Hämatothorax verhindern die freie Verteilung der Flüssigkeit im Pleuraraum. Wird ein umschriebener Erguss im Vergleich zur Grundfläche zu groß, nimmt er eine Kugelform an und wölbt sich halboval zur Lunge vor. Interlobär abgekapselte Ergüsse im großen und kleinen Lappenspalt können wegen ihrer rundlichen Konfiguration einen Lungentumor (Pseudotumor) vortäuschen (■ Abb. 7.24, 7.25, 7.26, 7.27).



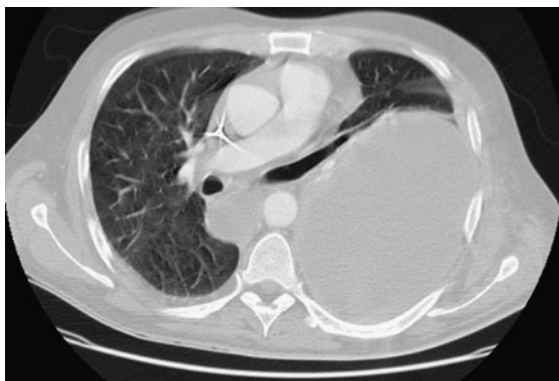
■ Abb. 7.24. CT interlobär abgekapselter Erguss (Pseudotumor)



■ Abb. 7.25. Ausgelaufener, über der Lungenspitze abgekapselter Erguss

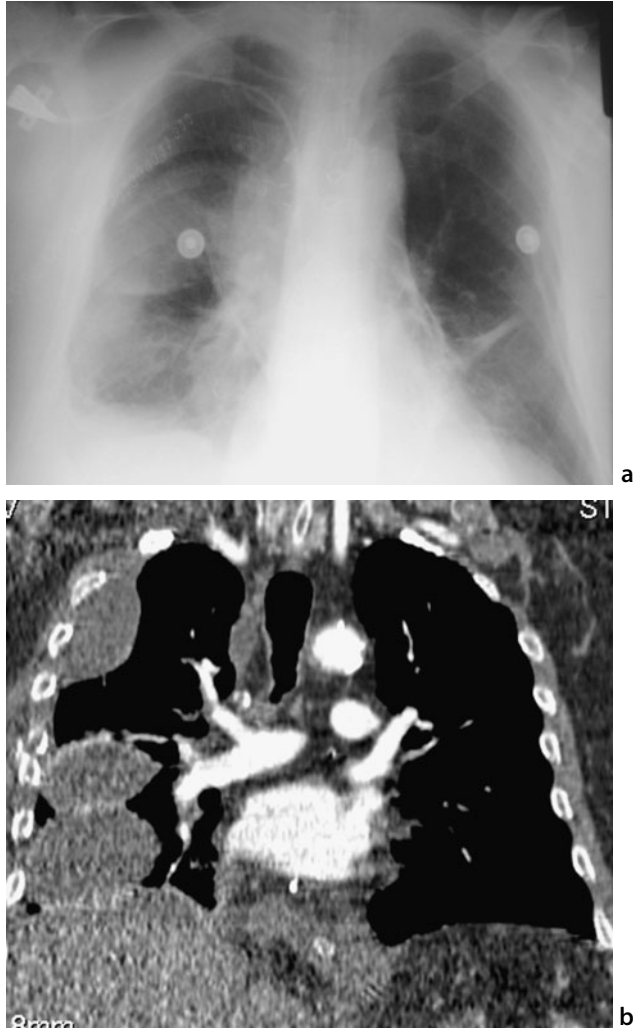


a



b

■ Abb. 7.26. a Thoraxübersichtsaufnahme, b CT: Großer abgekapselter Erguss. Die sichtbare Kontaktlinie zum Mediastinum (Silouettenzeichen) ist ein Zeichen für die dorsale Lage



■ Abb. 7.27. a Thoraxübersichtsaufnahme. Polyzyklisch begrenzte Verschattung an der linken kostalen Pleura und elliptische Verschattung im linken Mittelfeld. b CT: In der MIP zeigt sich ein interlobär und kostal abgekapselter Erguss

7.3.3 Ursachen der häufigsten Pleuraergüsse

Flüssigkeit im Pleuraraum wird entsprechend ihrer Beschaffenheit in eiweißarme Transsudate, eiweißreiche Exsudate, hämorrhagische, eitrige und fetthaltige Flüssigkeit unterteilt (Tabelle 7.2).

■ Tabelle 7.2. Charakteristische Laborbefunde und Ursachen verschiedener Arten von Pleuraergüssen

Ergussart	Labordiagnostik	Ursachen
Transsudat	Spezifisches Gewicht < 1016	Druckerhöhung in der venösen Strombahn
	Gesamteiweiß < 30 g/l	Links-/Rechtsherzinsuffizienz Kardiomyopathie Pericarditis constrictiva Obstruktion der V. cava superior/ V. azygos Hypalbuminämien Nephrotisches Syndrom Leberzirrhose Meigs-Syndrom Myxödem M. Waldenström
Exsudat	Spezifisches Gewicht > 1016	Pleuritis exsudativa tuberculosa
	Gesamteiweiß > 30 g/l	Pneumonische Begleitpleuritis Parasitäre Erkrankungen Immunologische Erkrankungen Erkrankungen des Abdominal-/Retroperitonealraumes Medikamente
Eitriger Erguss (Pleuraempyem)	Gesamteiweiß > 40 g/l	Para-/metapneumonisch
	Leukozyten > 25 000/mm ³	Exogen (traumatisch, postoperativ) Subphrenischer Abszess
Hämorrhagischer Erguss	Hb > 2,0 g/l	Maligne Tumoren Thromboembolien Thoraxtraumen
Fetthaltiger Erguss		<i>chylös:</i> Verletzung des Ductus thoracicus Obstruktion des Ductus thoracicus <i>pseudochylös:</i> rheumatoide Arthritis Tuberkulose

7.3.3.1 Pleuratranssudate

Die häufigsten Pleuraergüsse sind Transsudate. Erhöhter hydrostatischer Druck im pulmonal-venösen System oder der systemischen venösen Zirkulation, eine verstärkte Kapillarpermeabilität und eine überforderte Lymphdrainage werden für die Entstehung verantwortlich gemacht.

Eine atypische Anordnung von Transsudaten wird bei Herzinsuffizienz beobachtet. Die Besonderheit dieser Ergüsse ist ihre vielfach interlobäre Lage im kleinen Lappenspalt, ohne dass eine Verklebung von Pleurablättern besteht.

Hypalbuminämien

Beim nephrotischen Syndrom entwickelt sich in 20% und bei der Leberzirrhose in ca. 5% der Erkrankungen ein Pleuratranssudat infolge Hypoproteinämie. Bei Leberzirrhose kann sich außerdem Ascites über transdiaphragmale Lymphwege in den Pleuraraum ausbreiten.

Meigs-Syndrom

Ovarielle oder extraovarielle Tumoren des kleinen Beckens können von massivem Ascites und Pleuraergüssen begleitet sein. Wegen besonderer Drainageverhältnisse des Bauchraumes treten sie gehäuft rechts auf.

7.3.3.2 Pleuraexsudate und Pleuraempyem

Exsudative Pleuraergüsse sind meist entzündlicher Genese. Die Ansammlung von Flüssigkeit im Pleuraraum wird begünstigt, wenn Fibrinbeläge und Schwielen die Resorption behindern.

Bei entzündlichen Ursachen bestehen fließende Übergänge zwischen parapneumonischen eitrigen Exsudaten, die sich noch spontan resorbieren, und Empyemen, die drainiert werden müssen (■ Abb. 7.28).

Von Empyemen wird gesprochen, wenn die Leukozytenzahl über $25\,000/\text{mm}^3$ angestiegen ist und der pH-Wert unter 7,3 liegt.



■ Abb. 7.28. Pleuraempyem

Pleuraergüsse durch bakterielle Pneumonien

Die Charakteristika parapneumonischer Ergüsse sind erregerabhängig und reichen von serös bis purulent. Erreger, die vornehmlich seröse Ergüsse hervorrufen sind *Streptokokkus pneumoniae*, *Yersinia pestis* und *Franzissella tularensis*. Beim *Mycobakterium tuberculosis*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* können sie sowohl serös als auch eitrig sein. Zu vorwiegend purulenten Ergüssen führen die häufig einschmelzenden Pneumonien der *Klebsiella-Enterobakter-Serratia-Gruppe* und die rasch abszedierenden Pneumonien durch *Staphylococcus aureus*. Auch die abszedierenden Pneumonien durch *Streptococcus pyogenes* neigen zu purulenten Pleuraergüssen.

Bei resistenzgeminderten Patienten (z.B. Alkoholiker) können sich als Komplikationen von Pneumonien durch die Erreger *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherischia coli*, *Salmonellenspezies*, *Haemophilus influenzae* und Anaerobier Pleuraempyeme ausbilden.

Auch im Gefolge von Pneumonien durch Actinomyceten und Nocardiaarten kommt es nach Abszedierung des Lungenparenchyms und Invasion in den Pleuraraum zur Ausbildung von Empyemen. Die Ausbreitungsfähigkeit des Parenchymprozesses über anatomische Grenzen wird der proteolytischen Aktivität der Erreger zugeschrieben. Der Prozess kann die parietale Pleura überschreiten, so dass sich subkutane Abszesse und osteomyelitische Rippendestruktionen entwickeln.

Zu einem Pyopneumothorax kommt es, wenn eingeschmolzene Lungenabszesse in den Pleuraraum perforieren und über bronchopleurale Fisteln Luft in den Pleuraspalt eindringt.

7.3.3.3 Pleuraergüsse bei parasitären Erkrankungen

Erreger der parasitären Pleuraerkrankungen sind *Entamoeba histolytica*, *Paragonismus westermanni*, *Echinococcus westermanni* und *Echinococcus granularis*. Die pleurale Beteiligung bei der Amöben- und Paragonismusinfektion tritt sekundär nach Leberabszessen auf. Die Infektion des Thoraxraumes erfolgt über diaphragmale Lymphgefäße, direkten Zwerchfelldurchbruch oder hämatogen. Es entwickelt sich ein Pleuraerguss und bei Sekundärinfektion ein Empyem.

7.3.3.4 Pleuraexsudate bei Erkrankungen im Abdominal- und Retroperitonealraum

Die wichtigsten Ursachen von Pleuraexsudaten bei abdominellen und retroperitonealen Erkrankungen und Eingriffen sind subphrenischer Abszess, paranephritischer Abszess, Milzabszess, Pankreatitis und Hydronephrose. Transdiaphragmale Lymphdrainage und Zwerchfelllücken ermöglichen die Kommunikation zwischen Pleuraspalt und Peritoneal- bzw. Retroperitonealraum.

Nach abdominellen Eingriffen sind kleine Pleuraergüsse keine Seltenheit. Kommt es nach Operationen im Bauch- oder Retroperitonealraum zum Zwerchfellhochstand, Ausbildung von basalen Plattenatelektasen und kleinen Ergüssen, weisen diese Zeichen auf einen subphrenischen Abszess hin. Eine ähnliche Situation besteht beim paranephritischen und Milzabszess.

Bei der akuten oder chronischen Pankreatitis können sich massive, in der Regel linksseitige, aber auch bilaterale oder rechtsseitige Ergüsse ausbilden. Der hohe Amylasegehalt im Punktat sichert die Diagnose. Darüber hinaus breiten sich große Pankreasnekrosen auch in das Mediastinum oder den Pleuraraum aus.

7.3.3.5 Hämorrhagische Pleuraergüsse

Hämorrhagische Ergüsse liegen vor, wenn der Hb-Gehalt mindestens 2g/l beträgt und sanguinolente Ergüsse bei geringerem Hb-Gehalt. Der weitaus größte Anteil nicht traumatisch bedingter hämorrhagischer Ergüsse ist malignen Ursprungs.

Pleuraexsudate bei malignen Tumoren

Bei älteren Patienten sind diese in der Regel serosanguinös, bedingt durch Tumorobstruktion mediastinaler Lymphknoten, Tumordissemination in viszeraler und parietaler Pleura, Obstruktionspneumonie.

Pleuraexsudate durch Thromboembolie

Die kleinen sanguinösen Ergüsse sind auf Liegendaufnahmen in der Regel nicht zu erkennen. Zwerchfellhochstand und Plattenatelektasen können indirekte Zeichen sein.

Traumatischer Hämatothorax

Bei stumpfen oder perforierenden Thoraxtraumen kommen Einrisse im Mediastinum, in der Lunge, im Zwerchfell, der parietalen oder viszeralen Pleura als Blutungsquelle in Betracht. Ist der hämorrhagische Erguss linksseitig ausgebildet, darf eine traumatische Aortenruptur nicht übersehen werden. Iatrogene Blutungen können nach Subklaviapunktion und Perforation zentraler Venenkatheter auftreten.

Das Verhalten von Blutungen pulmonalen Ursprungs und anderer Lokalisationen ist unterschiedlich. Während Blutungen aus pulmonalen Gefäßen rasch zum Stillstand kommen, da der Hämatothorax die Lunge komprimiert, sind Blutungen bei anderer Lokalisation dauerhafter.

Meist gerinnt das in den Pleuraraum eingedrungene Blut schnell, kann aber auch defibrinieren, so dass sich die Flüssigkeit röntgenologisch wie ein Erguss anderer Genese verhält.

Da die Gefahr besteht, dass sich durch Organisation des Blutes ein Fibrothorax ausbildet, ist eine sorgfältige Drainage erforderlich. Diese wird erschwert durch die Neigung des blutigen Ergusses, sich abzukapseln oder die Drainage durch Blutkoagel zu verlegen. Als Komplikation ist eine Infektion mit nachfolgendem Pleuraempyem zu fürchten.

7.3.3.6 Fetthaltige Pleuraergüsse

Es werden chylöse und pseudochylöse Ergüsse unterschieden. Die chylösen Ergüsse haben ein milchartiges Aussehen und hohen Lipidgehalt. Der Fettgehalt ist abhängig von der alimentären Zufuhr und kann zwischen 0,4 und 5 g% schwanken. Häufigste Ursachen sind stumpfe Thoraxtraumen und Verletzung des Ductus thoracicus bei thoraxchirurgischen Eingriffen. Zweithäufigste Ursache ist die Obstruktion des Ductus thoracicus durch maligne Tumoren (Bronchialkarzinom, maligne Tumore).

Pseudochylöse Ergüsse sind durch einen hohen Cholesteringehalt gekennzeichnet. Sie sind äußerst selten und treten bei rheumatischer Arthritis und Tuberkulose auf.

Literatur zu Unterkapitel 7.3

- Luska G (1988) Allgemeine Röntgensymptomatologie der Lungenerkrankungen. In: Frommhold W, Diehlmann W, Stender HS, Thurn P: Radiologische Diagnostik in Klinik und Praxis. Thieme, Stuttgart New York, S 929–974
- Schmidt O, Simon S, Schmitt R, Bremer F, Hohenberger W, Haupt W (2000) Volumetry of pleural effusion in multi-morbidity, postoperative patients of a surgical intensive care unit. Comparison of ultrasound diagnosis and thoracic bedside image. Zentralbl Chir 125(4): 375–379

7.4 Atelektasen

Luska Günter

Zu unterscheiden sind

- lobuläre Plattenatelektasen (Subsegmentbronchus)
- Segmentatelektasen (Segmentbronchus)
- lobäre Atelektasen (Lappenbronchus)
- Lappenrand- oder Rundatelektasen (fixierte Lunge).

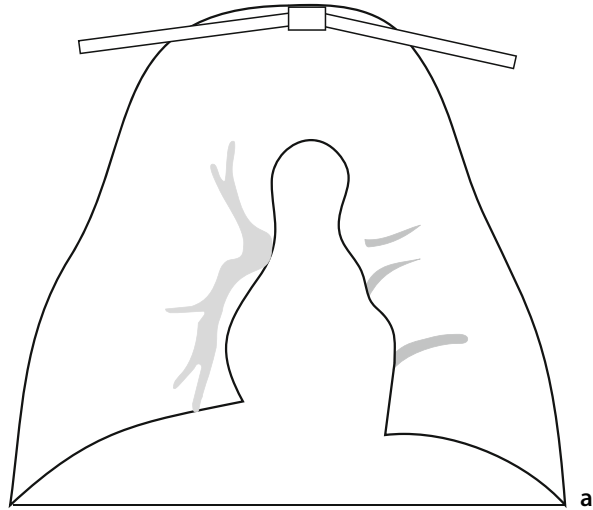
Atelektasen sind nach Ergüssen die zweithäufigsten Befunde, die bei einer täglichen Auswertung von insgesamt 313 Thoraxaufnahmen unserer kardiochirurgisch dominierten Intensivstation gefunden wurden.

Lobuläre Plattenatelektasen und Segmentatelektasen werden in der Regel durch Kompression basaler Lungenabschnitte durch Ergüsse, Zwerchfellhochstand bei subphrenischen Prozessen, herabgesetzte Ventilation infolge Operationstraumen, mangelnde aktive oder passive Bronchialtoilette hervorgerufen (■ Abb. 7.29 a,b, ■ Abb. 7.30 a,b).

Im Liegen wird die Entwicklung von Atelektasen zusätzlich zu den erwähnten Ursachen durch einige lagerungsbedingte Faktoren begünstigt. Die wesentlichsten Einflüsse werden

- dem Kompressionseffekt konsolidierter Lungenareale
 - der direkten Übertragung des Gewichtes des Abdominalinhaltes auf die dorsale Lunge
 - der Übertragung des Gewichtes des Herzens auf benachbarte Lungenareale
- zugeschrieben.

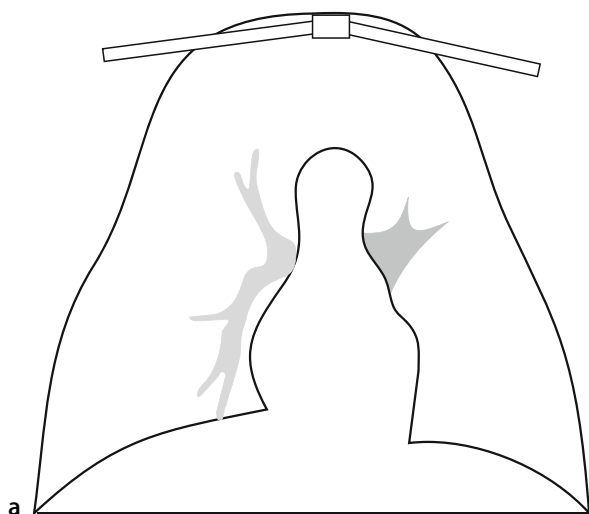
Zum Verständnis des Kompressionseffektes des Herzens auf die Lunge in Rückenlage und der Entlastung in Bauchlage haben aufwendige CT-Untersuchungen beigetragen (Albert et al. 2000, Malbouisson et al. 2000). Links liegt etwa 90% mehr Herzmasse auf der Lunge als rechts. Lagerungsmaßnahmen mit Wechsel von Rücken- in Bauchlage heben die Kompressionseffekte des Herzens auf die dorsale Lungenregion auf. Diese Lagerungsmaßnahmen



■ Abb. 7.29 a, b. Lobuläre Plattenatelektasen: a schematisch, b im Thoraxübersichtsbild

- erleichtern die Öffnung der Atemwege
- verringern den endexpiratorischen Druck mit der Folge einer maximalen Gasaustauschkapazität
- vermindern den zyklischen Wechsel von Belüftung und Kollaps.

Die Ausbildung von Atelektasen unter Narkose wird mit 90% angegeben. Sie lassen sich verhindern durch PEEP Beatmung, Rekrutierungsmanöver, Minimierung der pulmonalen Gasresorption ($F_{I}O_2$ 0,3–0,4%), Erhöhung des Tonus der Atemmuskulatur. Da die dorsalen Zwerchfellabschnitte während der Anästhesie signifikant nach kranial verlagert und respiratorisch geringer bewegt werden, ist die Ausbildung von Atelektasen die Folge (Reber et al. 1998). Postoperativ wirkt sich eine adäquate Analgesie auf



■ Abb.7.30 a, b. Segmentatelektasen. a schematisch, b im Thoraxübersichtsbild. Segmentatelektase im rechten Mittelfeld

die Ausbildung von Atelektasen aus. Gust et al. (1999) berichten anhand einer randomisierten Studie über 120 an einem ACVB operierten Patienten über eine signifikante Reduzierung von Atelektasen nach kontrollierter Analgesie anstelle einer standardisierten Analgesie.

! Merke

Wichtig ist, dass bei Patienten mit Thromboseverdacht ein Zwerchfellhochstand begleitet von Plattenatelektasen ein wichtiges indirektes Zeichen einer Lungenembolie sein kann.

7.4.1 Direkte Röntgenzeichen

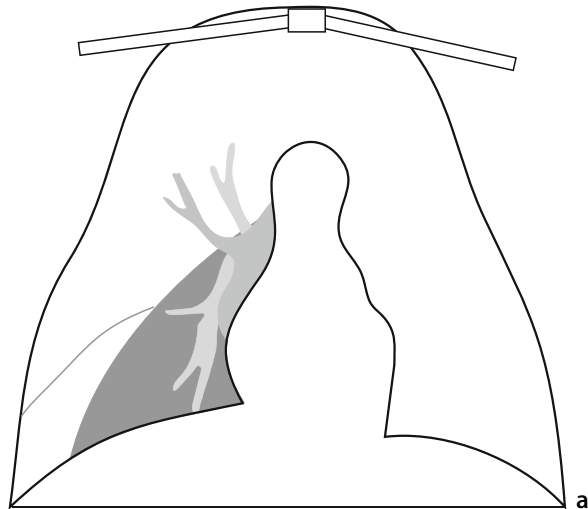
Atelektasen sind unbelüftete Lungenareale infolge Bronchusobstruktion, die einen Lappen, ein Segment oder ein Subsegment betreffen können. Sie werden durch zwei voneinander untrennbare Merkmale charakterisiert.

Diese sind die Abnahme des Lungenvolumens und als Folge die Zunahme der Dichte des betroffenen Lungenabschnitts.

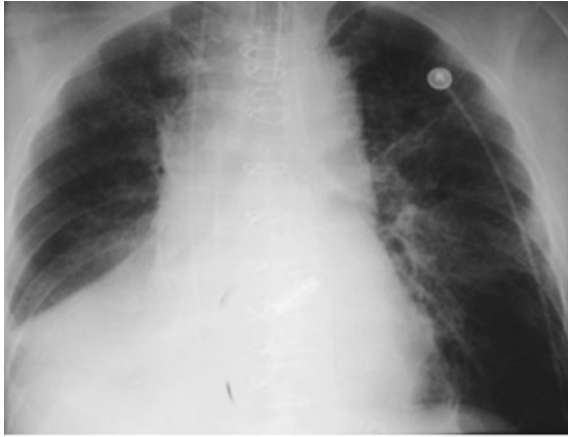
Durch die Retraktion kommt es aus anatomischen Gründen zu charakteristischen Verschattungsfiguren. Der rechte Oberlappen wandert mit Fixpunkt Hilus an das obere Mediastinum heran. Der linke Oberlappen retrahiert sich dagegen, wegen des fehlenden Lappenspaces zwischen Oberlappen und Lingula, zum Hilus hin.

Beide Unterlappen rücken an das untere Mediastinum heran, auch sie bleiben am Hilus fixiert. Bei totaler Schrumpfung verschwinden sie, insbesondere der Linke, vollkommen im Herzschatten.

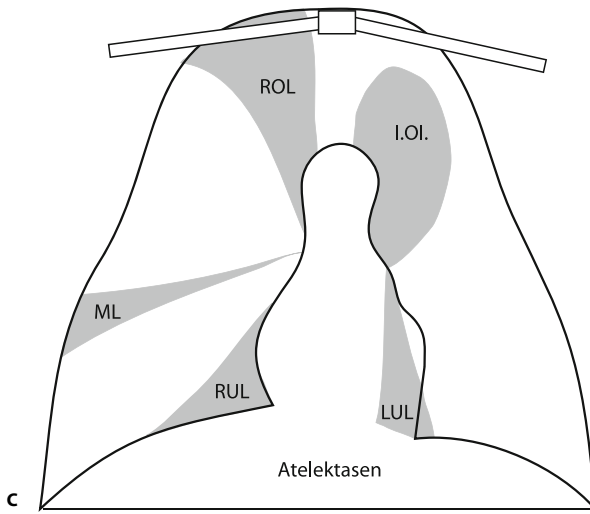
Eine Mittellappenatelektase ist keilförmig. Ihre Spitze zeigt auf den Hilus und ihre Basis weist an die laterale Thoraxwand (■ Abb. 7.31 a,b,c, ■ Abb. 7.32).



■ Abb. 7.31 a–c. Lobäre Atelektasen: a schematisch, b Thoraxübersichtsbild, c röntgenanatomische Zuordnung (b+c ► S. 132)

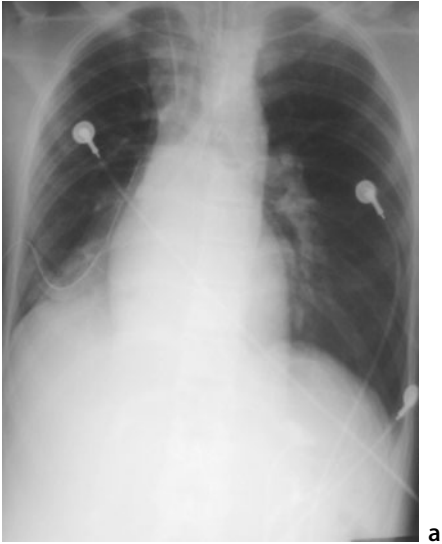


b



c

▣ Abb. 7.31 b,c.
(Legende s. S. 131)



a



b

■ Abb. 7.32a–c. Atelektase des rechten Unterlappens. a Thoraxübersichtsaufnahme, b axiales CT, c koronale MIP. Verschattung des rechten Herzzwerchfellwinkels, Herzrand auf der Übersichtsaufnahme erkennbar (Silhouettenzeichen), kein positives Bronchopneumogramm, Mediastinalverlagerung nach rechts



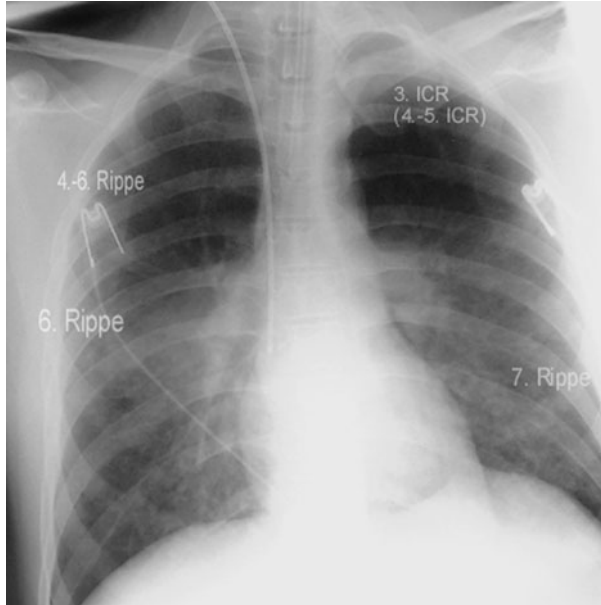
■ Abb. 7.32c.
(Legende s. S. 133)

7.4.2 Indirekte Röntgenzeichen

7.4.2.1 Lappenspalte

Lobär- und Segment-Atelektasen sind auf Betaufnahmen weniger an einer Abnahme der Transparenz der Lunge durch den Kollaps von Lungengewebe als vielmehr an einer Verlagerung der Lappenspalte durch die Volumenminderung der Lunge zu erkennen. Da die Lappenspalte häufig durch begleitende Ergüsse markiert sind, wird die Wahrnehmung dieses indirekten auf eine Atelektase hinweisenden Zeichens erleichtert. Um sich dieses diagnostischen Hilfsmittels zu bedienen, ist die Kenntnis der physiologischen Projektionen der Lappenspalte Voraussetzung (■ Abb. 7.33).

Der kleine Lappenspalt, der Segment 3 und Teile von S 2 des rechten Oberlappens vom Mittellappen trennt, verläuft horizontal vom Hilus zur 6. Rippe lateral. Eine Verlagerung nach kranial weist, wenn andere Ursachen ausgeschlossen sind, auf eine Minderbelüftung des Oberlappens hin. Bei einer moderaten Verlagerung nach kaudal kann eine Mittel- und/oder Unterlappenatelektase vorliegen.



■ Abb. 7.33. Projektion der Lappenspalte. Kleiner Lappenspalt verläuft von der 6. Rippe axillär rechts zum Hilus. Großer Lappenspalt rechts beginnt 4.–6. Rippe, verläuft zur 6. Rippe axillär endet vor dem Herz-Zwerchfellwinkel. Großer Lappenspalt links beginnt 3. ICR verläuft zur 7. Rippe vorn endet im Herz-Zwerchfellwinkel

Die großen Lappenspalten sind propellerförmig angeordnet. Der rechte verläuft vom 4. ICR (Schwankungsbreite 4.–6. Rippe) dorsal entlang dem 5. ICR oder der 6. Rippe und endet an den ventralen Anteilen des Zwerchfells einige Zentimeter vor dem Herz-Zwerchfell-Winkel. Am Auffälligsten ist die Verlagerung der großen Lappenspalte nach kaudal und medial bei Ausbildung einer Unter- (und Mittel-)lappenatelektase.

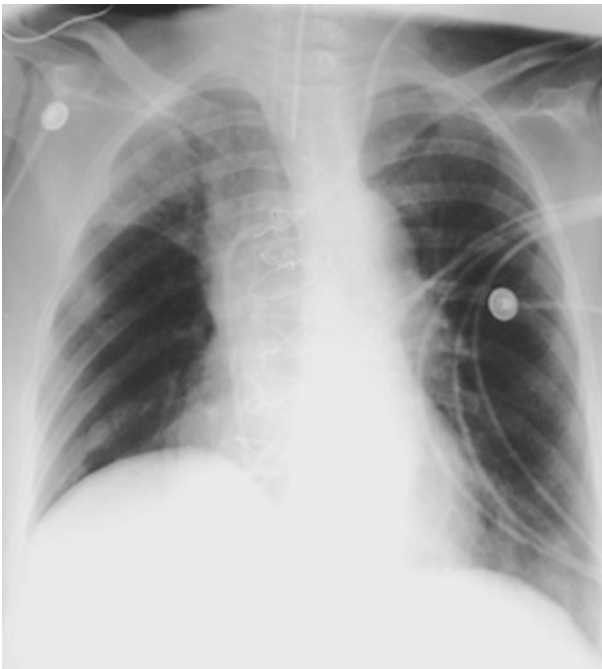
Links beginnt der große Lappenspalt in Höhe des 3. ICR. Lateral zieht er von der 3. Rippe hinten zur 7. Rippe vorn und endet vor dem Zwerchfell-Rippen-Winkel. Auch hier ist das Tiefertreten der kranialen Konvexität und die Verlagerung mediokaudal ein Hinweis auf eine Unterlappenatelektase.

7.4.2.2 Gefäßverlauf

Bei Abweichungen der Lappenspalte von den physiologischen Projektionen sollte eine sorgfältige Analyse der großen Gefäße erfolgen. Verschwindet die Basilarterie im Mediastinalschatten, was rechts leichter zu erkennen ist als links, ist eine Unterlappenatelektase wahrscheinlich (■ Abb. 7.34). Umgekehrt verlaufen die Basilarterien auffällig gespreizt und nach mediokranial rotiert, wenn Oberlappenatelektasen ausgebildet sind (■ Abb. 7.35).



■ Abb.7.34. Entwicklung Unterlappenatektase, Basalarterie verschwindet im Mediastinum



■ Abb.7.35. Entwicklung Oberlappenatektase

7.4.2.3 Zwerchfellstand

Ein Zwerchfellhochstand ist bei Unterlappenatelektasen ausgeprägter als bei Oberlappenatelektasen (■ Abb. 7.36 a,b). Allerdings muss beachtet werden, dass physiologischerweise das rechte Zwerchfell höher steht als das linke. Auch muss bei abnormem Zwerchfellstand der Einfluss subphrenischer Erkrankungen bedacht werden.

7.4.2.4 Mediastinalverlagerung

Bei Druckdifferenzen zwischen den beiden Lungenhälften erweist sich das Mediastinum auffällig mobil. Die Wanderung des Mediastinums ist in der Nachbarschaft einer Atelektase am Größten. Obere Mediastinal- und Trachealverlagerung sind bei Oberlappenatelektasen sehr ausgeprägt, das untere Mediastinum bleibt in diesen Fällen mittelständig. Umgekehrt wandert das untere Mediastinum bei Unterlappenatelektasen zur kranken Seite und das obere Mediastinum bleibt in der Normalposition. Am ausgeprägtesten ist die Verlagerung der Mediastinalorgane bei Totalatelektasen einer ganzen Lungenhälfte (■ Abb. 7.37 a,b). Die Mediastinalorgane können dann vollkommen auf der kranken Seite verschwinden, so dass differentialdiagnostisch eine Verschwartung wie z. B. nach Pneumonektomie auszuschließen ist.

7.4.2.5 Kompensatorische Überblähung

Kompensatorische Überblähungen treten langsam auf. Sie sind erkennbar an einer Transparenzzunahme der Lunge im Seitenvergleich. Bei sorgfältiger Analyse des Gefäßmusters fällt eine Spreizung der Gefäße und eine Rarefizierung des Gefäßbesatzes auf. Bei ausgeprägten Überblähungen besteht eine Pseudoherniierung von Lungengewebe im vorderen oder hinteren Mediastinum zur kontralateralen Seite. Die Erkennung dezenterer Mediastinalverlagerungen setzt die Kenntnis pleuromediastinaler Linien (► s. Abschn. 7.2, Pneumothorax) voraus.

7.4.2.6 Fehlendes Bronchopneumogramm

Da Bronchusobstruktionen zu einer Resorptionsatelektase führen, fehlt nach vollständiger Resorption der Luft in dem betroffenen Lungenareal, ein Bronchopneumogramm. Dieses Merkmal erlaubt die Atelektase von einer Pneumonie im Resorptionsstadium zu unterscheiden, in dem ebenfalls eine Volumenminderung auftritt.



a



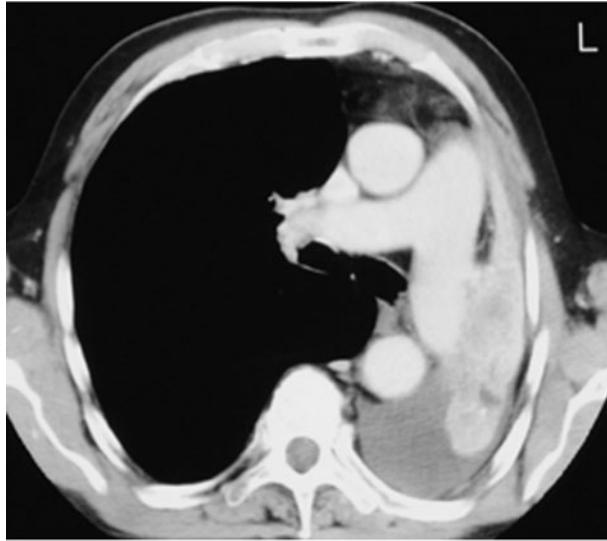
b

■ Abb.7.36 a, b. Unterlappenatektase, a Normalbefund, b der selbe Patient einige Tage später: Wanderung des Zwerchfells nach kranial, des Mediastinums zur kranken Seite, Verschattung des rechten Herz-Zwerchfell-Winkels

■ Abb. 7.37 a, b. Totalatelektase der linken Lunge:
a Thoraxübersichtsbild, b CT



a



b

Literatur zu Unterkapitel 7.4

- Albert RK, Hubmayr RD (2000) Am J Resp Crit Care Med 161(5): 1660–1665
- Gust R, Pecher S, Gust A, Hoffmann V, Bohrer H, Martin E (1999) Effect of patient-controlled analgesia on pulmonary complications after coronary artery bypass grafting. Crit Care Med 27(10): 2218–2223
- Hedenstierna G (2003) Atelektase und Gasaustausch während der Narkose. Electromedica 71(1): 85–88
- Malbouisson LM, Busch CJ, Puybasset L, Lu Q, Cluzel P, Rouby J-J (2000) Am J Crit Care Med 161: 2005–2012
- Reber A, Nylund U, Hedenstierna G (1998) Position and shape of the diaphragm: implications for atelectasis formation. Anaesthesia 53(11): 1054–1061

7.5 Klinik und Radiodiagnostik der Lungenödeme

Günter Luska

Lungenödeme zählen zu den häufigsten Befunden von Thoraxaufnahmen der Intensivstation und können pathogenetisch in vier *Kategorien* unterteilt werden (Gluecker et al. 1999):

- Ödeme durch erhöhten hydrostatischen Druck
- Ödeme durch erhöhte Kapillarpermeabilität mit diffusen Alveolarschäden
- Ödeme durch erhöhte Kapillarpermeabilität ohne diffuse Alveolarschäden
- Ödeme durch erhöhten hydrostatischen Druck und erhöhte Kapillarpermeabilität.

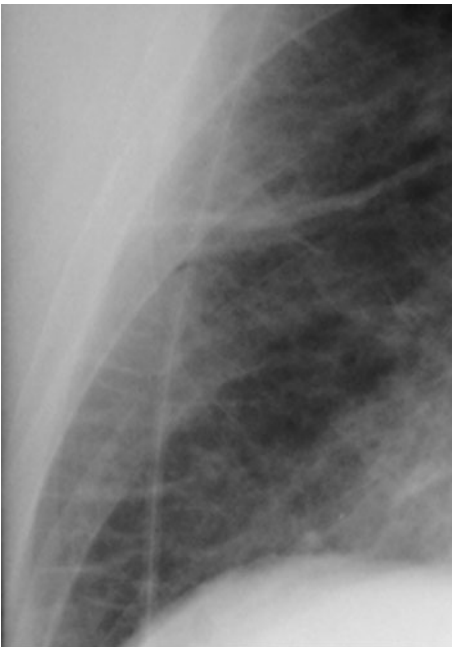
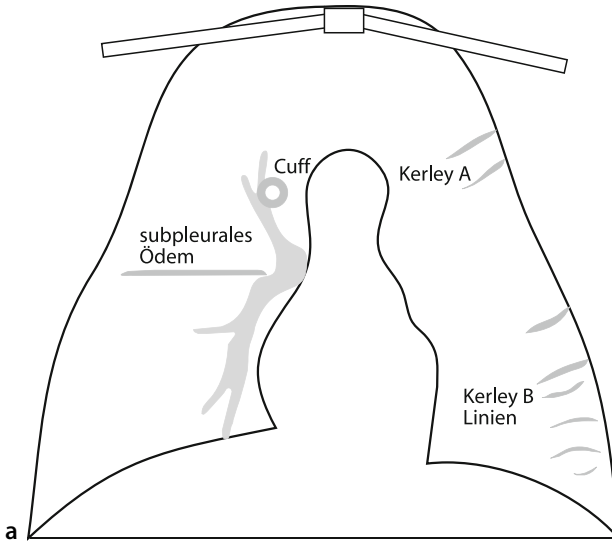
7.5.1 Ödeme durch erhöhten hydrostatischen Druck

Ödeme durch erhöhten hydrostatischen Druck treten bei *Linksherzinsuffizienz* oder *Überwässerung* auf. Der röntgenmorphologische Befund ist unabhängig von der Pathogenese. Der Schweregrad des Ödems korreliert mit dem pulmonalkapillären Verschlussdruck (PCWP) und der Dauer der Druckerhöhung (■ Tabelle 7.3).

■ Tabelle 7.3. Korrelation zwischen pulmonalkapillärem Verschlussdruck und der Entstehung von Ödemen

PCWP [mmHg]	Befund
5–12	Normalbefund
12–17	Umverteilung der Perfusion in die Obergeschosse (bei chronischer Druckerhöhung)
17–20	Kerley-Linien, subpleurales interstitielles Ödem
>25	Alveoläres Ödem

Bei moderater Druckerhöhung bis 25 mmHg werden Kerley-Linien und subpleurale Flüssigkeit sichtbar, und es kommt zu einer Verbreiterung des peribronchovaskulären Raumes. Mit Zunahme des extravaskulären Lungenwassers nimmt die Transparenz der Lunge ab, die schmalen Gefäße der Lungenperipherie können nicht mehr identifiziert werden, und um die zentralen Bronchien wird die umgebende Bindegewebsmanschette sichtbar (Cuff) (■ Abb. 7.38). Überschreitet der transmurale Druck 25 mmHg, kann



■ Abb. 7.38 a,b. Erscheinungsbild des interstitiellen Lungenödems: a schematisch, b Kerley-B-Linien

das Interstitium keine weitere Flüssigkeit mehr aufnehmen, so dass diese in den Alveolarraum übertritt.

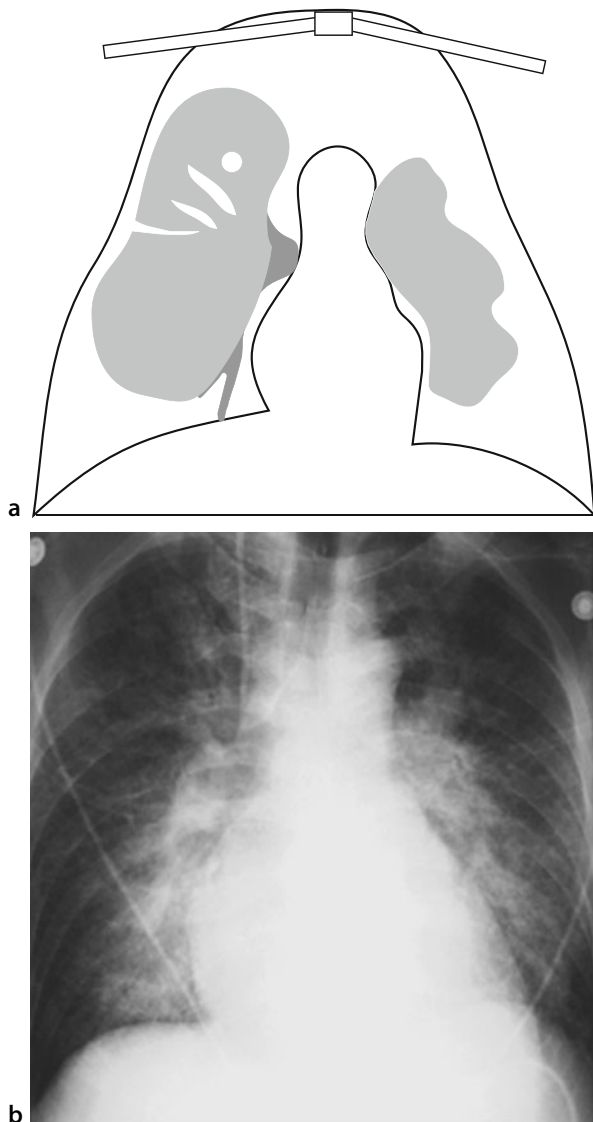
Das *alveoläre Ödem* erzeugt zunächst azinäre und noduläre Verdichtungen und konfluiert bei weiterer Zunahme zu flächenhaften Verschattungen. Die morphologischen Erscheinungen treten in der Phase der Entwicklung des Ödems gegenüber den Veränderungen des PCWP verzögert auf und nehmen langsamer wieder ab.

Es ist vielfach versucht worden, anhand von Röntgenbefunden zwischen dem kardiogenen Ödem und ARDS zu differenzieren (■ Tabelle 7.4). Die Ergebnisse vieler Studien, die auf einem vergleichbaren Score basieren, variieren aber erheblich, so dass eine Unterscheidung zwischen Ödem und ARDS mithilfe einer radiologischen Musteranalyse nicht möglich erscheint (Desai u. Hansell 1997).

■ Tabelle 7.4. Differenzierung kardiogenes Ödem/ARDS

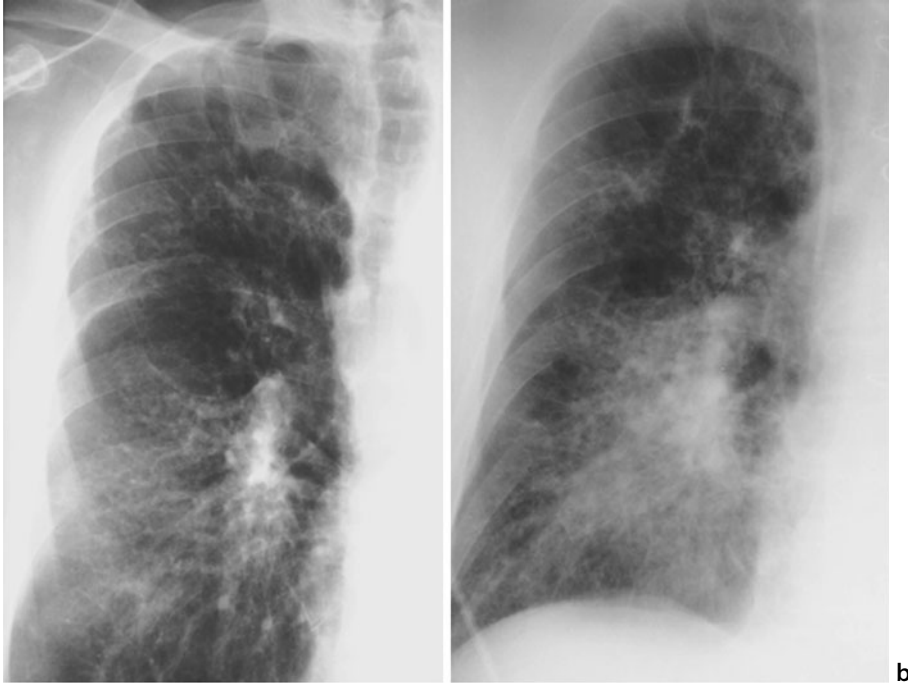
	Kardiogenes Ödem	ARDS
Herzgröße	Vergrößert	Normal
Perfusion	Umverteilt	Normal
Septumlinien	Vorhanden	Selten
Cuffs	Vorhanden	Selten
Pleuraergüsse	Vorhanden	Selten
Positives Bronchopneumogramm	Selten	Vorhanden
Verteilung	Zentral	Zentral und peripher

Symmetrische schmetterlingsförmige Ödeme sind zentrale alveoläre Ödeme, die keine schwerkraftabhängige Verteilung aufweisen und die Mantelzone der Lunge frei lassen. Sie treten bei schwerer sich rasch entwickelnder Herzinsuffizienz oder Nierenversagen auf. Als Mechanismen werden humorale Faktoren, der pumpenartige Effekt des Thorax bei Atemexkursionen oder die kontraktile Fähigkeit der Alveolarsepten angesehen, die das Lungengwasser hiluswärts zu treiben vermögen (■ Abb. 7.39).



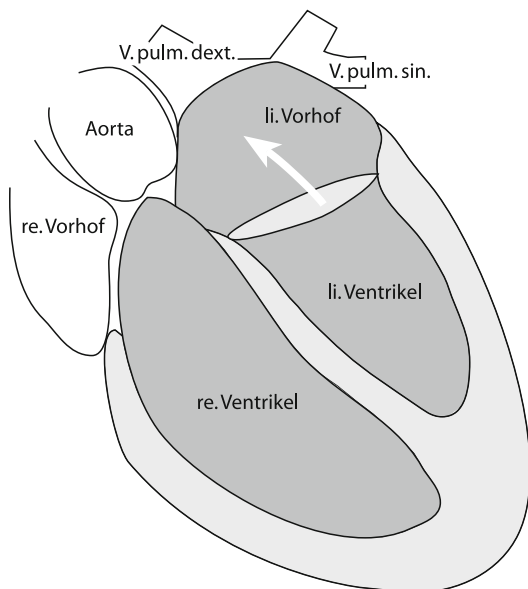
■ Abb. 7.39 a,b. Erscheinungsbild des alveolären Lungenödems: a schematisch, b schmetterlingsförmiges zentrales Ödem in der Thoraxübersicht

Asymmetrisch angeordnete Ödeme findet man in erster Linie bei schweren obstruktiven Lungenerkrankungen – dabei sind die Lungenpartien ausgenommen, die von der Parenchymzerstörung am meisten betroffen sind (z. B. Obergeschosse bei starken Rauchern, Ober- und Mittelgeschosse bei Tuberkulose, Sarkoidose, Asbestose; ■ Abb. 7.40).



■ Abb. 7.40 a, b. Bei obstruktiven Lungenerkrankungen sind die Lungenpartien von der Ödembildung ausgenommen, die an der Parenchymzerstörung beteiligt sind: **a** typische Obstruktion bei chronischem Nikotinabusus. Überblähung des rechten Oberfeldes; **b** Ödembildung im relativ normalen Lungenparenchym des Unterfeldes

Hämodynamische Faktoren spielen bei Mitralklappeninsuffizienz Grad 3 und 4 ursächlich eine Rolle. Durch den in die rechte obere Pulmonalvene gerichteten Reflux treten die Ödeme gehäuft im rechten Oberlappen auf (Gudinchet et al. 1998; ■ Abb. 7.41).



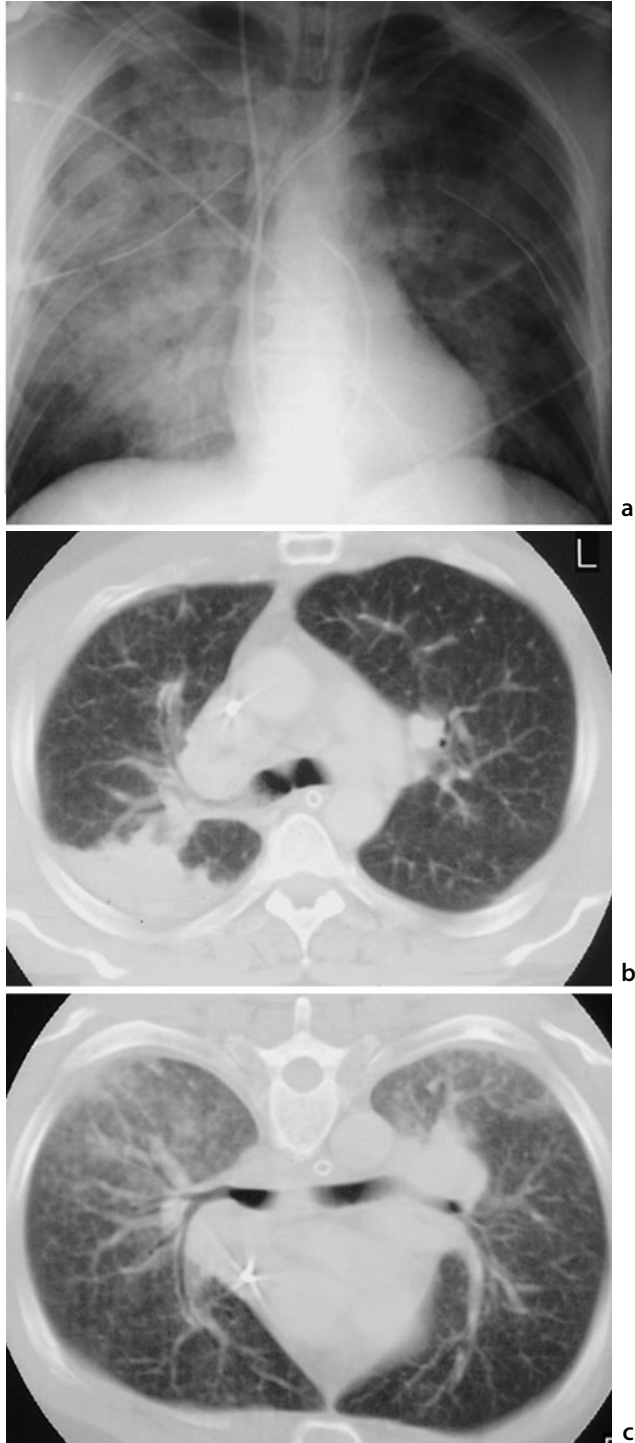
a



b

■ Abb. 7.41. Durch den bei Mitralinsuffizienz Grad 3 und 4 letztlich in die rechte obere Pulmonalvene gerichteten Reflux treten Ödeme verstärkt im rechten Oberlappen auf: **a** schematische Darstellung, **b** Thoraxübersicht

Schließlich verteilen sich Ödeme schwerkraftabhängig bei liegenden Patienten in den abhängigen Partien bei Herzinsuffizienz und Überwässerung (■ Abb. 7.42).



■ Abb. 7.42 a–c. Schwerkraftabhängigkeit der Ödeme: a hämorrhagisches Ödem nach Lungenkontusion bei Lagerung vornehmlich auf der rechten Seite, b Rückenlage, c Bauchlage

Ödeme nach Obstruktion der oberen Luftwege (Postobstruktionsödem) können bei Fremdkörperaspiration, Laryngospasmus nach Extubation, Strangulation oder Epiglottitis beobachtet werden (McConkey 2000). Das Auftreten des Obergeschosse bevorzugenden Ödems kann mithilfe der Wasserfalltheorie nach West erklärt werden. Durch forcierte Inspiration dieser Patienten kommt es zu einem hohen negativen intrathorakalen Druck. In der Kollapszone herrschen dann folgende Druckverhältnisse: $p_A > p_a > p_v$, so dass die Perfusion unterbrochen wird (p_A Alveolardruck, p_a pulmonalarterieller Druck, p_v pulmonalvenöser Druck). Kommt es nach Lösung der Obstruktion zur Reperfusion, tritt infolge verstärkter Kapillarpermeabilität und Surfactantmangel ein Ödem auf.

Seit die Diagnostik der *Lungenembolie* routinemäßig mit dem Spiral-CT stattfindet, werden Ödeme in Form von milchglasähnlicher Trübung bei ca. 10% der Untersuchungen gefunden. Es wird angenommen, dass bei thrombotischer Gefäßverlegung von 50% und mehr eine pulmonalarterielle Hypertonie auftritt, die zu einer Erhöhung des hydrostatischen Druckes im kapillären Bett führt (Manier et al. 1984). Demnach sind die Ödeme eine Folge der Hyperperfusion in der von Thromben freien Lunge. Diese Annahme wird durch die Beobachtung gestützt, dass eine milchglasartige Trübung eng mit der Weitstellung von Pulmonalarterien korreliert. Einfacher erscheint die Erklärung, dass die dichteren Lungenparenchymanteile einem Normalbefund entsprechen und die Dichteminderung als Folge der Minderdurchblutung aufzufassen ist.

Bei *venookklusiven Lungenerkrankungen* sind kleine Lungenvenen und -venolen durch organisierte Thromben verlegt, daher ist der pulmonalkapilläre Druck normal oder erniedrigt und der arterielle Druck erhöht. Das Ödem ist Folge des erhöhten hydrostatischen Drucks aufgrund des erhöhten peripheren Widerstands. Im Röntgenbild und CT findet man erweiterte Pulmonalarterien, ein diffuses interstitielles Ödem mit Kerley-Linien, Cuffs und einen dilatierten rechten Ventrikel.

Fast-Ertrinken ist definiert als Asphyxie durch Wasseraspiration mit einer Mindestüberlebenszeit von 24 h. Drei Stadien werden unterschieden:

- *Stadium 1* (trockenes Ertrinken) manifestiert sich als Laryngospasmus nach Inhalation geringer Wassermengen. Der persistierende Spasmus verhindert die Aspiration größerer Volumina. Es resultiert ein Postobstruktionsödem wie oben beschrieben. Dieses bildet sich unter Therapie in 24–48 h zurück.
- *Stadium 2* ist gekennzeichnet durch Laryngospasmus und Wasserinspektion in den Magen.
- Im *Stadium 3* persistiert der Laryngospasmus bei 10–15% der Patienten, bei den restlichen kommt es zur Aspiration größerer Wassermengen, wenn unter dem Einfluss einer Hypoxie der Laryngospasmus nachlässt. In diesem Stadium führt die Hypoxie durch Freisetzung von Zytokinen zu einem Ödem durch verstärkte Kapillarpermeabilität mit diffusem Kapillarschaden. Neben dem Ödem treten Atelektasen durch Surfactantverlust und Shunts auf. Aspiration von Magensaft und Superinfektionen mit saprophytären Keimen leisten der Entwicklung eines ARDS Vorschub (■ Abb. 7.43).



a



b

■ Abb. 7.43 a–c. Fast-Ertrinken. a 1. Tag: interstitielles Ödem, b 2. Tag: gemischt interstitiell-alveoläres Ödem und Pneumomediastinum, c 4. Tag: bronchopneumonische Veränderungen durch Superinfektion



■ Abb. 7.43 c
(Legende s. S. 149)

7.5.2 Ödem infolge verstärkter Kapillarpermeabilität und Alveolarschaden

Die schwerste Form dieses Ödems wird durch das ARDS repräsentiert. Ätiologisch unterscheidet man das ARDS bei zugrunde liegender Lungenerkrankung mit Anschoppung und das ARDS als Folge einer extrapulmonalen Erkrankung mit alveolärem Ödem (s. oben).

Inhalationsschäden durch Gase. Röntgenzeichen einer Reizgasintoxikation in Form eines Lungenödems kommen einer besonderen Bedeutung zu, da sie den klinischen Symptomen voraus eilen und die Einleitung einer Intensivtherapie notwendig machen. Aber auch die Ausbildung eines Ödems setzt erst nach einer gewissen Latenzzeit ein, so dass z. B. 12 h nach Rauchgasinhalation Kontrollen erforderlich sind (Lee u. O'Connell 1988; Wittram u. Kenny 1994; Saab u. Majed 2000; ■ Abb. 7.44).

■ Tabelle 7.5. Übersicht über wasserlösliche und lipidlösliche Gase

Wasserlösliche Gase	Lipidlösliche Gase
Chlorgas	Phosgen
Ammoniak	Nitrosegase
Schwefelwasserstoff	Nickeltetracarbonyl
Schwefeldioxid	Ethylenimin
Zinknebel	Dimethylsulfat

Die *Toxizität der Reizgase* nimmt mit abnehmender Wasserlöslichkeit ab und mit zunehmender Lipidlöslichkeit zu (■ Tabelle 7.5).

Rauchgase sind Mischgase und entstehen durch unvollständige Verbrennung von Holz, Textilien und Kunststoff. Die *klinische Symptomatik* hängt von dem Mischungsverhältnis der verbrannten Substanzen ab. Während die



a



b

■ Abb. 7.44 a, b. Chlorgasvergiftung, flüchtiges interstitielles Ödem: a nach 24 h, b nach 48 h

hydrophilen Reizgase durch Bildung von Laugen und Säuren zu ätzenden Wirkungen auf die oberen Luftwege führen, kommt es bei Einwirkung der lipophilen Gase zu vermehrter Kapillarpermeabilität und Alveolarwandschädigungen mit Ausbildung eines alveolären Ödems (Novak 1988).

7.5.3 Ödem infolge verstärkter Kapillarpermeabilität ohne Alveolarschaden

Drogeninduziertes Ödem. Bei einer Überdosierung von Heroin, Cocain und Crack werden bei 15% der Betroffenen durch direkte Einwirkung auf das Atemzentrum Ödeme infolge Hypoxie und Azidose beobachtet. Da kein Alveolarschaden besteht, treten sie nur flüchtig auf, sofern keine Superinfektion erfolgt. Da die Patienten oft lange komatös in einer Position verharren, verteilt sich die Flüssigkeit in der Lunge schwerkraftabhängig völlig asymmetrisch. Häufig kommt eine Überwässerung durch Niereninsuffizienz hinzu. Bei unkompliziertem Verlauf ist eine Resorption innerhalb von 1–2 Tagen zu erwarten.

Medikamenteninduzierte Ödeme. Akute Lungenödeme sind nach Acetylsalicylsäure, Nitrofurantoin, Penicillin, Chlordiazepoxid, Methadon, Propoxyphen, Hydrochlorothiazid, Epinephrin, Oxyphenbutazon, Leukozyten- und Thrombozytentransfusion beschrieben worden.

Zytokininduziertes Ödem. Interleukin(IL)-2 ist ein endogenes Glycoprotein, das die tumorizide Aktivität von natürlichen Killerzellen verstärkt. Es findet Anwendung in der Therapie des metastasierenden Melanoms und Nierenzellkarzinoms. Der pathophysiologische Mechanismus, der zur verstärkten Kapillarpermeabilität und damit Lungenödembildung führt, ist nicht geklärt; 1–5 Tage nach Therapiebeginn entwickeln 75% der Patienten radiologische Zeichen eines Lungenödems (Villani et al. 1993).

Lungenödem durch große Höhen. Betroffen werden junge Bergsteiger 24–48 h nach raschem Aufstieg in Höhen über 3000 m, in denen ein erniedrigter Sauerstoffpartialdruck herrscht. Die Höhenkrankheit wird als Vorläufer angesehen. Dyspnoe, blutiges Sputum und Hirnödem mit neurologischen Störungen sind begleitende klinische Manifestationen. Pathophysiologisch werden eine hypoxisch bedingte Vasokonstriktion und erhebliche pulmonalarterielle Hypertonie angenommen. Diese sollen zu Epithelschäden und konsekutivem alveolären Ödem führen. Eine rasche Resorption erfolgt nach Beatmung mit Sauerstoff und Gabe von Vasodilatoren (Oelz et al. 1989).

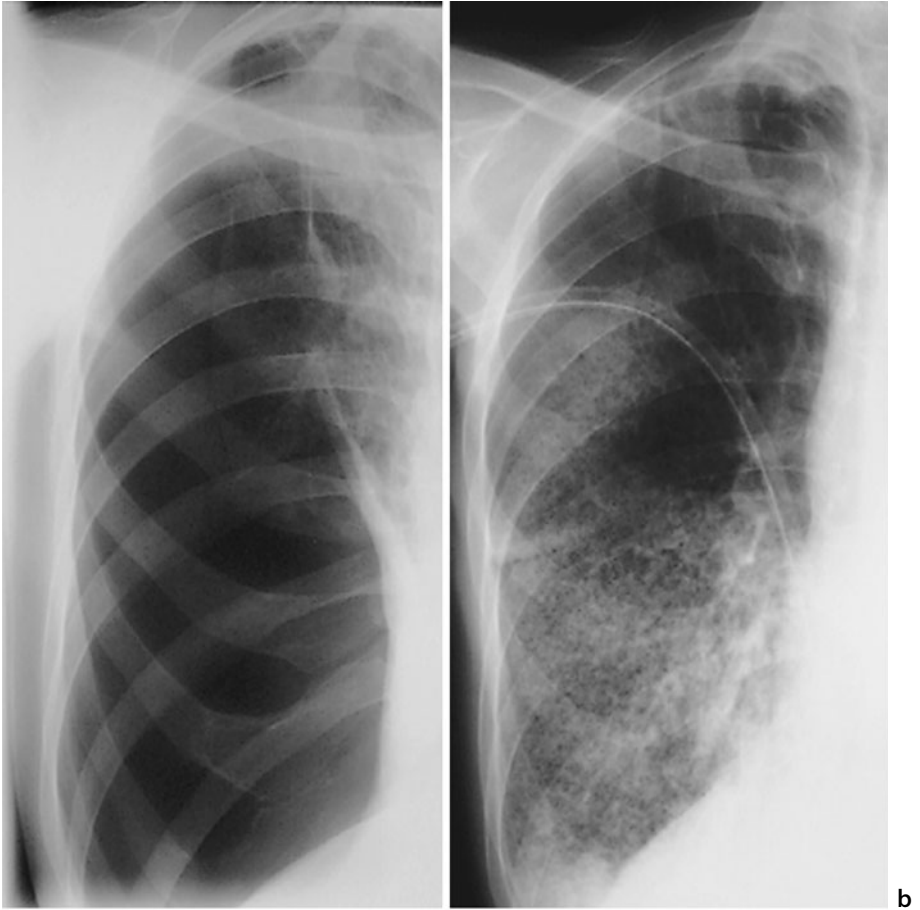
7.5.4 Gemischte hydrostatische und durch erhöhte Kapillarpermeabilität bedingte Ödeme

Neurogenes Ödem. Neurogene Lungenödeme entwickeln 50% aller Patienten mit schwerem Schlaganfall, Schädel-Hirn-Trauma, Subarachnoidalblutung oder Status epilepticus. Der Pathomechanismus ist unbekannt. Die Lungenoberfelder sind bei 50% der Patienten bevorzugt betroffen. Die Erscheinungen bilden sich in 1–2 Tagen zurück (■ Abb. 7.45).



■ Abb. 7.45. Neurogenes Ödem

Reperfusionsodem. Bei 90–100% der Patienten tritt nach pulmonaler Embolektomie innerhalb der ersten 2 Tage in den rekanalisierten Lungenabschnitten, in der rasch wiederbelüfteten Lunge nach Pneumothoraxdrainage oder nach Entlastung massiver Ergüsse ein Reperfusionsodem auf (Woodring 1997; ■ Abb. 7.46). Plötzlicher Druckanstieg, Operationstrauma und biochemische Reaktionen werden als Ursache diskutiert. Die Patienten benötigen in der Regel neben Sauerstoff auch eine assistierte Beatmung.



■ Abb. 7.46 a, b. Reperfusionsoedem. a Pneumothorax, b rasche Wiederbelüftung und Ausbildung des Ödems nach Drainage

Ödem nach Pneumonektomie. Diese lebensbedrohliche Komplikation tritt bei 2–5% aller Patienten auf. Die Pathophysiologie ist unklar. Erhöhter hydrostatischer Pulmonalkapillardruck und eine gestörte Kapillarpermeabilität (»stress failure«) sollen zur Entwicklung eines eiweißreichen Ödems führen. Ursächlich wird auch eine transfusionsbedingte Reaktion durch Leukoagglutininreaktion verantwortlich gemacht. Nach rechtsseitiger Pneumonektomie tritt ein Ödem häufiger auf als nach linksseitiger Lungentfernung, möglicherweise wegen des geringeren verbliebenen Lungenvolumens.

Literatur zu Unterkapitel 7.5

- Desai SR, Hansell DM (1997) Lung imaging in the adult respiratory distress syndrom: current practice and new insights. *Intensive Care Med* 23: 7–15
- Gluecker T, Capasso P, Schnyder P et al (1999) Clinical and radiologic features of pulmonary oedema. *Radiographics* 19: 1507–1531
- Gudinchet F, Rodoni P, Sarraja A, Payot M, Schnyder P (1998) Pulmonary oedema associated with mitral regurgitation: prevalence of predominant right upper lobe involvement in children. *Pediatr Radiol* 28: 260–262
- Manier G, Mora B, Casting Y, Guenard H (1984) Pulmonary oedema in pulmonary embolism. *Bull Eur Physiopathol Respir* 20: 55–60
- McConkey PP (2000) Postobstructive pulmonary oedema – a case series and review. *Anaesth Intensive Care* 28: 72–76
- Novak D (1988) Inhalationsschäden durch Gase. In: Frommhold W, Diehlmann W, Stender HS, Thurn P (Hrsg) *Radiologische Diagnostik in Klinik und Praxis*. Thieme, Stuttgart New York, S 729–743
- Oelz O, Maggiorini M, Ritter M, Waber U, Jenni R, Vock P, Bartsch P (1989) Nifedipine for high altitude pulmonary oedema. *Lancet* 2(8674): 1241–1244
- Villani F, Galimberti M, Rizzi M, Manzi R (1993) Pulmonary toxicity of recombinant interleukin-2 plus lymphokine-activated killer cell therapy. *Eur Respir J* 6: 828–833
- Woodring JH (1997) Focal reexpansion pulmonary oedema after drainage of large pleural effusions: clinical evidence suggesting hypoxic injury to the lung as the cause of oedema. *South Med J* 90(12): 1176–1182

7.6 Pneumonien

Günter Luska

Die überwiegende Zahl von Pneumonien auf der Intensivstation sind *nosokomiale Infektionen*, die in erster Linie als Komplikationen von diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen sozusagen künstlich hervorgerufen werden.

Spektrum und Häufigkeit der Infektionen auf der Intensivstation sind einem stetigen Wandel unterworfen, wie Wallace (2000) anhand einer Metaanalyse zeigen konnte. Während 1960 auf der chirurgischen Intensivstation Wundinfektionen mit 46% am häufigsten auftraten, waren es 1970 Harnwegsinfektionen mit 44% und 1980 mit 32%. Seit 1990 nehmen nosokomiale Pneumonien den ersten Rang ein.

Das *Erregerspektrum* wechselte von verschiedenen grampositiven Erregern 1960 zu *Staphylococcus aureus* 1970 und 1980. Heute überwiegen zunehmend resistente gramnegative Erreger, außerdem steigen Pilzinfektionen kontinuierlich an.

In einer epidemiologischen Studie des National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System über nosokomiale Infektionen auf der Intensivstation wurden die Befunde von 181 993 Patienten ausgewertet (Richards et al. 1999). Mit 31% fanden sich Infektionen der ableitenden Harnwege am häufigsten, gefolgt von Pneumonien mit 27% und Bakteriämien mit 19%. Blasenkatheterträger hatten zu 95% Infektionen der ableitenden Harnwege. Bakteriämien waren zu 87% mit zentralen Kathetern assoziiert und 86% der Pneumonien mit einer mechanischen Beatmung.

Geffers et al. (2000) haben erste Ergebnisse eines deutschen Krankenhausinfektions-Surveillance-Systems aus dem Institut für Hygiene der Freien Universität Berlin veröffentlicht. Sie berichten über 11,2 Pneumonien auf 1000 Beatmungstage, 4,0 Harnwegsinfektionen auf 1000 Urinkathetertage und 1,8 Bakteriämien auf 1000 Zentralvenenkathetertage. Guidelines zur Eindämmung der von intravaskulären Zugängen ausgehenden Infektionen hat das Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee vielfach publiziert (O'Grady et al. 2002).

Erregerunabhängig besteht eine *hohe Letalität* nosokomialer Pneumonien. Die Zahlen schwanken zwischen 30 und 50%. Moine et al. (1995) fanden bei 43 von 132 Patienten (33%) Pneumokokkenpneumonien. Die Letalitätsrate betrug 35%. Über eine Untersuchung von 82 an einer Pneumonie erkrankten Patienten berichteten Violan et al. (1998). Die Letalitätsrate in dem von ihnen ausgewerteten Kollektiv betrug 34% bei Vorliegen nosokomialer Infektionen und nur 17% bei unkomplizierten Erregern.

Landreau et al. (1999) haben retrospektiv die Verläufe von Pneumokokkenpneumonien ausgewertet. Von 83 Patienten sind 43% im Gefolge der Erkrankung verstorben. Boersma (1999) gibt eine Letalitätsrate von 54% bei nosokomialen Pneumonien an, die mit einer Ateminsuffizienz einhergingen.

Die *Prognose* wird durch Komorbiditätsfaktoren wie fortgeschrittenes Alter, Entwicklung eines septischen Schocks, mechanische Beatmung, ARDS und Bakteriämie verschlechtert. Eine Progression im Röntgenbild hat ebenfalls negativen Einfluss auf den Verlauf.

Ein großes Problem besteht darin, beatmungsassoziierte Pneumonien röntgenologisch zu diagnostizieren. Diese Schwierigkeit gibt eine Untersuchung von Butler et al. (1999) exemplarisch wieder. Zwölf von 20 Patienten (60%) hatten eine durch bronchoskopische Sekretanalyse nachgewiesene beatmungsassoziierte Pneumonie, nur vier von diesen waren röntgenologisch nachweisbar. Vielfach wurden bilaterale Infiltrate als Ödeme missgedeutet.

Auf einer Studie von 141 autopsierten Patienten, die auf der Intensivstation verstorben waren, beruhen die Zahlen, die Petersen et al. (1999) ermittelt haben. Jeder zweite Patient war, wie histologisch nachgewiesen wurde, an einer Pneumonie erkrankt, von denen nur 26% richtig diagnostiziert worden waren. Die diagnostische Sensitivität betrug 29% und die diagnostische Spezifität 77%. Der Prozentsatz der Patienten, die auf der Intensivstation an einer Pneumonie versterben, wurde anhand dieser Daten mit 36–56% kalkuliert.

Papazian et al. (1998) ermuntern wegen diagnostischer Schwierigkeiten bei der Unterscheidung von fibroproliferativen Vorgängen bei ARDS und nosokomialen Pneumonien zur offenen Lungenbiopsie. Sie fanden bei 37 offenen Biopsien nur bei 15 Patienten Fibrosen, bei 18 Patienten Zytomegalievirus-Pneumonien und bei 5 Patienten bakterielle oder Mykobakterien-Pneumonien.

Für Patienten mit normaler Abwehrlage kommen nach Sybrecht (1989) im Wesentlichen vier *Erregergruppen* für Pneumonien in Betracht:

- Viren
- *Mycoplasma pneumoniae*
- *Streptococcus pneumoniae*
- *Legionella pneumophila*.

Zu den *häufigsten Erregern* nosokomialer Pneumonien in Deutschland gehören:

- *Pseudomonas aeruginosa*
- *Klebsiella pneumoniae*

- *Escherichia coli*
- *Staphylococcus aureus*.

Schließlich existiert eine Gruppe von *Erregern opportunistischer Infektionen*, die vornehmlich bei Aids auftreten. Hierzu gehören:

- *Pneumocystis carinii*
- *Candida albicans*
- *Cryptococcus neoformans*
- *Mycobacterium kansasii*
- Zytomegalievirus
- Herpes simplex.

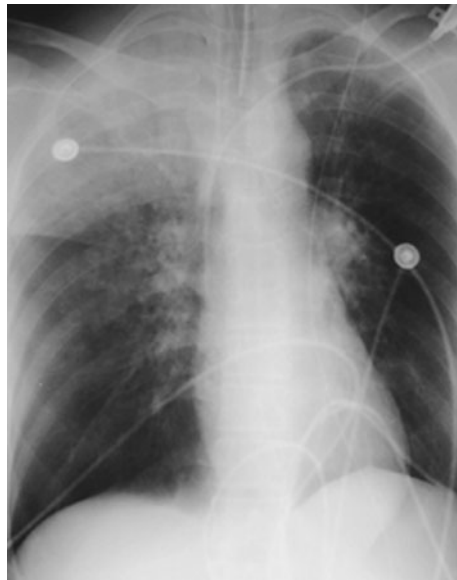
Grundsätzlich gelten für die radiologische Lungendiagnostik auf der Intensivstation dieselben analytischen Kriterien wie für die im Stehen angefertigten Bilder.

Pathogenetisch können drei *Pneumonietypen* differenziert werden, die sich morphologisch und röntgenologisch unterschiedlich darstellen:

- Ausfüllung des alveolären Raumes durch entzündliches Ödem und zelluläre Infiltrate, was bei maximaler Ausdehnung zur *Lobärpneumonie* führt (klassisches Beispiel: Pneumokokkenpneumonie). Vielfach bleibt das pneumonische Infiltrat aber auf ein oder mehrere Segmente beschränkt. Charakteristisches Merkmal: positives Bronchopneumogramm.
- Entzündliche Reaktion des peribronchialen Gewebes und des benachbarten Lungenparenchyms (Beispiel: *Staphylococcus aureus*). Dieser Typ wird als *Bronchopneumonie* oder *lobuläre Pneumonie* bezeichnet. Das Befallsmuster ist segmental. Charakteristisches Merkmal: fehlendes Bronchopneumogramm.
- Zelluläre Infiltrationen im Lungengerüst mit Septumverdickungen und Verdichtungen des peribronchialen Bindegewebes als *interstitielle Pneumonie*. Diese Pneumonien werden v.a. durch Mykoplasmen und Viren hervorgerufen. Charakteristisches Merkmal: milchglasartige Trübung.
- Klassische Lobärpneumonien bereiten differentialdiagnostisch die geringsten Probleme, wenn sie einen ganzen Lappen oder zumindest mehrere Segmente betreffen. Ihr charakteristisches Merkmal ist die Einhaltung anatomischer Grenzen (wenn sie sich nicht über Kohnsche Poren über Lappengrenzen hinweg ausbreiten) und das Auftreten eines positiven Bronchopneumogramms (■ Abb. 7.47, 7.48). Bei Befall der Unterlappen lässt sich die Zwerchfellkontur der kranken Seite nicht abgrenzen. Dieses Phänomen führt bei Aufnahmen im Liegen zu der differentialdiagnostischen Schwierigkeit, Pneumonien von Ergüssen, insbesondere, wenn sie von Kompressionsatelektasen begleitet werden, abzugrenzen (■ Abb. 7.49).



■ Abb. 7.47. Oberlappenpneumonie, tief stehender kleiner Lappenspalt durch Volumenzunahme



■ Abb. 7.48. Oberlappenpneumonie

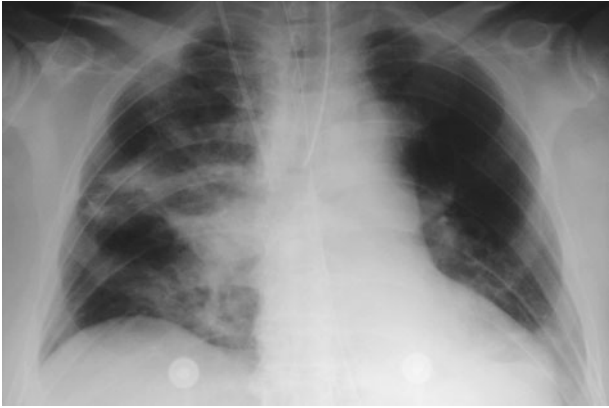
! Merke

Bei Befall der Unterlappen lässt sich die Zwerchfellkontur der kranken Seite nicht abgrenzen. Dieses Phänomen führt bei Aufnahmen im Liegen zu der Schwierigkeit, Pneumonien von Ergüssen abzugrenzen, insbesondere, wenn sie von Kompressionsatelektasen begleitet werden (■ Abb. 7.49).



■ Abb. 7.49.
Ober- und Unterlappen-
pneumonie

Bei der *Bronchopneumonie* ist das bronchovaskuläre Bindegewebe ödematös und entzündet. Die zentripetale Ausbreitung führt zu streifig flächenhaften Verdichtungen, die bronchitischen Veränderungen führen zu Obstruktionen mit lobulären und segmentalen Atelektasen (■ Abb. 7.50, 7.51). Wegen der atelektatischen entzündlichen Reaktionen fehlt das positive Bronchopneumogramm. Bei foudroyanten Verlaufsformen kann eine Unterscheidung zwischen Broncho- und Lobärpneumonie unmöglich werden (■ Abb. 7.52, 7.53, 7.54).

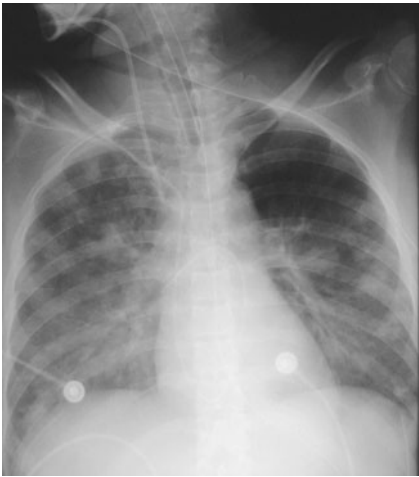


a



b

■ Abb. 7.50 a,b. Bronchopneumonie. a Thoraxübersichtsaufnahme. Segmentale Verschattungen im Mittel-Untergeschoss rechts. b CT peribronchiale, perivaskuläre Infiltrate



■ Abb. 7.51. Sepsis. Ubiquitär verteilte flächenhafte Verschattungen



a

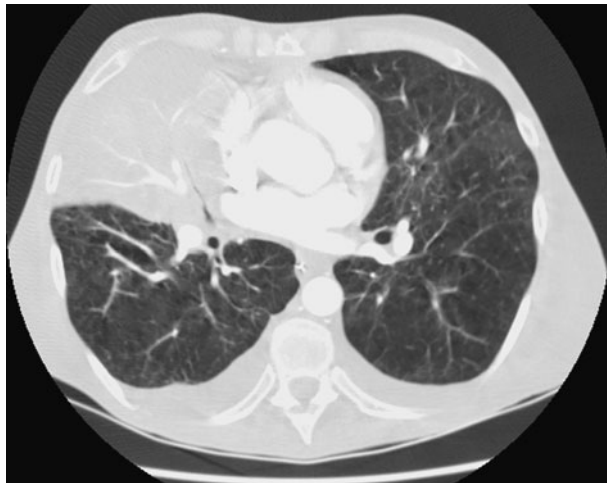


b

■ Abb. 7.52 a,b. Hypostatisch pneumonische Veränderungen bds. (häufig).
a Thoraxübersichtsaufnahme in kраниokaudaler Richtung, zunehmende Transparenz-
abnahme in den Untergeschossen. b CT

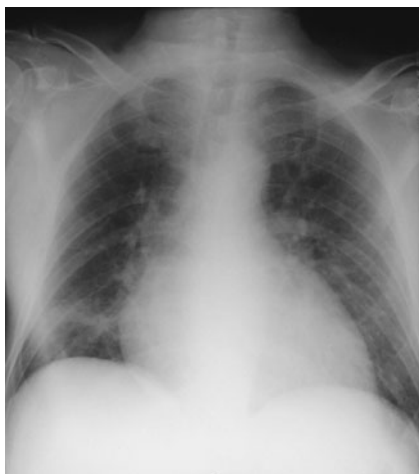


a

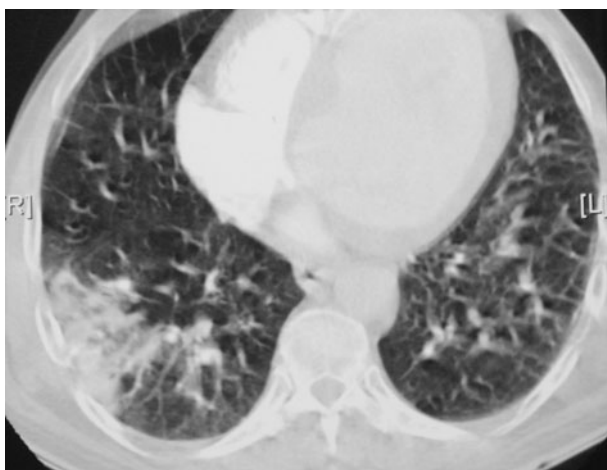


b

■ Abb. 7.53 a, b. Mittellappenpneumonie. a Im Thoraxübersichtsbild keilförmige Verschattung mit auf den Hilus gerichteter Basis (kein Silhouettenzeichen). b CT



a

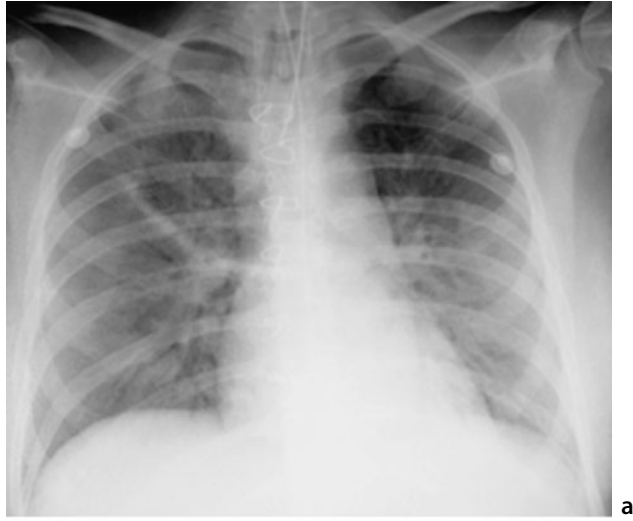


b

■ Abb. 7.54 a, b. Segmentale Pneumonie. a Im Thoraxübersichtsbild streifenförmige Verschattung, b CT segmental ausgebildetes Infiltrat

Die *interstitielle Pneumonie* ruft durch die entzündliche Reaktion des Interstitiums zunächst ein flüchtiges retikuläres Muster mit segmentaler Verteilung hervor, das auf Betaufnahmen kaum zu erkennen ist (■ Abb. 7.55). Mit fortschreitender Entzündung werden perivaskuläre, subpleurale und parenchymatöse Komponenten einbezogen. Im Röntgenbild treten fleckige, den azinären Anteilen entsprechende und bei Konfluieren flächenhafte Verschattungen auf. Da die kleinen Luftwege offen bleiben, nimmt das Lungenvolumen zu.

Bedauerlicherweise existieren für Betaufnahmen kaum röntgenmorphologische Kriterien für irgendeine Form der mykotischen Pneumonie, so dass die häufig durch Intensivtherapie iatrogen verursachten Pilzkrankungen nicht von bakteriellen Pneumonien zu differenzieren sind.



a



b

■ Abb. 7.55 a, b. Milchglasartige Trübung bei Mykoplasmenpneumonie. a Übersichtsaufnahme, b Ausschnitt der rechten Lunge

! Merke

Der Mykoseverdacht ist eine Indikation für eine CT-Untersuchung.

Verschiedene Erscheinungsbilder durch Einschmelzungen und Höhlenbildungen sind als »Halozeichen«, »Luftsichelzeichen«, »bird's nest« oder »air crescent sign« beschrieben (Vogl et al. 2000; Abramson 2001).

Auch wenn auf den im Liegen angefertigten Thoraxaufnahmen eine Zuordnung von Pneumonien zu den einzelnen Erregern nur selten gelingt, soll die folgende tabellarische Übersicht typischer Erscheinungsformen helfen, differential-diagnostische Erwägungen zu erleichtern (■ Tabelle 7.6).

■ Tabelle 7.6. Übersicht über häufige Erreger von Pneumonien und radiologische Korrelate

Gruppe	Erreger	Epidemiologie	Pathologie	Röntgenmorphologie	Verlauf
Grampositive Bakterien	Streptococcus pneumoniae (Pneumococcus pneumoniae)	Frühjahr, Winter	Lobär (Entwicklungs-, Rückbildungsphase auch segmental), gravitationsabhängig im posterioren OL/UL, selten Pleurareaktion	Homogener Parenchyembefall, positives Bronchopneumogramm	10–14 Tage, evtl. verzögert bis 8 Wochen
	Staphylococcus aureus	1. Lebensjahr, ältere Patienten Hospitalisierte Patienten, häufig Komplikation einer Viruspneumonie	(Bilaterale) segmentale Bronchopneumonie, peribronchiale Abszesse, Pneumatozelen, serosanguinöse Ergüsse, Empyeme	Bilaterale segmentale Bronchopneumonie, segmentale Atelektasen, Abszessformation, Pleuraerguss, Empyem, kein positives Bronchopneumogramm	Mehrere Wochen
Gramnegative Bakterien	Streptococcus pyogenes	Selten	Segmentale Bronchopneumonie, hämorrhagische Exsudation, keine Empyeme, UL bevorzugt	Segmentale Bronchopneumonie wie bei Streptokokkenpneumonie, kein positives Bronchopneumogramm	
	Klebsiella, Serratia, Enterobacter (KSE)	Alte hospitalisierte Patienten	Schwerkraftabhängig, posteriore OL-, apikale UL-Segmente, häufig unilateral rechts; massive Abszedierungen	Lobärpneumonie, Volumentzunahme durch massives entzündliches Ödem, Abszesse nach 2–4 Tagen, Erguss, Empyem, positives Bronchopneumogramm	Hohe Letalität innerhalb von 48 h

■ Tabelle 7.6 (Fortsetzung)

Gruppe	Erreger	Epidemiologie	Pathologie	Röntgenmorphologie	Verlauf
	Pseudomonas	Häufigste Pneumonie chronisch kranker, hospitalisierter alter Patienten (COPD, chronische Lungenerkrankung, Diabetes, Niereninsuffizienz, Transplantation, Antibiotikatherapie)	Bilateral, lobär, posteriore UL-Segmente bevorzugt; Mikroabszesse, Bakteriämie; noduläre Infarkte, gangränöse Hautläsionen	Drei Formen <ul style="list-style-type: none"> ■ Extensive homogene Dichte beider UL, rasche Progression trotz antibiotischer Therapie; positives Bronchopneumogramm ■ Flächenhafte abszedierende Infiltrate, Abszesse >2 cm ■ Diffus über beide Lungenflügel verteilte flächige Verschattungen durch Bakteriämie, azinäre Überblähungen im belüfteten Parenchym; DD: Ödem, beatmungsinduzierte Schädigung 	Letalität ca. 60%
	Haemophilus influenzae, Yersinia	Mischinfektion	Peribronchial segmental oder lobär, Pleuralbeteiligung ähnlich wie Streptokokkenpneumonie, rechter UL bevorzugt	Bronchopneumonie oder Lobärpneumonie, UL bevorzugt	
		Kinder, resistenzgeminderte Erwachsene			

■ Tabelle 7.6 (Fortsetzung)

Gruppe	Erreger	Epidemiologie	Pathologie	Röntgenmorphologie	Verlauf
Anaerobe Bakterien	Legionella	Trinkwasser, Klimaanlage Prädisposition: Immunsuppression, postoperativ, kardiorespiratorische Erkrankungen, Diabetes, Alkoholismus, Neoplasien	Fibrinös-eitrige Bronchopneumonie	Untypisch: Broncho- oder Lobärpneumonie, ein- oder beidseitig	Bei adäquater Therapie benigne
		Epileptiker, Alkoholiker mit mangelnder Mundhygiene	Nekrotisierende Entzündungen des Alveolarraumes und der Bronchien	Gravitationsabhängige Verteilung, posteriore OL-/basale UL-Segmente homogen verdichtet, rechte Lunge doppelt so häufig betroffen wie linke, dickwandige Abszesshöhlen mit 1–10 cm Durchmesser, Empyeme; primäre Lungenabszesse	Viele Wochen bei inadäquater Therapie
Bakterien mit »pilzähnlichem Verhalten«	Aktinomyzeten, Nocardia	Symptombeginn vor Therapie 2–3 Wochen, geringes Krankheitsgefühl Patienten mit vernachlässigter Mundhygiene	Lobärpneumonien; UL, Lungenperipherie bevorzugt	Ähnlich Pneumokokkenpneumonie, keine Segmentgrenzen, Brustwandabszess, Periostraktion, Rippen- und Wirbelkörperosteomyelitis	

■ Tabelle 7.6 (Fortsetzung)

Gruppe	Erreger	Epidemiologie	Pathologie	Röntgenmorphologie	Verlauf
»Atypische« Bakterien	Mykoplasmen	Alle Jahreszeiten	Hämorrhagisches Ödem, vorwiegend interstitiell mit akuten entzündlichen Reaktionen im peribronchialen Interstitium; Ausbreitung entlang der Blut- und Lymphgefäße zu interlobulären Septen; hyaline Membranen der Alveolen; Destruktion des Flimmerepithels und der Schleimdrüsen	<p>Linker UL bevorzugt; drei Phasen</p> <p>■ Akute Phase: segmental angeordnetes retikuläres Muster, selten mehr als ein Lappen betroffen</p> <p>■ Ausdehnung auf die Azini: fleckige azinäre Infiltrate</p> <p>■ Rückbildung: azinäres Muster verschwindet, retikuläres Muster ist vorherrschend, neue Herde entstehen</p>	<p>Diskrepanz zwischen massivem Röntgenbefund und geringer klinischer Symptomatik, Lungenfunktion bleibt lange eingeschränkt</p>
	Chlamydien (Ornithose-»Virus«)	Winter, Frühjahr	Nekrose, Desquamation von Epithelien der Bronchien, Bronchiolen und Alveolen, Ödem der Alveolarsepten	<p>Homogene milchglasartige Trübung, fleckig-retikuläres Muster der Lungenbasis oder parahilär, vergrößerte Hiluslymphknoten</p>	<p>Röntgenzeichen 1–20, durchschnittlich 6 Wochen</p>

■ Tabelle 7.6 (Fortsetzung)

Gruppe	Erreger	Epidemiologie	Pathologie	Röntgenmorphologie	Verlauf
Pilze	Histoplasma	Ältere Patienten In Europa selten	Vier Formen <ul style="list-style-type: none"> ■ Primäre Erkrankung, gewöhnlich benigne: verkalkte Herde in der Lungenperipherie und den drainierenden Lymphknoten ■ Pneumonischer Typ: homogene Infiltrate, nicht segmentgebunden, vergrößerte hiläre Lymphknoten ■ Histoplasmom: solitärer, scharf begrenzter Knoten, meist im UL; kann verkalkt sein, Satellitenherde möglich ■ Chronische Form: OL-Infiltrationen mit Kavernen 	Unschärf begrenzte, nichtsegmentale Verdichtungen, überwiegend im UL Wie akute Virus-/bakterielle Pneumonie Langsam wachsende Rundherde, evtl. zentral verkalkt; überwiegend im UL Chronisch einschmelzende Infiltrate wie bei Tuberkulose	

■ Tabelle 7.6 (Fortsetzung)

Gruppe	Erreger	Epidemiologie	Pathologie	Röntgenmorphologie	Verlauf
	Cryptococcus neoformans	Männer mit COPD, lymphoretikuläre Systemerkrankungen	Verkäsende Granulome	2–10 cm große, gewöhnlich solitäre Herde in den UL, selten einsichelnde, evtl. disseminierte Erkrankung mit miliarem Muster	
	Candida	Kinder und ältere Patienten mit konsumierenden Erkrankungen, immunsupprimierte Patienten, 30% der Patienten mit Besiedlung des Oropharynx	Verwachsung mit Bronchialkarzinom möglich Unspezifische eitrige Bronchopneumonie	Unspezifisch: segmental, disseminiert, miliar, parenchymatös, einsichelnd	Schlechte Prognose: Heilung nur bei frühzeitiger antibiotischer Therapie und Mobilisierung der körpereigenen Abwehr
	Aspergillus	Immunsupprimierte, tuberkulostatisch behandelte Patienten, landwirtschaftliche Berufe	Primäre Formen (sehr selten) ■ Aspergillusbronchitis ■ Allergische Aspergilllose	Primäre Form: flüchtige allergische Lungeninfiltrate, wie »mucoid impaction«	Bei immunsupprimierten Patienten 50%ige Letalität

■ Tabelle 7.6 (Fortsetzung)

Gruppe	Erreger	Epidemiologie	Pathologie	Röntgenmorphologie	Verlauf
Aspergillus			Sekundäre Formen — Sekundäre Manifestation bei schwerer Grunderkrankheit, immunsupprimierten Patienten — Aspergillom	Sekundäre Form: homogene, nicht segmentale Ausbreitung, häufig einschmelzend Aspergillom: Fungusball in präformierten Höhlen, kann jahrelang unverändert bleiben und verkalken	
Viren	Influenza	Herbst, Winter	Hämorrhagische Bronchitis, diffuse Bronchitis, primär toxische oder sekundäre Pneumonien durch Mischinfektion	Wie Mykoplasmenpneumonien	

■ Tabelle 7.6 (Fortsetzung)

Gruppe	Erreger	Epidemiologie	Pathologie	Röntgenmorphologie	Verlauf
	Varizella zoster	Wintermonate		»Transitorische« azinäre, fleckige Parenchymverdichtungen, hilus- oder basisnah konfluierend	10 Tage bis mehrere Monate
Parasiten	Pneumocystis carinii	Junge bis mittelalte Erwachsene RES-Erkrankungen, Kortikoidtherapie prädisponieren Patienten mit verminderter Abwehrlage: häufigste Erkrankung des Interstitiums bei Immunsuppression	Lympho- und plasmazelluläre Infiltrate der Alveolarsepten, interstitielles und alveoläres Ödem, alveoläre Nekrosen	Ähnlich diffusem Lungenödem, CMV-identisches Muster	Klinisch 6–8 Wochen, radiologisch länger

Literatur zu Unterkapitel 7.6

- Abramson S (2001) The air crescent sign. *Radiology* 218: 230–232
- Boersma WG (1999) Assessment of severity of community-acquired pneumonia. *Semin Respir Infect* 14: 103–114
- Butler KL, Sinclair KE, Henderson VJ, McKinney G, Mesidor DA, Katon-Benitez I, Weaver WL (1999) The chest radiograph in critically ill surgical patients is inaccurate in predicting ventilator-associated pneumonia. *Am Surg* 65: 805–809
- Geffers C, Koch J, Sohr D, Nassauer A, Daschner F, Ruden H, Gastmeier P (2000) Establishment of a national database for ICU-associated infections. First results from the »Krankenhaus-Infektions-Surveillance-System«. *Anaesthesist* 49: 732–737
- Landreau L, Moulairé V, Tarodo P, Jonquet O (1999) Pneumococcal infections in intensive care. Retrospective 8-year study. *Presse Med* 28: 1505–1508
- Moine P, Vercken LB, Chevret S, Gajdos P (1995) Severe community-acquired pneumococcal pneumonia. The French Study Group of Community-Acquired Pneumonia in ICU. *Scand J Infect Dis* 27: 201–206
- O'Grady NP, Alexander M, Dellinger EP et al (2002) Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 23(12): 759–769
- Papazian L, Thomas P, Bregeon F, Garbe L, Zandotti C, Saux P, Gaillat F, Drancourt M, Auffray JP, Gouin F (1998) Open lung biopsy in patients with acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 88: 935–944
- Petersen IS, Aru A, Skodt V, Behrendt N, Bols B, Kiss K, Simonsen K (1999) Evaluation of pneumonia diagnosis in intensive care patients. *Scand J Infect Dis* 31: 299–303
- Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, Gaynes RP (2000) Nosocomial infections in combined medical-surgical intensive care units in the United States. *Infect Control Hosp Epidemiol* 21: 510–515
- Sybrecht GW (1989) Pneumonie, Lungenabszess. In: Fabel H (Hrsg) *Pneumologie*. Urban und Schwarzenberg, München Wien Baltimore, S 291–327
- Violan JS, Sanchez-Ramirez C, Mujica AP, Cendrero JC, Fernandez JA, de Castro FR (1998) Impact of nosocomial pneumonia on the outcome of mechanically-ventilated patients. *Crit Care* 2(1): 19–23
- Vogl TJ, Hinrichs T, Jacobi V, Böhme A, Hoelzer D (2000) Computed tomography appearance of mucormycosis. *Fortschr Röntgenstr* 172: 604–608
- Wallace WC, Cinat ME, Nastanski F, Gornick WB, Wilson SE (2000) New epidemiology for postoperative nosocomial infections. *Am Surg* 66: 874–878

7.7 Aspiration

Günter Luska

Häufigste Ursache für Aspirationen ist bei Erwachsenen der *Alkoholismus*. Andere Mechanismen sind Bewusstlosigkeit und bestimmte Lagerungen (Adnet et al. 1999), Narkose, Erkrankungen des Pharynx oder Ösophagus (Endlicher et al. 1999) sowie neuromuskuläre Störungen. Als schwere *Komplikationen* können sich Pneumonien als Segment- oder Lobärpneumonie, Abszesse oder Empyeme entwickeln. Bevorzugte Lokalisation sind das posteriore Oberlappen- und apikale Unterlappensegment.

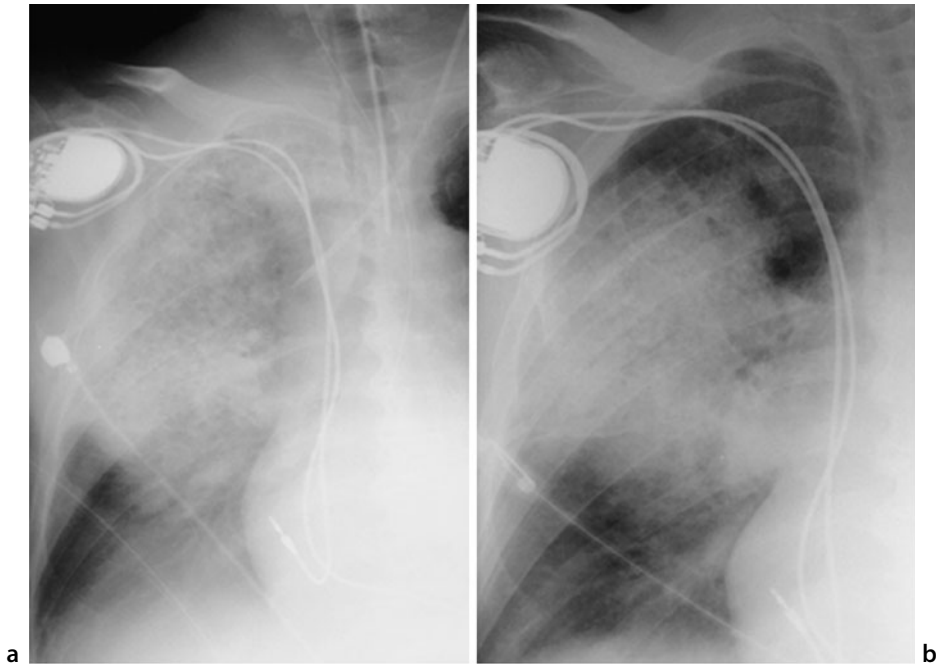
90% der *Aspirationspneumonien* werden durch Anaerobier hervorgerufen. Bei hospitalisierten Patienten mit geschwächter Immunabwehr und mangelhafter Mundhygiene kann es zur Besiedlung des Magens mit hoch virulenten Keimen kommen. Intubation und mechanische Beatmung erhöhen das Aspirationsrisiko und die Gefahr der aspirationsbedingten Pneumonie.

Pseudomonas-aeruginosa-Infektionen führen zu Bronchopneumonien. Actinomyces israelii, ein Erreger, der vielfach bei Patienten mit schlechter Mundhygiene gefunden wird, ruft dagegen lobäre Pneumonien hervor, die bei protrahiertem Verlauf zu Einschmelzungen neigen (Franquet et al. 2000).

7.7.1 Magensaftaspiration (Mendelson-Syndrom)

Aspiration von Mageninhalt ist eine Komplikation von *Erbrechen* oder *gastrointestinalem Reflux* bei Hiatushernie oder Achalasie. Das Spektrum der Reaktionen bei Aspiration von Magensäure mit einem pH-Wert unter 2,5 reicht von milder Bronchitis bis zu schwerem hämorrhagischem Ödem. Innerhalb weniger Minuten kann sich eine chemische Pneumonitis entwickeln. Der Schweregrad der Erkrankung hängt vom pH-Wert und dem Volumen der aspirierten Flüssigkeit ab. Die Letalität beträgt etwa 30–50%, wenn respiratorische Vorerkrankungen bestehen.

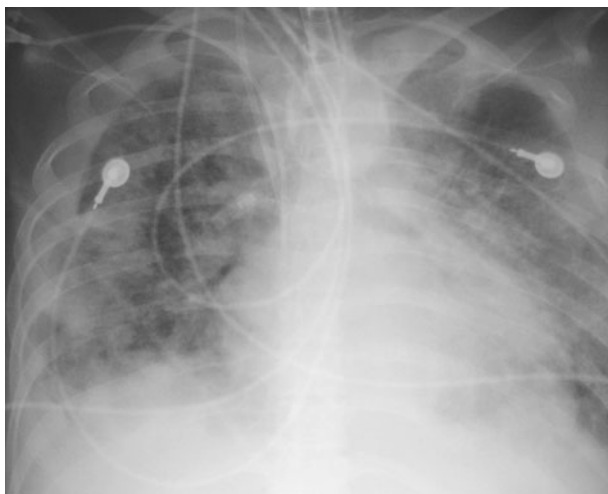
Das radiologische Erscheinungsbild unterscheidet sich nicht von einer Pneumonie anderer Genese. Differenzialdiagnostisch kann die Beachtung des Verteilungsmusters in die posterioren Oberlappensegmente und apikalen Unterlappensegmente hilfreich sein (■ Abb. 7.56).



■ Abb. 7.56. a Aspirationspneumonie im rechten Oberlappen und den abhängigen Partien des rechten Unterlappens, b Rückbildungsphase

7.7.2 Fast-Ertrinken

Unabhängig von Süß- oder Salzwasseraspiration tritt ein *Ödem* auf, das sich nicht von anderen Ödemen unterscheidet. Je nach Keimgehalt des aspirierten Wassers ist eine bakterielle Superinfektion, Pilzinfektion oder Infektion mit atypischen Mykobakterien (z. B. *Mycobacterium kansasii*) zu befürchten (► s. Kap. 7.5.1, Ödeme; ■ Abb. 7.57).



■ Abb. 7.57. Fast-Ertrinken. Inhomogenes Ödem, Superinfektion? Massiver Pleuraerguss rechts

7.7.3 Ösophago-tracheale oder tracheo-pulmonale Fisteln

Rezidivierende Pneumonien *Neugeborener* haben häufig ihre Ursache in einer Entwicklungsstörung des Kopfdarmes mit Ausbildung ösophago-trachealer Fisteln. Radiologisch finden sich Bronchopneumonien, die Fisteln lassen sich leicht durch eine Ösophagusdarstellung mit wässrigem Kontrastmittel verifizieren.

Bei *Erwachsenen* sind ösophago-tracheale Fisteln in erster Linie Folge von malignen Prozessen, von Infektionen oder Traumen. Die Ausbildung von ösophagomediastinalen und -bronchialen Fisteln ist eine gefürchtete Komplikation bei Bestrahlung von Ösophaguskarzinomen. Pneumonische Infiltrate werden meist nur einseitig gefunden.

7.7.4 Fremdkörper

Fremdkörperaspiration ist die häufigste Ursache von unklaren Hustenanfällen und Pneumonien im *Kindesalter* (Carron u. Derkay 2000; Schmidt u. Manegold 2000; Wunsch et al. 2000). Eine sorgfältige Anamnese mit Befragung der Eltern ist erforderlich. Im Röntgenbild finden sich lobäre oder segmentale Überblähungen und Atelektasen, evtl. auch Obstruktionspneumonien. Die in vielen Fällen nicht schattengebenden Fremdkörper erfordern eine subtile Bildanalyse.

Fremdkörperaspiration bei *Erwachsenen* ist ungewöhnlich. Bei intubierten und beatmeten Patienten mit wechselnden Atelektasen und segmentalen Überblähungen ist auf iatrogen durch die Intubation ausgebrochene Zähne zu achten. Durch Absaugmanöver während der Bronchialtoilette kann der

Fremdkörper verschleppt werden und auch über die Karina von einer zur anderen Seite wandern. In der Regel bleibt die Fremdkörperaspiration klinisch stumm. Hämoptysen, rezidivierende Bronchopneumonien und Bronchiektasen sind beschriebene Komplikationen.

7.7.5 Seltene aspirationsbedingte Lungenerkrankungen

Aspirationspneumonie durch Hülsenfrüchte. Sie wird bei dementen Patienten, Patienten mit neurologischen Schluckstörungen sowie strukturellen Anomalien von Pharynx und Ösophagus beobachtet. Es entwickelt sich eine granulomatöse Pneumonitis, die besonders im CT ein diffuses Bild unscharfer nodulärer Verdichtungen hervorruft. Histologisch finden sich epitheloidzellige Granulome mit zentralen Nekrosen, die Zellulose beinhalten.

Bronchiolitis. Eine aspirationsbedingte Bronchiolitis ist Folge chronischer Aspiration bei Patienten, die an einem Ösophagusdivertikel, Achalasie, Hiatushernie oder -insuffizienz oder auch Bronchialkarzinom leiden. Im hochauflösenden CT kann man ein azinäres Verschattungsmuster finden, chronische Aspirationen führen zur Lungenfibrose.

Lipoidpneumonie. Vollständigkeithalber seien die akute Lipoidpneumonie der Feuerschlucker infolge Petroleumaspiration und die chronische Lipoidpneumonie durch Aspiration von ölhaltigen Nasentropfen vornehmlich bei Kindern erwähnt. Nach Emulgierung des Öls durch Lungenlipasen finden sich Fremdkörperreaktionen, aber auch Oberlappenpneumonien (Bandla et al. 1999).

Literatur zu Unterkapitel 7.7

- Adnet F, Borron SW, Finot MA, Minadeo J, Baud FJ (1999) Relation of body position at the time of discovery with suspected aspiration pneumonia in poisoned comatose patients. *Crit Care Med* 27: 745–748
- Bandla HP, Davis SH, Hopkins NE (1999) Lipoid pneumonia: a silent complication of mineral oil aspiration. *Pediatrics* 103: E19
- Carron JD, Derkay CS (2000) Potpourri aspiration presenting as tension pneumothorax. *Am J Otolaryngol* 21: 349–351
- Endlicher E, Furst A, Strotzer M, Messmann H, Kerner T, Scholmerich J, Lock G (1999) »Cardiomegaly and pneumonia« – a misdiagnosis in long-standing achalasia. *Dtsch Med Wochenschr* 124: 386–390
- Franquet T, Gimenez A, Roson N, Torrubia S, Sabate JM, Perez C (2000) Aspiration disease: findings, pitfalls, and differential diagnosis. *RadioGraphics* 20: 673–685
- Schmidt H, Manegold BC (2000) Foreign body aspiration in children. *Surg Endosc* 14: 644–648
- Wunsch R, Wunsch G, Darge K (1999) Foreign body aspiration. *Radiologe* 39: 467–471

7.8 Lungenembolie, Lungeninfarkt

Günter Luska

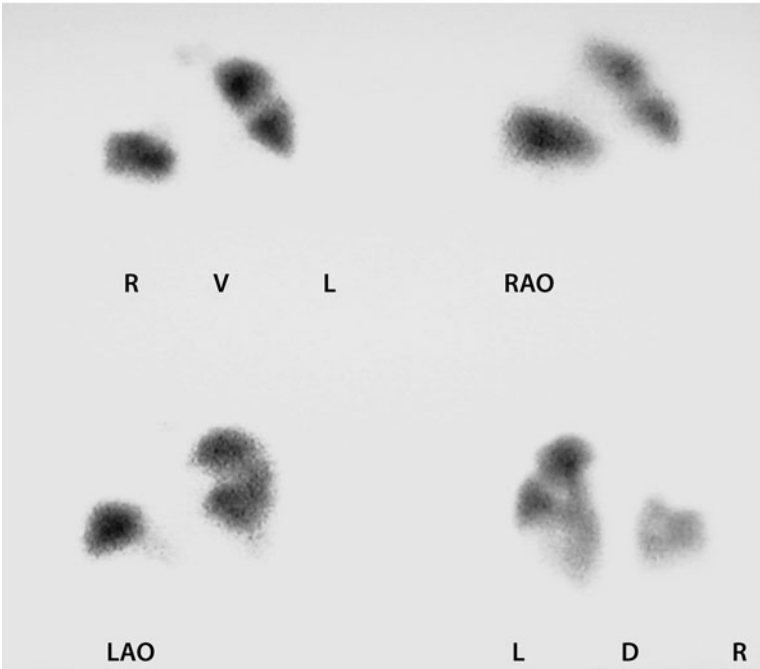
Nach topographisch anatomischen und klinischen Aspekten werden Lungenembolien in vier Grundtypen eingeteilt:

- akute Makroembolie mit Verschluss des Pulmonalishauptstammes, einer Haupt- oder mehrerer Segmentarterien in beiden Lungenflügeln,
- subakute Makroembolie mit Befall der Lappen-, Segment- oder Subsegmentarterien,
- periphere Makroembolie mit Befall der kleineren Lungenarterien,
- Mikroembolie mit Verschluss der Arteriolen und Lungenkapillaren.

Auf konventionellen Röntgenbildern gibt es keine sicheren diagnostischen Kriterien einer Lungenembolie, zumal wenn sie im Liegen auf der Intensivstation angefertigt worden sind. Das Westermarksche Zeichen, der Kalibersprung zwischen der embolisch verlegten Arterie und den nachfolgenden Gefäßen, Prominenz der zentralen Pulmonalarterien (Fleischner-Zeichen), pleuraständige Areale erhöhter Dichte (Hampton-Hump), sowie die Transparenzsteigerung des von der Perfusion ausgeschalteten Lungenareals sind auf Liegendaufnahmen sehr schwer zu erkennen (■ Abb. 7.58 a,b).



a



b

■ Abb. 7.58. a Kalibersprung zwischen Stamm der rechten Pulmonalarterie und Segmentarterien infolge Lungenembolie (Westermarksches Zeichen). b Im Szintigramm Perfusionsausfall im rechten Oberlappen

Daher sind *indirekte Röntgenzeichen* bei Verdacht auf Lungenembolie mit besonderer Aufmerksamkeit zu beachten. Bei diesen allerdings nicht emboliespezifischen Zeichen handelt es sich um

- einen Zwerchfellhochstand auf der kranken Seite
- Plattenatelektasen in den Unterfeldern
- sowie einen basalen Pleuraerguss.

In einer internationalen prospektiven Studie, über die Elliot et al. (2000) berichtet haben, wurden 2454 Patientendaten mit dem Ziel ausgewertet, Sensitivität und Spezifität von abnormen radiographischen Thoraxbefunden und echocardiographisch nachgewiesenen Hypokinesien des rechten Ventrikels bei Patienten mit Lungenembolie zu untersuchen. In 95% der Fälle (2.322) waren Thoraxaufnahmen verfügbar. Die häufigsten pathologischen Befunde waren Vergrößerung des Herzens (27%), Pleuraerguss (23%), Zwerchfellhochstand (20%), erweiterte Pulmonalarterien (19%), Atelektasen (18%) und Infiltrate (17%).

Bei einem echocardiographisch nachgewiesenem hypokinetischen rechten Ventrikel wurde eine Herzvergrößerung in 48% der Patienten (149/309) (Sensitivität 0,48%) und bei 37% der Patienten (178/485) eine Kardiomegalie ohne rechts ventrikuläre Hypokinesie (Spezifität 0,63%) radiographisch festgestellt. Da Patienten mit einem hypokinetischen rechten Ventrikel nach Lungenembolie eine erhöhte Mortalitätsrate aufweisen, ist der radiographische Befund einer Kardiomegalie zur Beurteilung der Prognose des Patienten nach dieser Studie zu unspezifisch.

! Merke

Bei begründetem Verdacht auf eine Embolie erfolgt die Diagnostik heute ausschließlich mit dem (Multislice-)Spiral-CT. Diese Technik ersetzt szintigraphische Verfahren. Die beim Mehrzeilenspiral-CT verkürzte Datenaquisition entlang der Z-Achse kommt der Diagnostik bei Patienten mit eingeschränkter Lungenfunktion durch die kurze Atemanhaltephase entgegen (Remy-Jardin et al. 2002).

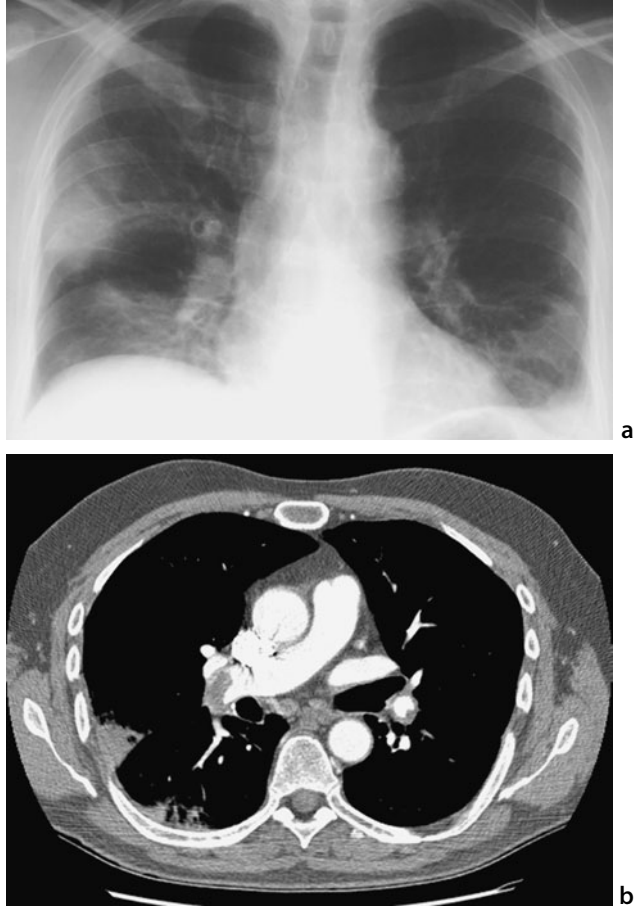
Über einen interessanten Aspekt der erweiterten Diagnostik haben Müller et al. (2001) berichtet. Sie beschreiben eine Technik zur simultanen Untersuchung der Lunge und möglicher Emboliequellen in V.-cava-Becken- oder Beinvenen.

Mit diesem nichtinvasiven Verfahren bei adäquater Technik können die pulmonal-arteriellen Äste bis auf Segmentebene ausreichend genau dargestellt werden, um Embolie und organisierte Thromben zu erkennen und zu differenzieren.

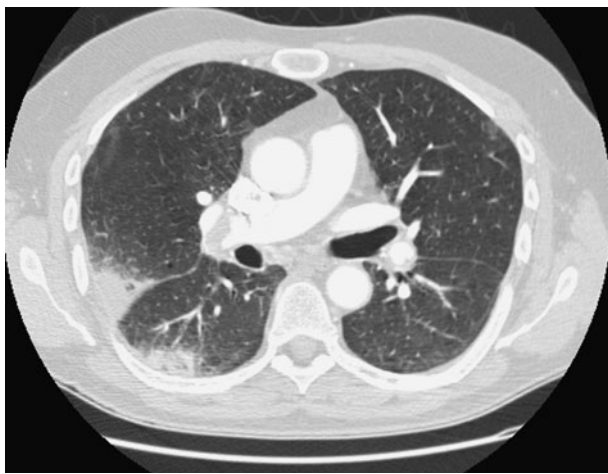
Werden Äste der Pulmonalarterien bis zur Segmentebene berücksichtigt, können bei der akuten Lungenembolie Sensitivitäten zwischen 86 und 100% und Spezifitäten von 76 bis 96% erreicht werden (Roberts et al. 1997, van Rossum et al. 1998; Herbold 2002). Im Vergleich zwischen Single-Slice und Multi-Slice-CT haben Raptopoulos et al. (2001) die Pulmonalarterien in eine zentrale, mittlere und periphere Zone unterteilt und die Erkennbarkeit von Embolien verglichen. In der zentralen Zone fanden sie

keine Unterschiede, in der mittleren und peripheren Zone war die Detektierung aber signifikant besser.

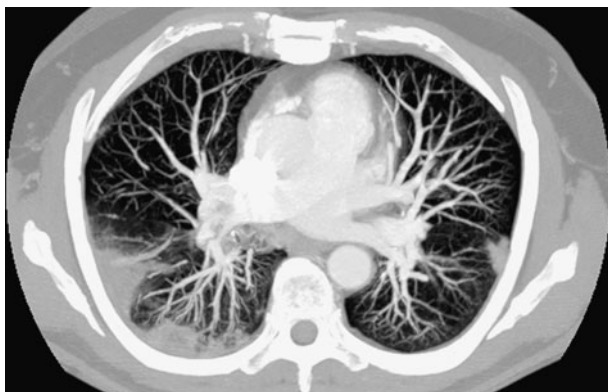
Lungeninfarkte sind meist inkomplett und damit reversibel. Infolge hämorrhagischer Durchtränkung des Alveolarraumes und des Lungengerüsts tritt eine flüchtige 2–4 Tage anhaltende unscharfe Verdichtungszone auf. Sie ist von Lungeninfiltraten anderer Genese nicht zu unterscheiden (■ Abb. 7.59 a,b).



■ Abb. 7.59 a–d. Lungenembolie, Infarktpneumonie. **a** Thoraxübersicht: dreieckförmig angeordnetes pleuranahes Infiltrat: rechtes Mittelfeld, segmentale Verschattung: rechtes Unterfeld. **b** CT: embolische Aussparung, rechte Pulmonalarterie, Embolus in der linken Basalarterie. Infarktpneumonie in den betroffenen Segmenten (c Lungenfenster, d MIP)



c



d

■ Abb. 7.59 c, d.
(Legende s. S. 183)

Dagegen kommt es bei einem kompletten Infarkt nach dem hämorrhagischen Stadium zur Gewebsnekrose und narbigen Ausheilung nach 3–5 Wochen.

Mikroembolien durch Thrombozytenagglutination nach Schock, schwerem Trauma, Blutung, Verbrennung, lang dauerndem chirurgischem Eingriff, Fett- oder Ölembolie können röntgenologisch ebenfalls nicht direkt nachgewiesen werden. Zwei bis drei Tage nach dem Ereignis können unscharfe diffus verteilte flächenhafte Verschattungen resultieren (Schneegeböber), die sich nach 10 Tagen langsam wieder zurückbilden.

Literatur zu Unterkapitel 7.8

- Elliott CG, Goldhaber SZ, Visani L, DeRosa M (2000) Chest radiographs in acute pulmonary embolism. Results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *Chest* 118(1): 33–38
- Herbold CJ (2002) Spiral computed tomography of pulmonary embolism. *Eur Respir J Suppl* 35: 13s–21s
- Muller C, Kopka L, Funke M, Funke C, Grabbe E (2001) Diagnosis of lung embolism and underlying venous thrombosis in multi-slice spiral CT. *Rofo Fortschr Geb Röntgenstr* 173(6): 528–535
- Raptopoulos V, Boiselle PM (2001) Multi-detector row spiral CT pulmonary angiography: comparison with single-detector row spiral CT. *Radiology* 221(3): 606–613
- Remy-Jardin M, Tillie-Leblond I, Szapiro D, Ghaye B, Cotte L, Mastora I, Delannoy V, Remy J (2002) CT angiography of pulmonary embolism in patients with underlying respiratory disease. Impact of multislice CT on image quality and negative predictive value. *Eur Radiol* 12(8): 1971–1978
- Roberts HC, Kauczor H, Pitton MB, Schweden F, Thelen M (1997) The algorithm of imaging diagnostics of pulmonary embolism – time for a new definition? *Fortschr Röntgenstr* 166(6): 463–474
- Van Rossum AB, Pattynama PM, Mallens PM, Hermans J, Heijerman HG (1998) Can helical CT replace scintigraphy in the diagnostic process in suspected pulmonary embolism? A retrospective-prospective cohort study focusing on total diagnostic yield. *Eur Radiol* 8(1): 90–96

7.9 Thoraxtrauma

Lars Schwarze

Etwa 10% aller Unfallverletzungen gehen mit einem Thoraxtrauma einher. Bei polytraumatisierten Patienten beträgt der Anteil begleitender Thoraxverletzungen sogar über 60% mit einer Letalität von 35% (Greene 1990). Nach der Erstversorgung akut lebensbedrohlicher Zustände und der Wiederherstellung der kardiorespiratorischen Funktionen ist es im Rahmen der Erstbeurteilung des Thoraxtraumas Aufgabe der radiologischen Diagnostik, potenziell lebensbedrohliche Verletzungen zu erkennen und einer raschen Therapie zuzuführen.

Nach wie vor ist die Thoraxübersichtsaufnahme bei Patienten mit erheblichen Oxygenierungsproblemen, bei Verdacht auf einen Spannungspneumothorax sowie zur Kontrolle der Tubus- und Katheterlagen das primäre bildgebende Verfahren (■ Tabelle 7.7). Die weitere Abklärung von Thoraxverletzungen bei polytraumatisierten Patienten sollte durch ein thorakales CT erfolgen. Mit Einführung der Mehrschicht-CT (MSCT) hat sich die Ganzkörper-MSCT-Untersuchung (■ Tabelle 7.8) zur dominierenden Modalität in der Diagnostik polytraumatisierter Patienten entwickelt. Lungenkontusionen, Pneumo-/Hämatothoraces und Mediastinalverletzungen können ebenso wie Katheterfehllagen deutlich besser und frühzeitiger erfasst werden. Zusätzlich können mit Hilfe von zwei- und dreidimensionalen Rekonstruktionen Verletzungen der Gefäße und des Skelettsystems multidirektional visualisiert und mit hoher Sensitivität und Spezifität nachgewiesen werden.

Untersuchungen von Rieger et al. (2002) zeigten eine vollständige diagnostische Übereinstimmung zwischen Thoraxaufnahme und MSCT in nur 4% der Verletzungen, 18% der Läsionen wurden ausschließlich in der CT nachgewiesen, relevante Zusatzinformationen hinsichtlich des Verletzungsausmaßes fanden sich in 78% der Thoraxtraumen.

Die Ganzkörper-MSCT-Untersuchung einschließlich der Umlagerungszeiten benötigt mit einem eingespielten Traumateam etwa 15 min, zusätzlich werden für die Bildnachverarbeitung nochmals etwa 15 min benötigt (Rieger et al. 2002).

■ Tabelle 7.7. Integration der bildgebenden Diagnostik in den Schockraumalgorithmus. (Nach Klöppel et al. 2002)

	Inhalt	Klinische Untersuchung	Bildgebende Diagnostik	Therapie
Phase Alpha (1 min)	Lebensretende Sofortmaßnahmen	Erfassen der Vitalparameter		A-B-C-Maßnahmen
Phase Bravo (5 min)	Diagnose und Therapie akut lebensbedrohlicher Verletzungen	Erfassen der lebensbedrohlichen Verletzungen	Thorax a.p., Notsonographie	Tube? Thoraxdrainage? ZVK?
Phase Charlie (30 min)	Primärdiagnostik nach Organalgorithmen	Ganzkörperuntersuchung	MSCT	
Phase Delta (> 30 min)	Kompletierung der Diagnostik und Therapie	Bronchoskopie, 12-Kanal-EKG	Skelettröntgen	Op? Intensivstation?

■ Tabelle 7.8. Untersuchungstechnik Mutislice-CT

	Modus	Kollimation	Bildberechnung	RI	KM
CCT (120 kV; 210 mAs)	axial	4×1,25 mm	5 mm	5 mm	nativ
HWS (120 kV; 120 mAs)	helikal, P3	4×1,25 mm	1,25 mm	0,8 mm	nativ
Thorax (120 kV; 120 mAs)	helikal, P6	4×2,5 mm	2,5 mm	1,5 mm	120 ml 3 ml/s Delay 30 s
Abdomen (120 kV; 160 mAs)	helikal, P6	4×2,5 mm	2,5 mm	1,5 mm	Delay 70 s

Zur Beurteilung der knöchernen Strukturen des Schädels, der BWS, der LWS und des Thoraxskeletts werden die Bilddaten der CCT, der Thorax und Abdomen-CT zusätzlich mit einem Knochenkernel berechnet. Bei Gesichtsschädel-, Wirbelsäulen- und Beckenfrakturen werden ggf. ergänzende Serien mit einer Schichtkollimation von 1,25 mm und einem Rekonstruktionsinkrement (RI) von 0,6 mm angefertigt. **Aufenthaltsdauer im CT: etwa 15 min Bildrekonstruktion und -nachbearbeitung: etwa 15 min.**

7.9.1 Ätiologie und Pathogenese

Stumpfe Thoraxtraumata sind zu etwa 75% durch Verkehrsunfälle, zu 18% durch Stürze aus großer Höhe und zu 7% durch Arbeitsunfälle verursacht. Die *Übertragung der kinetischen Energie* erfolgt beim stumpfen Trauma durch:

- direkte Gewalteinwirkung
- Akzelerations- und Dezelerationskräfte
- Kompressionskräfte
- Dekompressionskräfte.

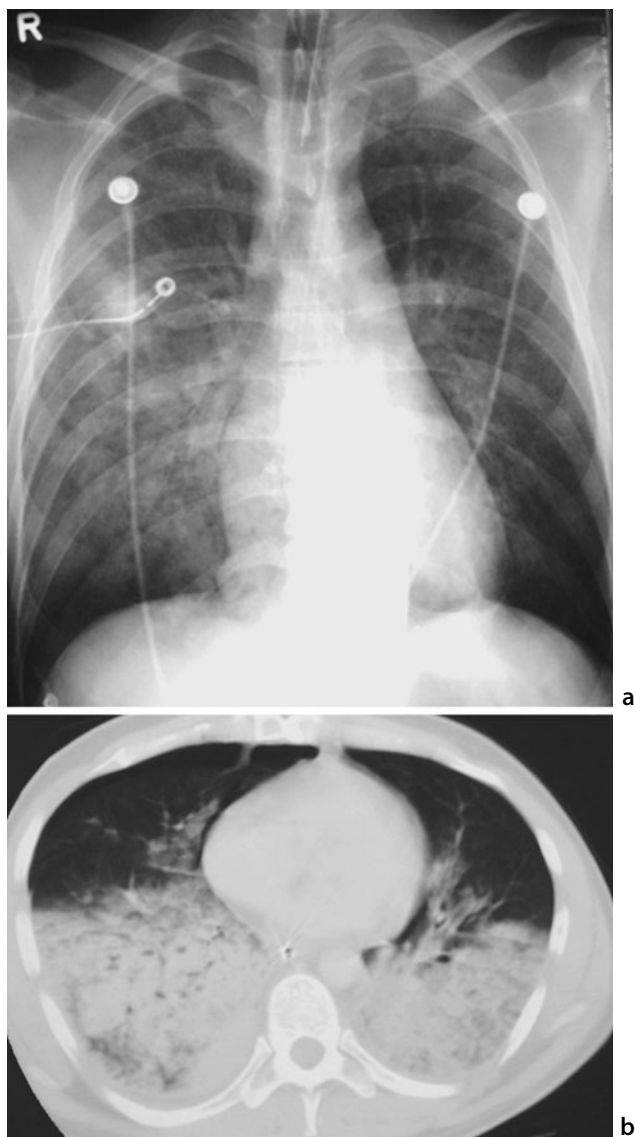
Folgen direkter Gewalteinwirkung sind Frakturen und Weichteilkontusionen. Bei Dezelerations- und Akzelerationstraumata kommt es durch unterschiedliche Gewebedichten, Volumina und Fixierungen zu Scher- und Torsionskräften mit Einrissen oder Zerreißen des Lungenparenchyms und der mediastinalen Strukturen (Gerblich u. Kleinerman 1977). Nach rascher Kompression der Thoraxwand entwickeln sich breite Schockwellen, die durch Reflexion an Grenzflächen, z. B. der alveolokapillären Membran, zu einer umschriebenen Energiefreisetzung mit lokaler Zerstörung der Lungenstruktur führen. Während der anschließenden Dekompression kann es infolge einer übermäßigen Expansion der Alveolen ebenfalls zu Parenchymsrupturen kommen.

7.9.2 Verletzungen des Lungenparenchyms

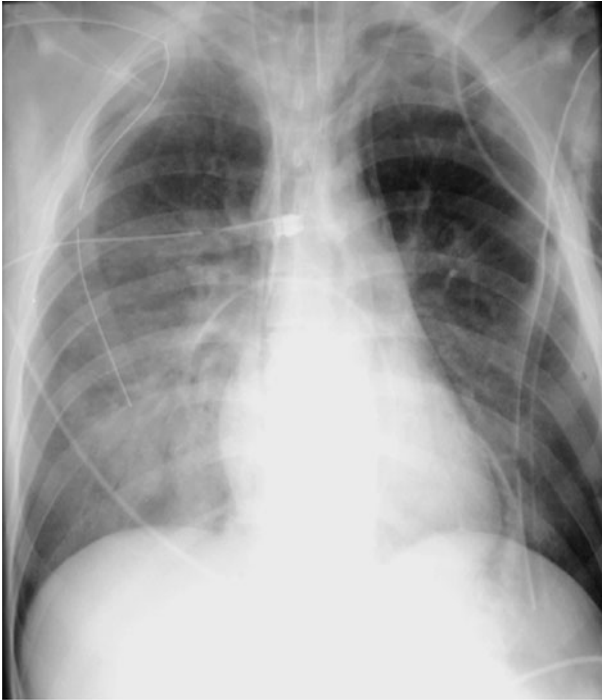
Kontusion

Lungenkontusionen sind die häufigsten traumatischen Lungenveränderungen und finden sich bei 30–60% aller Patienten (Galanski u. Chavan 1999). Sie entwickeln sich meistens peripher und häufig in direkter Nachbarschaft von Rippen, Wirbelkörpern, dem Herzen oder der Leber (Ratliff et al. 1971).

Durch eine *Schädigung der alveolokapillären Membran* kommt es zur Ausbildung eines interstitiellen Ödems und zur Einblutung in die Alveolen. Radiologisch zeigen sich unscharf begrenzte, nicht-segmentale Fleckschatten, die innerhalb der ersten 6–8 h auftreten und sich in 3–10 Tagen zurückbilden (Greene 1987a; ■ Abb. 7.60, 7.61). Die endgültige Ausdehnung der Kontusionen wird in den ersten Thoraxübersichtsaufnahmen häufig unterschätzt, so dass bei entsprechendem Trauma engmaschige Kontrollen notwendig sind (Blair et al. 1971). Eine frühzeitige Erfassung insbesondere auch basaler Kontusionen ist wesentlich sensitiver in der CT möglich (Trupka et al. 1997). Parenchymverdichtungen ohne Rückbildungstendenzen innerhalb von 10–14 Tagen sind untypisch für unkomplizierte Kontusionen. Differenzialdiagnostisch muss in diesen Fällen an traumatische Hämatozyten, Aspirationen, nosokomiale Pneumonien und ein ARDS gedacht werden.

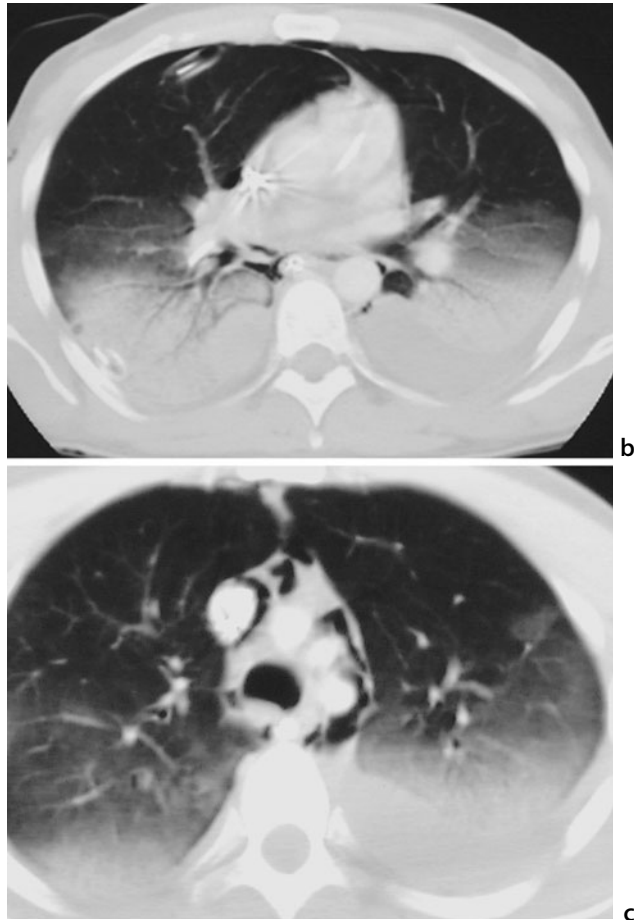


■ Abb. 7.60 a,b. Hämorrhagisches Ödem und interstitielles Emphysem am Unfalltag einer Lungenkontusion. a Thoraxübersichtsaufnahme, b Thorax-CT



a

■ Abb. 7.61 a–c. Der selbe Patient, 3. Tag. a Thoraxübersichtsaufnahme mit hämorrhagischem Ödem, b CT mit hämorrhagischem Ödem in den abhängigen Partien, c Pneumomediastinum



■ Abb. 7.61 b,c
(Legende s. S. 190)

Lazeration

Pathomechanisch entsteht bei einem stumpfen oder spitzen Thoraxtrauma zunächst ein schlitz- oder sternförmiger Parenchymriss, der sich durch die elastischen Rückstellkräfte der Lunge sofort in einen ellipsoiden oder kugelförmigen Hohlraum umwandelt. Einblutungen in den präformierten Raum führen anschließend zur Ausbildung einer *Hämatozele*. Bei begleitenden Verletzungen des Bronchialsystems kann es zur Ausbildung einer Pneumatozele oder Hämatopneumatozele kommen.

Typischer radiologischer Befund der Lazeration ist eine ovaläre, relativ scharf begrenzte, etwa 2–5 cm große Verschattungen mit möglichen zusätzlichen Aufhellungen oder Spiegelbildungen bei Hämatopneumozelen (■ Abb. 7.62). Der Befund ist anfänglich häufig durch begleitende Kontusionen oder einen Hämatothorax überlagert und zeigt sich deutlich erst nach deren Rückbildung. Eine überlagerungsfreie Darstellung ist in der CT mit



■ Abb. 7.62. Ovalärer Kontusionsherd im linken Unterlappen

hoher Sensitivität und Spezifität möglich (Wagner et al. 1988). Pneumatozelen zeigen sich meistens als Aufhellung des Parenchyms innerhalb von Kontusionsherden. In der Regel heilen Lacerationen vollständig aus, selten verbleibt eine posttraumatische Pneumatozele. Die Resorption des Hämatoms erfordert jedoch im Vergleich zur Kontusion (10–14 Tage) etwa 3 bis 7 Wochen (Uffmann et al. 1998).

Atelektasen

Nach einem Thoraxtrauma treten häufig infolge einer flachen Atmung (bedingt durch Schmerzen und eine Zunahme der Lungencompliance), durch Bronchusobstruktionen oder durch eine Schädigung des Surfactant Atelektasen auf (Pison et al. 1989).

Während sich *Lobäratelektasen* aufgrund ihres typischen Röntgenbefundes (homogene, scharf begrenzte Verschattungen, Auslöschung der Gefäßzeichnung, Mediastinalverlagerung, Zwerchfellhochstand) meistens gut erkennen lassen, ist eine Differenzierung zwischen *Segmentatelektasen*, alveolären Verdichtungen und pleuralen Veränderungen häufig in der Liegendaufnahme nicht möglich. In Zweifelsfällen und bei therapierefraktären Befunden ist eine weitere Abklärung durch CT oder Bronchoskopie erforderlich.

Aspiration

Durch Bewusstseinsverlust, Intubation und Reanimation besteht Aspirationsgefahr. Radiomorphologisch unterscheiden sich Aspirationen nicht wesentlich von Lungenkontusionen oder Pneumonien. Die Anordnung der oft grobfleckigen Verschattungen hängt von der Lage des Patienten zum Zeitpunkt der Aspiration ab. Am häufigsten sind die dorsobasalen Lungenanteile betroffen. Während Lungenveränderungen nach Aspiration und Kontusion in der Regel schon am 1. Tag nachzuweisen sind, müssen sich pneumonische Infiltrate erst entwickeln und spielen somit differentialdiagnostisch erst ab dem 3. Tag eine Rolle (Stender 1988).

ARDS

Mögliche *Ursachen* eines ARDS nach schwerem Thoraxtrauma sind:

- ausgeprägte Lungenkontusionen
- massive Weichteilverletzungen
- Massentransfusionen
- Aspirationen
- hypovolämischer Schock
- Verbrauchskoagulopathie.

Durch eine Vielzahl von toxischen Mediatoren kommt es zu einer Schädigung der alveolokapillären Membran mit Ausbildung eines interstitiellen und alveolären Ödems. Allein durch die Thoraxübersichtsaufnahme ist die Diagnose eines ARDS meistens nicht möglich. Die diffusen Verschattungen des ARDS lassen sich nicht von denen bei massiven Kontusionen, kardiogenem Ödem, diffuser Infiltration oder Aspiration unterscheiden (Greene 1987b). Ein eingeschränkter Gasaustausch und diffuse Lungenverschattungen, die länger als eine Woche persistieren, deuten auf ein Atemnotsyndrom hin.

7.9.3 Pleuraverletzungen

Pneumothorax

Ein Pneumothorax entwickelt sich bei etwa 20% der stumpfen Thoraxtraumata und tritt häufig zusammen mit einem Hämatothorax auf (Glinz 1985). Begleitende Rippenfrakturen findet man bei etwa 70% aller Patienten.

Während die Diagnose eines ausgeprägten Pneumothorax auch in der Liegendaufnahme unproblematisch ist, lassen sich geringer ausgeprägte anteromedial, subpulmonal oder kostophrenisch gelegene Befunde nur schwer erkennen. Bis zu 30% der im CT erfassten Pneumothoraces entgehen der Primärdiagnostik. Ein klinisch relevanter ventraler Pneumothorax ist bei

sorgfältiger Analyse meistens auch auf der Liegendaufnahme an typischen Röntgenzeichen zu erkennen (► s. Abschn. 7.2).

Ein *Spannungspneumothorax* kann sich unter maschineller Beatmung entwickeln, wenn durch eine ventilartige Läsion Atemluft während der Inspiration in den Pleuraraum gelangt, die bei Expiration nicht entweichen kann. Der zunehmende intrapleurale Druck führt zu einer Mediastinalverlagerung zur kontralateralen Seite mit Kompression der noch intakten Lunge und zu einem ipsilateralen Zwerchfelltiefstand.

! Merke

Bei einer »Versteifung« der Lunge durch ausgedehnte Lungenkontusionen und kontinuierlich positiven Beatmungsdruck können die radiologischen Zeichen eines Pneumothorax sehr dezent ausgebildet sein oder sogar völlig fehlen.

Hämatothorax

Verletzungen des Lungenparenchyms (Kontusion, Laceration) oder des extrapleurales Raumes führen zur Ausbildung eines Hämatothorax mit einer Häufigkeit von etwa 50%. Während Parenchymblutungen durch Retraktion des Lungengewebes rasch sistieren, treten nach Verletzungen der Interkostalarterien, der Mediastinalgefäße (A. mammaria, A. phrenica etc.) oder der Aorta massive Blutungen auf. Differentialdiagnostisch ist in der frühen Phase an eine Zwerchfellruptur oder Atelektasen zu denken, zu späterem Zeitpunkt an ein Pleuraempyem oder – sehr selten – einen Chylothorax. Die typischen Röntgenzeichen des Hämatothorax entsprechen denen pleuraler Verschattungen anderer Genese (► s. Abschn. 7.3).

7.9.4 Verletzungen der Thoraxwand

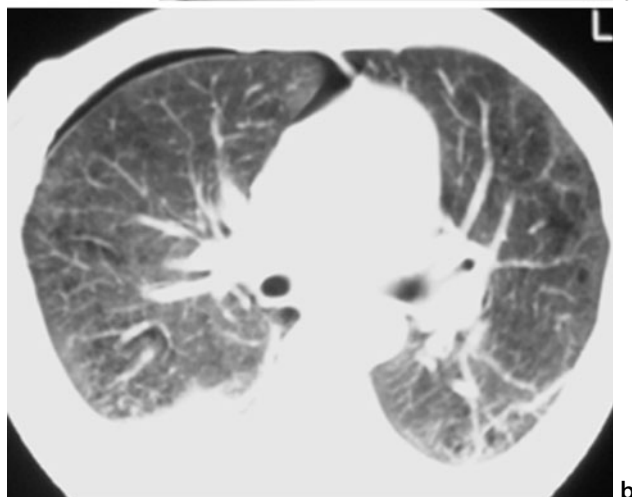
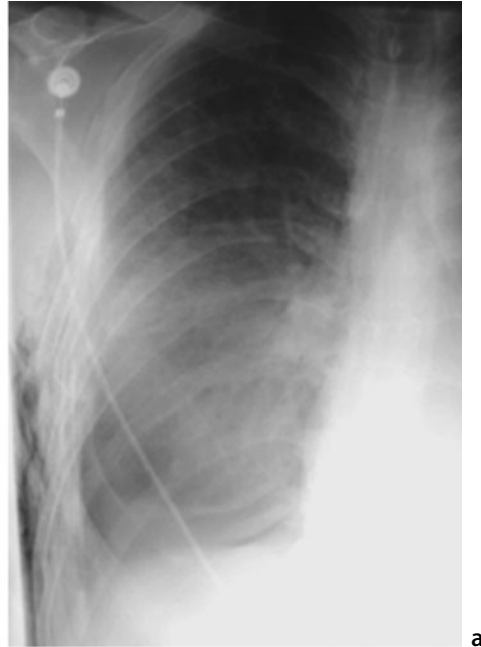
Emphysem

Weichteilempyeme können sich zum einen nach offenen Weichteilverletzungen, zum anderen infolge eines Pneumothorax oder Pneumomediastinums entwickeln. Die häufigste Ursache ist eine Verletzung der viszeralen und parietalen Pleura im Rahmen von Rippenfrakturen. Klinisch und therapeutisch sind die Befunde meistens belanglos, durch das Emphysem können jedoch pleuropulmonale Verletzungen verdeckt werden. Ein massives, rasch progredientes und therapierefraktes Emphysem bedarf einer weiteren diagnostischen Abklärung zum Ausschluss einer bronchopulmonalen Fistel.

Rippenfrakturen

Rippenfrakturen sind typische Verletzungen nach einem Thoraxtrauma und finden sich bei über 50% der Patienten. Am häufigsten betroffen sind die lateralen Abschnitte der 4.–9. Rippe (■ Abb. 7.63). Die ersten 3 Rippen werden durch die knöchernen und muskulären Strukturen des Schultergürtels geschützt.

■ Abb. 7.63. a Rippenserienfraktur rechts im Thoraxübersichtsbild, b ventraler rechtsseitiger Pneumothorax in der CT



! Merke

Frakturen der oberen Thoraxapertur setzen eine erhebliche kinetische Energie voraus und können mit Gefäßverletzungen, Plexusläsionen und Mediastinalverletzungen assoziiert sein. Frakturen der unteren 3 Rippen sind häufiger mit Verletzungen der Milz, der Leber und der Nieren vergesellschaftet.

Bei fehlender Dislokation sind Rippenfrakturen auf der Thoraxübersichtsaufnahme häufig nicht erkennbar oder werden in ihrem Umfang unterschätzt. Typische direkte und indirekte Frakturzeichen sind:

- Aufhellungs- oder Verdichtungslinie
- Konturunterbrechungen und Stufenbildungen
- Weichteilschatten durch das Frakturhämatom
- Pneumo- oder Hämatothorax
- Thoraxwandemphysem.

Die schwerwiegendste Form der Thoraxwandverletzung, der *instabile Thorax*, entsteht durch eine Stückfraktur von mindestens 3 Rippen. Der Frakturtyp ist gekennzeichnet durch ein Thoraxwandsegment mit paradoxer Atembeweglichkeit. Infolge der respiratorischen Insuffizienz und der begleitenden intrathorakalen Verletzungen ist ein instabiler Thorax mit einer Letalität von fast 30% behaftet. Radiologisch sind außer den typischen Stückfrakturen auch Serienfrakturen von mehr als 5 Rippen potenziell instabil.

Sternumfrakturen

Sternumfrakturen werden bei 3–10% der Patienten mit stumpfem Thoraxtrauma beobachtet (Uffmann et al. 1998; Galanski 1999). Es finden sich überwiegend unkomplizierte Querfrakturen am Übergang vom Manubrium zum Korpus. Auf den Thoraxübersichtsaufnahmen lässt sich eine Sternumfraktur meistens nicht erkennen, bei Verdachtsfällen empfiehlt sich zunächst eine ergänzende sonographische Diagnostik. Zur weiteren Abklärung auch in Bezug auf mediastinale Begleitverletzungen ist die CT die Methode der Wahl (Hills et al. 1993).

7.9.5 Mediastinalverletzungen

Aorta

Eine *Aortenruptur* ist mit einer Letalität von 80–90% verbunden und befindet sich typischerweise wegen der Fixierung durch das Lig. Botalli am Aortenisthmus. Die meisten Patienten versterben direkt am Unfallort. Von den primär überlebenden Patienten sterben ohne Therapie etwa 50% in den ersten 24 h, 75% in der 1. Woche (Simeone et al. 1981). Klinisch können

Dyspnoe, retrosternale Schmerzen, Herzrhythmusstörungen, Hämoptysen, Blutdruckdifferenz (zwischen rechtem und linkem Arm bzw. zwischen oberer und unterer Extremität), ein kardiogener Schock oder eine Schwellung am Hals auftreten.

Das wichtigste radiologische Zeichen für eine Aortenruptur ist die *Verbreiterung des oberen Mediastinums*. Bei 70% der traumatischen Aortenrupturen findet man eine Erweiterung des Mediastinums auf mehr als 8 cm. Die Spezifität dieses Zeichens ist jedoch sehr gering (10–20%), da eine Mediastinalverbreiterung viele Ursachen haben kann (Verletzung mediastinaler Gefäße, Frakturhämatom, Aortnelongation, vorbestehende Erkrankungen etc.). Nicht selten wird sie durch die Aufnahmetechnik (Vergrößerung, Rotation, Expirationsaufnahme etc.) nur vorgetäuscht. Neben der Mediastinalverbreiterung gibt es eine Vielzahl von nativradiologischen Befunden (■ Tabelle 7.9), die auf eine Aortenruptur bzw. ein mediastinales Hämatom hinweisen (■ Abb. 7.64).

■ Tabelle 7.9. Art und Häufigkeit nativradiologischer Befunde bei Aortenruptur. (Nach Galanski u. Chavan 1999)

Befund	Häufigkeit (%)
Mediastinalverbreiterung >8 cm	70
Trachealtubusverlagerung nach rechts	63
Ösophagussondenverlagerung nach rechts	50
Kaudalverlagerung des linken Hauptbronchus	40
Verkleinerter Karinawinkel	65
Obliteration von Aortenbogen und/oder Aorta descendens	55/65
Extrapleurale Blutung über der linken Lungenspitze, Apical-Cap-Zeichen	65
Verbreiteter rechter Paratrachealstreifen	53
Verlagerung der rechten/linken Paravertebrallinie	33/35
Hämatothorax links	35
Fraktur der 1. Rippe	16



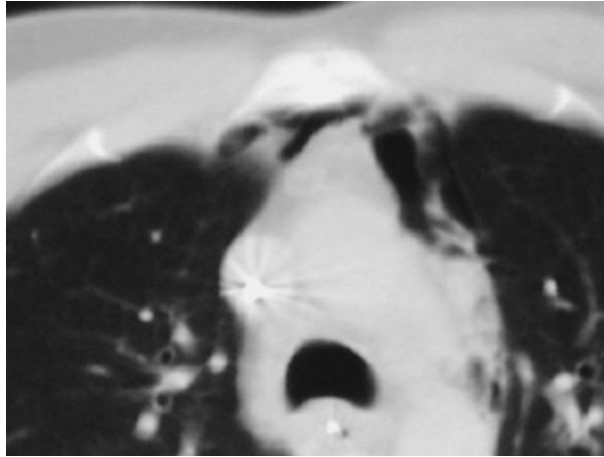
■ Abb. 7.64. Hämatothorax, mediastinales Hämatom

Besteht klinisch oder radiologisch der Verdacht auf eine Aortenruptur, sollte die weitere Abklärung bei hämodynamisch stabilen Patienten durch eine CT erfolgen. Die *Spiral-CT* ist im Vergleich zur Aortographie wenig invasiv und schneller durchführbar (Gavant et al. 1995; Mirvis et al. 1996). Sie kann nach Kontrastmittelgabe sowohl das mediastinale Hämatom als auch die Blutungsquelle mit hoher Treffsicherheit nachweisen. Nicht eindeutige Befunde bedürfen einer weiteren Diagnostik durch eine *Aortographie* oder eine *transösophageale Echokardiographie (TEE)*. Bei hämodynamisch instabilen Patienten mit positiven radiologischen Zeichen ist auch eine Notfall-TEE zum Nachweis der aortalen Intimaläsion ausreichend, um eine Operationsindikation zu stellen. Ist die nicht-invasive Diagnostik jedoch unsicher, bleibt eine Aortographie unumgänglich.

Tracheobronchialsystem

Verletzungen des Tracheobronchialbaumes sind selten und setzen ein erhebliches Trauma voraus. Die Mehrzahl der Rupturen (70–80%) betrifft die ersten 2–3 cm der Stammbronchien distal der Karina. Der rechte Hauptbronchus ist häufiger betroffen als der linke (Symbas 1992).

Als unspezifische Röntgenbefunde finden sich ein therapierefraktärer Pneumothorax, ein Mediastinal- und/oder Weichteilemphysem, ein interstitielles Emphysem und therapierefraktäre progrediente Atelektasen (■ Abb. 7.65). Bei einem kompletten Bronchusabriss kann die Lunge infolge der Schwerkraft nach dorsokaudal absinken (»fallen lung sign«; Kumpe 1970). Der direkte Nachweis des Bronchuseinriss kann durch eine CT gelingen, auf der Thoraxaufnahme ist die Rupturstelle fast nie darstellbar. Die definitive



■ Abb. 7.65. Mediastinales Emphysem nach Bronchusruptur

Abklärung einer Verletzung des Tracheobronchialsystems erfolgt durch die *Bronchoskopie*.

Herz

Infolge eines Thoraxtraumas kann es zu Rupturen oder Kontusionen des Perikards, des Myokards, der Koronarien und der Chordae tendineae bzw. der Papillarmuskeln kommen. Sternumfrakturen und parasternale Rippenfrakturen sind indirekte Hinweise auf eine Herzkontusion. Die diagnostische Abklärung ist mithilfe der Echokardiographie und der Elektrokardiographie möglich. In der CT lässt sich ein Hämoperikard direkt nachweisen, bei einer gleichzeitig bestehenden Einflusstauung finden sich zusätzlich eine weite V. cava sowie weite Nieren- und Lebervenen mit einem periportalen Lymphödem (Goldstein et al. 1989).

Ösophagus

Ösophagusverletzungen nach penetrierendem Thoraxtrauma sind meistens zervikal gelegen, Perforationen nach stumpfem Trauma sind in der Regel iatrogen bedingt. Die Röntgensymptomatik entspricht der bei tracheobronchialen Verletzungen. Zur weiteren Abklärung eignen sich Kontrastuntersuchungen der Speiseröhre mit wasserlöslichem nichtionischem Kontrastmittel oder die Endoskopie.

Pneumomediastinum

Während die Darstellung eines Pneumomediastinum auf Thoraxübersichtsaufnahmen im Liegen nur bei ausgedehnten Befunden möglich ist, lassen sich mediastinale Luftansammlungen in der CT bei etwa 10% aller Patienten nach einem stumpfen Thoraxtrauma nachweisen (Bejvan u. Godwin 1996). Tracheobronchiale- und Ösophagusrupturen führen zu einem direkten Austritt von Luft in das Mediastinum. Im Rahmen eines Pneumothorax kann ein Einriss in der parietalen Pleura zu einem Pneumomediastinum führen. Auch ein ausgedehntes subkutanes Emphysem nach Rippenfrakturen kann sich entlang der Bindegewebssepten bis in das Mediastinum ausdehnen. Eine weitere häufig unbekannte Ursache für ein Pneumomediastinum ist der Macklin-Effekt (Macklin 1939). Hierbei kommt es infolge von Einrissen in den Alveolen zur Ausbildung eines interstitiellen Emphysems, das sich entlang des bronchovaskulären Bündels bis in das Mediastinum ausbreiten kann. Beweisend für das Vorliegen eines Macklin-Effekts sind interstitielle Luftansammlungen entlang des bronchovaskulären Bündels in der CT (Wintermark u. Schnyder 2001). Nach stumpfem Thoraxtrauma fanden Wintermark u. Schnyder (2001) bei 39% der Patienten einen Macklin-Effekt, in 19% sogar als einzige Ursache für das Pneumomediastinum, tracheobronchiale Läsionen wurden nur bei 10% der Patienten gefunden.

7.9.6 Zwerchfellruptur

Zwerchfellrupturen sind eine Ausnahme. Verletzungen nach penetrierendem Trauma vernarben in der Regel ohne Komplikationen. Sie treten bei etwa 5% aller stumpfen Bauchtraumata und nach stumpfem Thoraxtrauma in noch geringerer Zahl auf. Zwerchfellrupturen befinden sich, infolge einer embryologisch bedingten Strukturschwäche, am häufigsten im posterolateralen Anteil des Diaphragmas (Rizoli et al. 1994). Die meisten Studien zeigen eine höhere Inzidenz für linksseitige Rupturen (Shuman 1997; Murray et al. 1996). Am häufigsten hernieren Magen, Kolon, Omentum majus, Dünndarm, Milz und Leber (■ Abb. 7.66). Zwerchfellrupturen sind oft mit Rippenfrakturen, Beckenringfrakturen, Leber- und Milzrupturen sowie gastrointestinalen und Nierenverletzungen kombiniert.



■ Abb. 7.66. Zwerchfellruptur.
Magensonde in dem in den Thorax
luxierten Magen

Auf der Thoraxübersichtsaufnahme sind nur atypische Luftansammlungen beweisend. Zwerchfellhochstand, Konturunregelmäßigkeiten oder Unschärfe des Zwerchfells, Verschattung des rechten Unterfeldes, atypische Luftansammlungen und eine Mediastinalverlagerung zur Gegenseite müssen als indirekte Hinweise beachtet werden. Da direkt nach dem Trauma die Herniation der Abdominalorgane häufig noch gering oder gar nicht ausgebildet ist, entgehen 50–90% der Verletzungen der anfänglichen Diagnostik (Gelman et al. 1991; Shapiro et al. 1996). Es ist wichtig, einen hernierten Magen nicht mit einem basalen Pneumothorax zu verwechseln. Eine Bestätigung der Verdachtsdiagnose ist durch Kontrastuntersuchungen des Magen-Darm-Traktes und in der CT möglich. Der Nachweis einer Zwerchfellruptur gelingt in der CT mit einer Sensitivität von 61–71% und einer Spezifität von 87–100% (Killeen et al. 1993; Murray et al. 1996). Typische Zeichen einer Ruptur sind Diskontinuität des Zwerchfells, intrathorakaler Eingeweidevorfall, taillenartige Konstriktion der prolabierte Organe (»collar sign«) und das »dependent viscera sign« (Bergin et al. 2001). Eine Verlagerung viszeraler Organe liegt vor, wenn das obere Drittel der Leber an die dorsalen Rippen angrenzt oder wenn auf der linken Seite Darm oder Magen in Kontakt mit den dorsalen Rippen stehen. Das »dependent viscera sign« konnte von Bergin et al. (2001) bei 100% der linksseitigen und 83% der rechtsseitigen Diaphragmarupturen nachgewiesen werden.

! Merke

Bei einer Zwerchfellruptur ist die Anlage einer Pleuradrainage aufgrund der möglichen zusätzlichen Schädigungen kontraindiziert.

Literatur zu Unterkapitel 7.9

- Bejvan SM, Godwin JD (1996) Pneumomediastinum: old signs and new signs. *AJR* 166: 1041–1048
- Bergin D, Ennis R, Heogh C, Fenlon HM, Murray JG (2001) The »dependent viscera« sign in CT diagnostic of blunt traumatic diaphragmatic rupture. *AJR* 177: 1137–1140
- Blair E, Topuzlu C, Davis JH (1971) Delayed or missed diagnosis in blunt chest trauma. *J Trauma* 11: 129–145
- Galanski M (1999) Thoraxskelett. In: Galanski M, Wippermann B (Hrsg) Kompendium der traumatologischen Röntgendiagnostik. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio, S 147–152
- Galanski M, Chavan A (1999) Thoraxorgane. In: Galanski M, Wippermann B (Hrsg) Kompendium der traumatologischen Röntgendiagnostik. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio, S 409–426
- Gavant ML, Mezle PG, Fabian T, Graney MJ, Gold RE (1995) Helical CT of the chest to detect blunt aortic rupture. *Radiology* 197: 125–133
- Gelman R, Mirvis SE, Gens D (1991) Diaphragmatic rupture due to blunt trauma: sensitivity of plain chest radiographs. *Am J Roentgenol* 156: 51–57
- Gerblich AA, Kleinerman J (1977) Blunt chest trauma and the lung. *Am Rev Respir Dis* 115: 369–370
- Glinz W (1985) Stellenwert der bildgebenden Verfahren bei Diagnose und Therapie von schweren Thoraxverletzungen. *Radiologe* 27: 381–390
- Goldstein L, Mirvis SE, Kostriak IS, Turney SZ (1989) CT diagnosis of acute pericardial tamponade after blunt chest trauma. *Am J Roentgenol* 152: 739–741
- Greene R (1987a) Lung alterations in thoracic trauma. *J Thoracic Imaging* 2: 1–11
- Greene R (1987b) Adult respiratory distress syndrome: acute alveolar damage. *Radiology* 163: 57–66
- Greene R (1992) Blunt thoracic trauma. In: Syllabus, Greene R, Muhm JR (eds) A categorial course in diagnostic chest radiology. RSNA Publications, pp 297–309
- Hills MW, Delprado AM, Deane SA (1993) Sternal fractures: associated injuries and management. *J Trauma* 35: 55–60
- Killeen KL, Mirvis SE, Shanmuganathan K (1993) Helical CT of diaphragmatic rupture caused by blunt trauma. *AJR* 173: 1611–1616
- Klöppel R et al (2002) Frühes klinisches Management nach Polytrauma mit 1- und 4-Schicht-Spiral-CT. *Radiologe* 42: 541–546
- Kumpe DA, Oh KS, Wyman SM (1970) A characteristic pulmonary finding in unilateral complete bronchial transection. *Am J Roentgenol* 110: 704–706
- Macklin CC (1939) Transport of air along sheaths of pulmonary blood vessels from alveoli to mediastinum: clinical implications. *Arch Intern Med* 64: 913–926
- Mirvis SE, Shanmuganathan K, Miller BH, White CS, Turner SZ (1996) Traumatic aortic injury: diagnosis with contrast-enhanced thoracic CT – five-year experience at a major trauma center. *Radiology* 200: 413–422
- Murray JG, Caoili E, Gruden JF, Avans SJ, Halvorsen RA, Mackersie RC (1996) Acute rupture of the diaphragm due to blunt trauma: diagnostic sensitivity and specificity of CT. *AJR* 166: 1135–1139

- Pison U, Seeger W, Buchhorn R et al (1989) Surfactant abnormalities in patients with respiratory failure and multiple trauma. *Am Rev Respir Dis* 140: 1033–1039
- Ratliff JL, Fletcher JR, Kopriva CJ, Atkins C, Aussem JW (1971) Pulmonary contusion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 62: 638–644
- Rieger M et al (2002) Moderne CT-Diagnostik des akuten Thorax- und Abdominaltraums. *Radiologe* 42: 556–563
- Rizoli SB, Brennemann FD, Boulanger BR, Maggisano R (1994) Blunt diaphragmatic and thoracic aortic injury: an emergency injury complex. *Ann Thorac Surg*. 58: 1404–1408
- Shapiro MJ, Heiberg E, Durham RM, Luchtefeld W, Mazuski JE (1996) The unreliability of CT scans and initial chest radiographies in evaluating blunt trauma induced diaphragmatic rupture. *Clin Radiol* 1: 27–30
- Shumann WP (1997) CT of blunt abdominal trauma in adults. *Radiology* 205: 297–306
- Simeone JF, Deren MM, Cagle F (1981) The value of the apical cap in the diagnosis of aortic rupture. *Radiology* 139: 35–37
- Stender HS t (1988) Traumatische Thoraxveränderungen. In: Stender HS (Hrsg) *Radiologische Diagnostik in Klinik und Praxis*. Bd 1, Teil 2: Lunge, Pleura, Thoraxwand. Thieme, Stuttgart New York, S 861–895
- Symbas PN, Justicz AG, Ricketts RR (1992) Rupture of the airways from blunt trauma: treatment of complex injuries. *Ann Thorac Surg* 54: 177–183
- Trupka A, Waydhas C, Hallfeldt KK, Nast-Kolb D, Pfeifer KJ, Schweiberer L (1997) Value of thoracic computed tomography in the first assessment of severely injured patients with blunt chest trauma: results of a prospective study. *J Trauma* 43: 405–411
- Uffmann M, Fuchs M, Herold CJ (1998) Radiologie des Thoraxtraumas. *Radiologe* 38: 683–692
- Wagner RB, Crawford WO, Schimpf PP (1988) Classification of parenchymal injuries of the lung. *Radiology* 167: 211–214
- Wintermark M, Schnyder P, (2001) The Macklin Effect – A frequent etiology for pneumo-mediastinum in severe blunt chest trauma. *Chest* 120: 543–547

7.10 Postoperative Veränderungen

Lars Schwarze

7.10.1 Allgemeine Symptomatologie

Nach thorakalen und abdominellen Operationen finden sich in unterschiedlicher Häufigkeit primär operationsbedingte oder sekundär durch Resistenzminderung der Patienten hervorgerufene Lungenveränderungen.

Lobuläre Plattenatelektasen sind Folgen einer Sekretverlegung der Bronchien durch gestörte mukoziliäre Funktion, Lungenkompression durch Zwerchfellhochstand, Schonatmung und mangelhaftes Abhusten. Sie sind überwiegend in den Mittel- und Untergeschossen ausgebildet.

Ebenso häufig wie Atelektasen sind *Pleuraergüsse* nach abdominellen und thorakalen Eingriffen zu finden. Ihr Ausmaß wird auf den im Liegen angefertigten Aufnahmen generell unterschätzt. Sie können bei veratmeten Aufnahmen vorgetäuscht sein. Es besteht die Gefahr, einen Zwerchfellhochstand mit einem Erguss zu verwechseln und als Zeichen eines subphrenischen Abszesses zu übersehen.

In schlecht belüfteten Lungenarealen können leicht *Pneumonien* auftreten. Die Verschattungen sind röntgenmorphologisch wenig spezifisch. Differentialdiagnostisch sind in erster Linie atypisch angeordnete Ödeme, Atelektasen und gekammerte Ergüsse abzugrenzen. Bei Schluckstörungen, rezidivierendem Erbrechen oder schlecht liegender Magensonde ist an eine Aspirationspneumonie als Ursache zu denken.

Ödeme sind ohne klinische Angaben wie Linksherzinsuffizienz, Niereninsuffizienz oder Überwässerung – insbesondere bei nicht typischer Anordnung im Lungenkern – schwer gegenüber lobären Pneumonien zu differenzieren. In vielen Fällen können regelmäßige Verlaufskontrollen weiterhelfen, da Ödeme in der Regel flüchtiger sind als Pneumonien.

7.10.2 Veränderungen nach Herzoperationen

Nach Herzoperationen mit medianer *Sternotomie* können Flüssigkeit oder Hämatom zu einer Verbreiterung des Mediastinums führen. Das erste postoperative Thoraxbild ist in Bezug auf eine mediastinale Nachblutung jedoch nur sehr eingeschränkt beurteilbar, da es aufgrund der veränderten Aufnahmebedingungen und der maschinellen Beatmung auch bei unauffälligem postoperativen Verlauf zu einer Mediastinalverbreiterung kommt (Katzberg et al. 1978). Als Ausgangsbefund für die Verlaufskontrolle empfiehlt sich deshalb das erste postoperative Bild.

Pulmonale Veränderungen treten nach *aortokoronarem Venenbypass* und *Klappenoperationen* bei 68%, nach *Mammaria-interna(LIMA)-Bypass* bei 88% der Patienten auf (Jain et al. 1991). Am häufigsten bilden sich Atelektasen (54 bzw. 73%) und Pleuraergüsse (35 bzw. 55%). Der höhere Anteil postoperativer Komplikationen nach LIMA-Bypass ist möglicherweise durch die Eröffnung der Pleura im Rahmen der Präparation der A. mammaria interna zu erklären (Wimmer-Greinecker et al. 1999). Einen Zwerchfellhochstand nach LIMA-Bypass bis zum 6. postoperativen Tag zeigen etwa 17% der Patienten (Rolla et al. 1994).

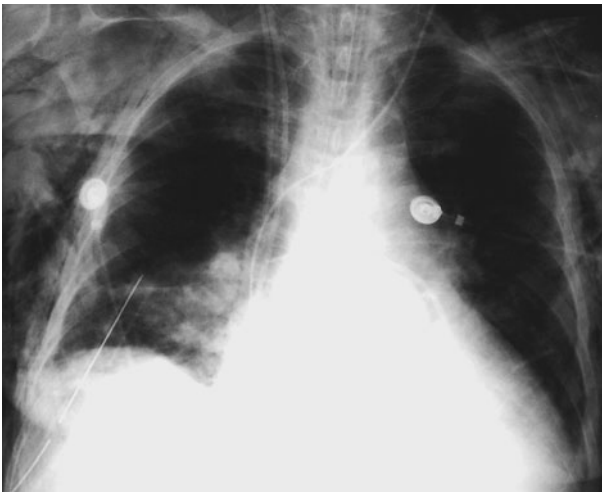
In der minimal invasiven Herzchirurgie erfolgt der operative Zugang über eine links- bzw. rechts-anteriore Minithorakotomie. Obwohl der Begriff »minimal invasiv« ein nur geringes Operationstrauma suggeriert, finden sich, nach eigenen Untersuchungen an 53 Patienten, postoperativ eine Vielzahl von relevanten pathologischen Befunden (■ Tabelle 7.10). Die schwerwiegendsten Komplikationen waren Phrenikusschädigungen mit paradoxer Zwerchfellbeweglichkeit (11%), Lobäratelektasen (23%) sowie massive Nachblutungen mit Notwendigkeit einer Rethorakotomie (8%; ■ Abb. 7.67, 7.68, 7.69).

■ Tabelle 7.10. Lungenveränderungen nach minimal invasiven Herzoperationen (53 Patienten)

Befund	Häufigkeit	
	Ipsilateral	Kontralateral
Atelektasen	45 (85%)	12 (23%)
Erguss/Hämatothorax	30 (57%)	8 (15%)
Hautemphysem	25 (47%)	12 (23%)
Pneumothorax	12 (23%)	
Phrenikusläsion	14 (26%)	
Mediastinale Befunde	10 (19%)	



■ Abb. 7.67. Pneumoperikard. Begleitschatten am linken Herzrand durch Luft zwischen Epi- und Perikard



■ Abb. 7.68. Massives Hautemphysem nach minimal invasiver Herzoperation



■ Abb. 7.69. Massiver rechtsseitiger Hämatothorax nach minimal invasiver Herzoperation

7.10.3 Veränderungen nach Lungenresektionen

Nach *Thorakotomie* ist häufig der entsprechende Interkostalraum weitgestellt, falls nicht eine Rippenteilresektion (4., 5. oder 6. Rippe) erfolgt ist.

Atypische Keilexzisionen und *Segmentresektionen* führen im Röntgenbild zu Parenchymverdichtungen im Operationsgebiet, die durch intrapulmonale Hämatomate und Atelektasen hervorgerufen werden und sich nur langsam zurückbilden.

Nach *Lobektomie* oder *Bilobektomie* zeigen sich häufig persistierende hiläre Verdichtungen (Stender 1988). Als typische Komplikation findet man bei etwa 8% der Patienten postoperativ eine Lobär- oder Bilobäratelektase mit begleitender Mediastinalverlagerung (Korst u. Humphrey 1997). Nach Resektion des rechten Oberlappens treten diese Veränderungen wesentlich häufiger auf als nach Lobektomien in anderer Lokalisation. Eine seltene Parenchymveränderung nach Operationen an der Lunge ist das einseitige ipsilaterale Reperfusionsodem. Es entwickelt sich nach etwa 12–24 h und bildet sich innerhalb von 3–7 Tagen zurück (Attinger et al. 1991). Bei etwa 2,5% der Patienten kommt es postoperativ zur Ausbildung eines Postpneumonektomieödems mit einer sehr hohen Letalität von bis zu 100% (van der Werff et al. 1997). Das Ödem ist möglicherweise Folge einer immunologischen Reaktion mit erhöhter Kapillarpermeabilität nach Transfusion von großen Mengen Gefrierplasma. Als physiologisch ist nach Pneumonektomie die Ausbildung eines Ergusses mit homogener Verschattung des Hemithorax anzusehen, der später in eine Verschwartung übergeht.

7.10.4 Veränderungen nach abdominalen und abdominothorakalen Operationen

Bei *abdominalchirurgischen Eingriffen* liegt nach radiologischen Kriterien die Inzidenz postoperativer pulmonaler Komplikationen zwischen 16 und 54% (Wiren et al. 1981; Engberg u. Wiklund 1988). Die hohe Komplikationsrate ist allerdings auf relativ banale Veränderungen wie Plattenatelektasen und geringe Pleuraergüsse zurückzuführen. Therapiebedürftige pulmonale Komplikationen werden bei etwa 7% der Patienten beobachtet (Menke et al. 1992). Diese sind pneumonische Infiltrationen (2,3%), Pleuraergüsse (1,6%) und lobäre Atelektasen (1,2%). Mit etwa 4% liegt die *Komplikationsrate* nach elektiven Eingriffen deutlich niedriger als nach Notoperationen mit etwa 10%.

Komplikationen nach Operationen am *oberen Gastrointestinaltrakt* sind 2- bis 4-mal häufiger als nach Eingriffen am unteren Gastrointestinaltrakt. Ursache hierfür ist die Ausbildung von ausgeprägten Atelektasen infolge der gestörten Zwerchfellfunktion über einen Zeitraum von etwa zwei Wochen (Simmoneau 1983). Die höchste Komplikationsrate findet sich mit 22 bzw. 14% nach zwerchfellnahen Eingriffen bei Ulkuskomplikationen und Magenkarzinomen (Menke et al. 1992) sowie nach abdominothorakalen Eingriffen bei Ösophagusresektionen mit 24%.

Literatur zu Unterkapitel 7.10

- Attinger B, Buchmann P, Largiader F, Geroulanos S (1991) Das einseitige ipsilaterale Lungenödem nach Operation an der Lunge. *Helv Chir Acta* 58: 181–185
- Engberg G, Wiklund L (1988) Pulmonary complications after upper abdominal surgery: Their prevention with intercostal blocks. *Acta Anaesthesiol Scand* 32: 1–8
- Jain U, Rao TL, Kumar P, Kleinman BS, Belusko RJ, Kanuri DP, Blakeman BM, Bakhos M, Wallis DE (1992) Radiographic pulmonary abnormalities after different types of cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 6: 514–515
- Katzberg RW, Whitehouse GH, de Weese JA (1978) The early radiologic findings in the adult chest after cardiopulmonary bypass surgery. *Cardiovasc Rad* 1: 205–211
- Korst RJ, Humphrey CB (1997) Complete lobar collapse following pulmonary lobectomy. Its incidence, predisposing factors, and clinical ramifications. *Chest* 111: 1285–1289
- Menke H, Kleine A, Böttger T, Lorenz W, Bahr W, Junginger T (1992) Pulmonale Komplikationen nach abdominalchirurgischen Eingriffen. *Chirurg* 63: 548–554
- Rolla G, Fogliati P, Bucca C, Brussino L, Di Rosa E, Di Summa M, Comoglio C, Malara D, Ottino GM (1994) Effect of pleurotomy on pulmonary function after coronary artery bypass grafting with internal mammary artery. *Respir Med* 88: 417–420
- Simmoneau G, Vivien A, Sartene R et al (1983) Diaphragm dysfunction induced by upper abdominal surgery. *Am Rev Respir Dis* 128: 899–905
- Stender HS (1988) Das Thoraxbild nach Operationen. In: Stender HS (Hrsg) *Radiologische Diagnostik in Klinik und Praxis*. Bd 1, Teil 2: Lunge, Pleura, Thoraxwand. Thieme, Stuttgart New York, S 897–928
- Werff YD van der, Houwen HK van der, Heijmans PJ, Duurkens VA, Leusink HA, Heesewijk HP van, Boer A de (1997) Postpneumonectomy pulmonary edema. A retrospective analysis of incidence and possible risk factors. *Chest* 111: 1278–1284

- Wimmer-Greinecker G, Yossef-Hakimi M, Rinne T, Buhl R, Matheis G, Martens S, Westphal K, Moritz A (1999) Effect of internal thoracic artery preparation on blood loss, lung function, and pain. *Ann Thorac Surg* 67: 1078–1082
- Wiren JE, Janzon L, Hellekant C (1981) Respiratory complications after upper abdominal surgery. *Acta Chir Scand* 147: 623–629

7.11 ALI-ARDS (Acute Lung Injury-Adult Respiratory Distress Syndrom)

Günter Luska

Der Begriff ARDS (adult respiratory distress syndrom) Atemnotsyndrom des Erwachsenen, wurde 1967 von Petty und Ashbaugh geprägt. Das ARDS beschreibt ein klinisches Bild schwerer, unerwarteter und lebensbedrohlicher Atemnot durch sehr unterschiedliche Erkrankungen (■ Tabelle 7.11). Irreführend ist der oft gebrauchte Begriff »Beatmungslunge«. Er impliziert, dass die Dauerbeatmung notwendigerweise zu Schädigungen am respiratorischen Apparat führen muss.

Diesem widersprechen aber Erfahrungen an Patienten, die wegen Poliomyelitis oder hohem Querschnitt über Jahrzehnte hinweg beatmet werden mussten. Weder röntgenologische Untersuchungen noch postmortale histologische Aufarbeitungen der Lungen ließen eine Lungenschädigung erkennen (Elgeti u.Luska 1988).

Durch die American – European Consensus Conference on ARDS (1994) wurde das Syndrom folgendermaßen definiert:

■ Tabelle 7.11. Risikofaktoren für die Entwicklung eines ARDS

Direkte Schädigung der Lunge	Magensaftaspiration Diffuse pneumonische Infiltrate Fast-Ertrinken Lungenkontusion
Indirekte Schädigung der Lunge	Inhalation giftiger Gase Sepsis Schweres Trauma ohne Lungenkontusion Schwere Pankreatitis Zahlreiche Bluttransfusionen

- akutes Auftreten der Erkrankung
- Verhältnis arterieller Sauerstoffpartialdruck/inspiratorische Sauerstoffkonzentration ($P_aO_2/F_I O_2$) = < 200 mmHg unabhängig vom verwendeten positiven endexpiratorischen Druck (PEEP)
- bilaterale Verschattungen auf dem Röntgenbild
- pulmonal capillärer Verschlussdruck (PCWP) = < 18mmHg oder keine Zeichen einer linksatrialen Hypertension.

7.11.1 Ätiologie und Pathogenese

Die schockinduzierte respiratorische Insuffizienz entsteht durch das Zusammenwirken folgender Prozesse

- Abnahme der »Compliance« durch Ausbildung eines interstitiellen Ödems
- rechts links Shunts in unbelüfteten Lungenarealen (Infiltrationen, Atelektasen) mit O₂ - Untersättigung im Gefolge
- Totraumventilation durch Hyperventilation weniger gestörter Lungenareale (hoher V/Q)

Auslösend ist eine Schädigung der endothelialen und epithelialen Oberfläche der Lunge durch ein »systemic inflammatory response syndrom« (SIRS). Eine Vielzahl von Noxen kommen ätiologisch als Auslöser in Betracht.

Auf der Suche nach einem Mediator, der eine Erklärung der zu beobachtenden Läsionen an Gefäßbett und Lungenparenchym erlaubt, wurden humorale und zelluläre Faktoren herangezogen (■ Tabelle 7.12) (Lewandowski et al. 1996, Brandstetter et al. 1997, Desai et al.1997).

■ Tabelle 7.12. Humorale und zelluläre Faktoren

Mediatoren	Zelluläre Faktoren
Thromboxan A ₂	Neutrophile Granulozyten
Prostaglandine	Makrophagen
Leukotrine	Monozyten
Serotonin	Endotheliale Zellen
Kollagen	Mastzellen
IL-1, IL-2	Basophile Fibroblasten
Tumornekrosefaktoren	
Bradykinin	
O ₂ -Radikale	
Gerinnungsfaktoren	
Produkte des Arachidonsäurestoffwechsels	

7.11.2 Stadieneinteilung

Physiologie und Pathologie des ALI- (acute lung injury) ARDS (adult respiratory distress syndrom) lassen folgende Phasen abweichend von früheren Einteilungen unterscheiden (Elgeti u. Luska 1988, Artigas et al. 1998).

Frühphase 3 bis 5 Tage. Alle Patienten sind charakterisiert durch

- ein schweres Oxygenierungsdefizit
- die Abnahme der Lungencompliance
- eine bilaterale Anschoppung.

Generell besteht eine verstärkte Permeabilität endothelialer und epithelialer Zellbarrieren mit Anreicherung eines proteinreichen Ödems im interstitiellen und alveolären Raum. Es gibt Hinweise auf die Produktion eines abnormen Surfactant oder die Inaktivierung von Surfactant und Nekrosen der Alveolarzellen Typ I. Diese Veränderungen werden pathologisch unter dem Begriff diffuser Alveolarschaden zusammengefasst.

Im weiteren Verlauf erholen sich einige Patienten von dem schweren Ödem innerhalb der ersten 7 Tage. Andere gehen in eine

subakute Phase nach 5 bis 7 Tagen über. Diese ist charakterisiert durch

- Anstieg des alveolären Totraums
- Fortdauer der herabgesetzten Lungencompliance
- Fortbestand des Oxygenierungsdefizits.

Zur Aufrechterhaltung einer adäquaten arteriellen Oxygenierung ist ein mittlerer bis hoher O_2 -Partialdruck und PEEP erforderlich. Radiographisch persistiert die bilaterale Anschoppung. Pathologisch finden sich interstitielle Fibrosen mit Proliferation der Alveolarzellen Typ II, begleitet von Obstruktion und Destruktion der Mikrozirkulation der Lunge.

Persistiert das respiratorische Versagen über 14 Tage hinaus, geht die Erkrankung in die

chronische Phase über. In dieser

- persistiert die herabgesetzte Lungencompliance
- der alveoläre Totraum steigt über 60%.

Pathologisch ist dieses Stadium geprägt durch eine extensive pulmonale Fibrose mit weitgehender Zerstörung des normalen Lungenparenchyms, Entwicklung emphysematöser Lungenbezirke und Bullae.

In der

Rückbildungsphase muss die endotheliale und epitheliale Zellbarriere wieder hergestellt werden, um folgende Prozesse in Gang setzen zu können.

- Resorption des im interstitiellen und alveolären Raum gelegenen proteinreichen Ödems
- Reparation, Reepithelisation der zerstörten Alveolarschranke
- Proliferation der Typ-II-Alveolozyten.

Überwiegen in dieser Phase die proliferativen Prozesse gegenüber resorptiven Vorgängen geht die Krankheit in eine fibroproliferative Phase mit irreversibler Fibrose über.

7.11.3 Röntgenbefunde beim ARDS

Es ist eine reichweitende Übereinstimmung zwischen röntgenologisch sichtbaren Veränderungen beim ARDS und den bei der Sektion gefundenen pathologischen Veränderungen beschrieben worden (Ostendorf et al. 1997, Mittelmayer et al. 1997).

Die Röntgenbilder spiegeln den dynamischen Verlauf unter Einfluss therapeutischer Maßnahmen wie maschineller Beatmung und Lagerung wider, leiden aber unter der minderwertigen Qualität von Betaufnahmen (Minati u. Pistolesi 1993). Radiographische, klinische und histologische Befunde sind somit nur schwer zu korrelieren. Ein besseres Verständnis für die dargestellten Veränderungen hat sich in den letzten Jahren durch den Vergleich mit CT-Untersuchungen ergeben.

Früh- und subakute Phase

In der früh- und subakuten Phase (bis 7 Tage) finden sich perivaskuläre Verdichtungen und fleckig unscharfbegrenzte Verschattungen in beiden Lungenflügeln. Diese flächenhaften Verschattungen konfluieren und es entwickelt sich ein massives alveoläres Ödem. Vor der CT-Ära wurde das Fehlen von Pleuraergüssen als Hinweis auf das Vorliegen eines ARDS und das Auftreten von Ergüssen als Hinweis auf Komplikationen wie Pneumonie, Lungeninfarkt, Herzinsuffizienz oder Thoraxtrauma gewertet. Mittlerweile wissen wir aus den CT-Befunden, dass Pleuraergüsse so gut wie immer mit dem ARDS vergesellschaftet sind, aber erst voluminöse Ergüsse auf den im Liegen angefertigten Aufnahmen sichtbar werden.

Das Erscheinungsbild der Lungenveränderungen wird in diesen Phasen im Wesentlichen bestimmt von den Einflüssen der obligaten maschinellen Beatmung und Lagerungsmaßnahmen.

Zu Beginn der Beatmung mit PEEP lassen sich häufig

- eine Auflockerung des grobfleckigen intraalveolären Ödems
- eine Umverteilung des Lungenwassers in die peripheren Lungenabschnitte
- bronchiale und azinäre Überblähungen beobachten.

Die bronchiale Dilatation ist als positives Bronchopneumogramm mit voller Entfaltung des Bronchialbaumes bis in die Subsegment- und Lobulärbronchien sichtbar und findet sich in den durch Ödem oder Infiltration am stärksten betroffenen Lungenabschnitten.

Die unter Einfluss der mechanischen Beatmung erzwungene Wiedereröffnung von Mikro- und Makroatelektasen, sowie Umverteilung und Verdünnung des Ödemfilms verbessert auch die Transparenz des Röntgenbil-

des. Diese Transparenzzunahme täuscht häufig nur eine Befundverbesserung vor und ist nicht gleichzusetzen mit einer Verminderung der Gasaustauschstörung, da wie unsere früher vorgenommenen Untersuchungen gezeigt haben (Luska et al. 1979), die alveoloarterielle Sauerstoffdruckdifferenz – ein besonders empfindlicher Parameter für Diffusionsstörungen – weiter ansteigen kann.

Diese Diskrepanz zwischen Röntgenmorphologie und Diffusionsstörung weist auf eine am Ende der ersten Woche gesteigerte Fibroplasie im perivaskulären und peribronchialen Bindegewebe hin und leitet die nächste Phasen des ARDS ein.

In dieser Phase können sich komplizierend pneumonische Infiltrate entwickeln, die kaum von den durch das ARDS hervorgerufenen Parenchymverdichtungen zu unterscheiden sind. Auch ist auf Zeichen des Barotraumas zu achten.

Chronische und Rückbildungsphase

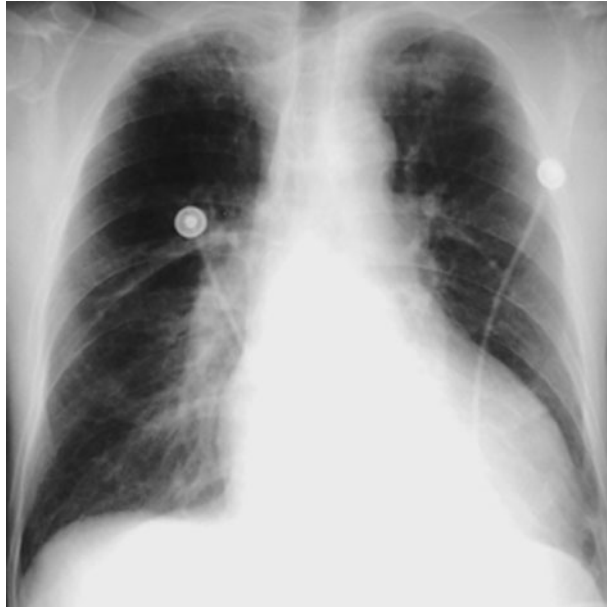
In etwa der Hälfte der Fälle haben Patienten, die bis hierher überlebt haben, eine Heilungschance, bei ihnen kommt es zur Rückbildung der röntgenologischen und histologischen Veränderungen. Bei der anderen Hälfte schreitet der Krankheitsprozess fort. Radiographisch bekommen die Lungenfelder jetzt ein netzig streifiges retikuläres Aussehen als Ausdruck der sich im Endstadium entwickelnden Fibrose. Eine Besserung des Röntgenbefundes wird häufig vorgetäuscht, wenn der Versuch unternommen wird, der zunehmenden Gasaustauschstörung durch Erhöhung des Beatmungsdrukkes zu begegnen. Es tritt dann die Lungenzerstörung und Entwicklung emphysematöser Lungenbezirke und Bullae besonders deutlich in Erscheinung.

Kasuistik (ZA)

Bei dem Patienten entwickelte sich das ARDS in Folge einer massiven intraoperativen Lungenblutung unklarer Genese nach ACB.

Präoperativ weitgehend unauffälliger Herz- Lungenbefund (■ Abb. 7.70).

In den ersten 24 Stunden zeigt sich ein bilaterales inhomogenes alveoläres Ödem. Trotz einer druckkontrollierten Beatmung mit einem Beatmungsspitzenndruck von 20 mbar sowie einem PEEP von 5 mbar findet sich eine sehr schlechte Oxygenierung mit einem Oxygenierungsindex von 70 mmHg. Aufgrund des erhöhten Diffusionswiderstandes durch das Ödem und der Shuntperfusion in Folge der Atelektasen ist auch bei einer inspiratorischer Sauerstoffkonzentration von 100% keine weitere Verbesserung des Gasaustausches zu erreichen (■ Abb. 7.71).



■ Abb. 7.70. ARDS. Präoperativ weitgehend unauffälliger Herz-Lungen-Befund



■ Abb. 7.71. 1. postoperativer Tag. Inhomogenes alveoläres Ödem

Am 3. Tag finden sich eine deutliche Auflockerung des Ödems und der azinären Überblähungen. Durch die dauerhafte druckkontrollierte Beatmung und einen PEEP von 9 mbar ist es zur Wiedereröffnung von Mikroatelektasen und zur Umverteilung der Flüssigkeit gekommen. Die verbesserte Oxygenierung zeigt sich an einem Index von 164 mmHg und einer reduzierten inspiratorische Sauerstoffkonzentration von 55% (■ Abb. 7.72).

Am 7. Tag ist erneut ein ausgeprägtes alveoläres Ödem mit zusätzlichen azinären und lobulären Atelektasen aufgetreten. Ursache der Befundverschlechterung ist der geänderte Beatmungsmodus mit Reduktion des Beatmungsspitzendruckes auf 15 mbar. Die Blutgasanalyse zeigt, dem Röntgenbild entsprechend, einen deutlichen Abfall des Oxygenierungsindex auf 110 mmHg (■ Abb. 7.73).

Auf der Thoraxübersichtsaufnahme am 12. Tag finden sich bronchiale Dilatationen, Traktionsbronchiektasen und azinäre Überblähungen als Folgen der Beatmung und der beginnenden proliferativen Vorgänge. Das alveoläre Ödem ist zurückgebildet, die Oxygenierung bei leicht erhöhtem PEEP verbessert (■ Abb. 7.74).

Ausschnittsaufnahme mit Darstellung der lobulären Überblähungen (■ Abb. 7.75).

Zusammenfassende Wertung (■ Tabelle 7.13).

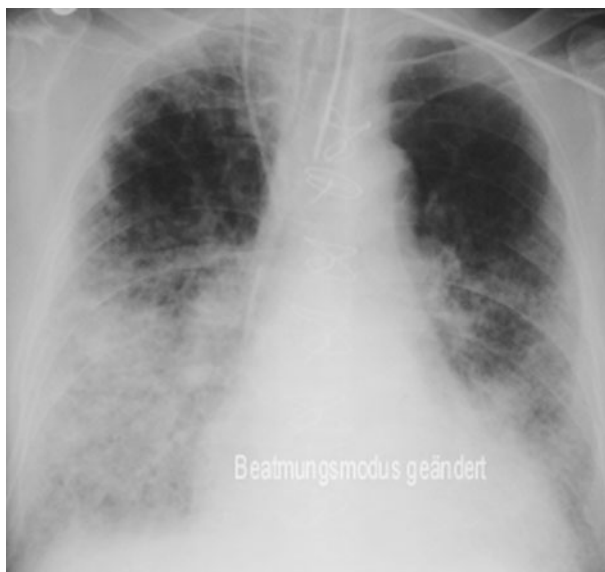
Bei dem Vergleich der Röntgenbefunde mit den Blutgasanalysen bzw. Beatmungsparametern korrelieren am ersten Tag die Werte mit dem Röntgenbild. Am 3. Tag zeigt sich unter druckkontrollierter Beatmung und einem PEEP von 9 mbar eine Auflockerung des Ödems und ein deutlich verbesserter Gasaustausch. Am 7. Tag ist das radiologische Bild geprägt von erneut aufgetretenen Mikroatelektasen und stärkerem Ödem. Diese Veränderungen sind Folge eines geänderten Beatmungsmodus mit reduziertem Beatmungsdruck zur Prävention eines Barotraumas. Der Oxygenierungsindex hat sich verschlechtert. Am 12. Tag korrelieren Zeichen der Abnahme der Compliance mit immer stärkerer Überblähung im Röntgenbild, zunehmendem PEEP und weiterhin schlechter Oxygenierung.

■ Tabelle 7.13. Zusammenfassende Wertung

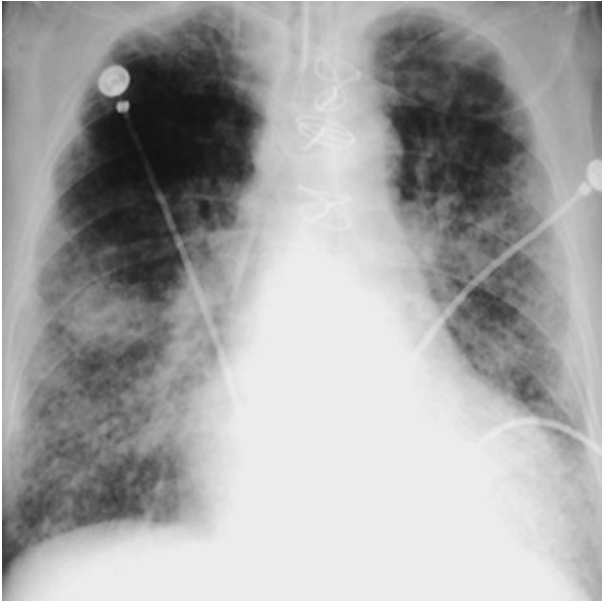
1. Tag	Inhomogenes alveoläres Ödem	F _I O ₂ : 1,0 PaO ₂ : 70 Oxy-Index: 164 PEEP: 5 PCWP: <18
3. Tag	Umverteilung, Auflockerung, azinäre Überblähungen	F _I O ₂ : 0,55 PaO ₂ : 90 Oxy-Index: 164 PEEP: 9 PCWP: 22
7. Tag	Azinäre Atelektasen, Alveoläres Ödem	F _I O ₂ : 0,6 PaO ₂ : 66 Oxy Index: 110 PEEP: 8
12. Tag	Bronchiale Dilatation, Traktionsbronchiektasen, azinäre Überblähungen	F _I O ₂ : 0,5 PaO ₂ : 80 Oxy-Index: 160 PEEP: 10



■ Abb. 7.72. 3. postoperativer Tag. Umverteilung, Auflockerung, azinäre Überblähungen



■ Abb. 7.73. 7. postoperativer Tag. Azinäre Atektasen, alveoläres Ödem



■ Abb. 7.74. 12. postoperativer Tag. Bronchiale Dilatation, Traktionsbronchiektasen, azinäre Überblähungen



■ Abb. 7.75. Ausschnittsaufnahme

7.11.4 ARDS und Computertomographie

CT-Untersuchungen werden wegen Transport- und Überwachungsproblemen nur in begrenztem Umfang vorgenommen. Aufgrund der im CT erhobenen Befunde können zusätzliche nützliche Informationen über Atelektasen, Emphyeme, Ergüsse, Tubusfehlagen, Pneumothoraces, Abszesse, Zysten, intrapulmonale Hämatoome und Thoraxwandhämatoome, Bronchiektasen, Herz- und Perikarderkrankungen erkannt werden.

Da es sich bei der Projektionsradiographie um ein Summationsbild physiologischer und pathologischer Strukturen der Brustwand und des Brustraumes handelt, während im CT räumlich aufgelöste Schnittbilder entstehen, ergibt sich im Vergleich beider Verfahren eine neue Interpretation der Röntgenbilder.

Übereinstimmend (Desai et al. 2001, Rouby et al. 2003) werden die Veränderungen in den basalen Lungenabschnitten beschrieben, bei Beteiligung der Oberlappen ebenfalls in den dorsalen Segmenten.

- Eine fokale Dichtezunahme im CT korrespondiert mit bilateralen Verschattungen in den unteren Quadranten, kann aber auch völlig normal aussehen, auch wenn die Unterlappen teilweise atelektatisch sind. Kompressionsatelektasen werden nur in den kaudalen Partien der Lunge gefunden, wo externe Kräfte, wie Gewicht des Herzens, abdomineller Druck, Pleuraergüsse auf die Unterlappen einwirken.
- Eine diffuse Dichteanhebung korrespondiert mit dem konventionellen Bild der »weißen Lunge«.

Die schwerkraftabhängige Verteilung spricht für das schockbedingte Ödem und gegen entzündliche Infiltrate, welche ortständig bleiben. Die Schwierigkeiten zwischen schockbedingtem Ödem und durch Superinfektion erworbene Infektionen zu differenzieren sind verblieben. Treten Verdichtungen in nicht abhängigen Partien auf, die nicht durch Kontusionsblutungen, Aspiration oder Ähnliches zu erklären sind, ist die Annahme einer respirator-assoziierten Pneumonie berechtigt.

Viel häufiger als angenommen sind ausgedehnte Pleuraergüsse und Kompressionsatelektasen, die früher als Folge entzündlicher und embolischer Komplikationen aufgefasst wurden.

Miller et al. (1998) haben 108 Thorax- und CT-Radiographien von 85 Patienten einer gemischt chirurgisch, medizinisch kardiologischen Intensivstation ausgewertet.

Es wurden 199/232 (86%) radiographischer Befunde bestätigt. Wenn ein leichtes kongestives Herzversagen ausgeschlossen wurde, betrug die Übereinstimmung sogar 93% (199/213). Radiographisch nicht erkannt und ausschließlich im CT entdeckt wurden allerdings 232/482 entsprechend 48% pathologische Befunde. Von den nur im CT dargestellten Befunde waren 51% von untergeordneter klinischer Bedeutung. Dabei handelte es sich um kleine Pleuraergüsse, geringfügige Pneumothoraces oder basale Atelektasen. 30% (32/108) CT-Untersuchungen wiesen mindestens einen neuen klinisch-relevanten Befund auf. Diese waren Abszesse, Serome/Hämatoome

des Mediastinums oder der Brustwand, Malignome, Pneumonien, Lungenabszesse, Pleuraergüsse oder Fehlplatzierungen von Pleuradrainagen. Die Befunde zwingen in 21% der Fälle zu therapeutischen Maßnahmen.

Desai et al. (2001) unterscheiden zwischen *typischen* und *atypischen* Erscheinungsformen des ARDS. Typische Erscheinungsformen wurden bei extrapulmonaler Genese des ARDS (nicht thorakale Traumen, Sepsis) häufiger gefunden (78%, 18/25) als bei pulmonaler Genese (Pneumonie, Aspiration, Inhalation toxischer Gase, 31%, 5/16).

Beim typischen Muster

- ist in den abhängigen Partien die Parenchymdichte am ausgeprägtesten, die bronchovaskulären Bündel sind maskiert
- die angrenzenden Areale weisen eine milchglasartige Trübung auf, die bronchovaskulären Bündel sind abgrenzbar
- die ventralen Lungenabschnitte sind normal belüftet.

Beim atypischen Muster finden sich

- herdförmige Parenchymverdichtungen mit Maskierung bronchovaskulärer Bündel in nichtabhängigen Partien
- zystische Formationen.

Die kontinuierliche Datenaquisition im CT erlaubt eine Quantifizierung normal belüfteter, überblähter und nicht belüfteter Lungenareale mit Software-Tools zur automatischen Dichtemessung der Lunge (Markstaller et al. 2001, Rouby et al. 2003). Im Histogramm gelten

- -900 bis -500 HE normal
- -500 bis -100 HE unzureichend belüftet
- -100 bis +100 HE nicht belüftet.

Mit Dichtemessungen lassen sich adäquate Therapiekonzepte wie PEEP und Lagerungsmaßnahmen optimieren und beatmungsinduzierte Schäden wie Überblähungen, Barotraumen abwenden oder zumindest reduzieren. Wenig ergiebig waren CT-Untersuchungen, die sich mit der Verbesserung der Oxygenierung durch Lagerungstechniken befasst haben (Lu et al. 2001, Papazian et al. 2002).

Die Auswirkungen der mechanischen Beatmung haben Puybasset et al. (2000) durch CT-Studien genauer analysiert.

Der kardiorespiratorische Effekt von PEEP wird limitiert durch die regionale Verteilung der Ödemflüssigkeit im Lungenparenchym.

! Merke

Bei diffusen Veränderungen führt PEEP-Beatmung zu einer Eröffnung von Acini und Alveolen ohne Überblähungen. Bei lobären Veränderungen dagegen zu einer geringen Wiederbelüftung in den vom entzündlichen Exsudat angeschoppelten Lungenarealen und einer Überblähung von belüfteten Lungenarealen.

Dies ist erklärbar durch die Compliance-Unterschiede. Die »mechanischen« Atelektasen der Oberlappen lassen sich durch maschinelle Beatmung leicht

eröffnen, während die »entzündlichen« Atelektasen der Unterlappen (und abhängigen Partien) nur gering zu belüften sind.

Hieraus lassen sich anscheinend auch prognostische Schlüsse ableiten (Rouby et al. 2000). Patienten mit diffusen Lungenveränderungen (16 Patienten) unterschieden sich im Verhalten der Atemmechanik und hinsichtlich Prognose signifikant von Patienten mit lobären Parenchymveränderungen (26 Patienten). Die respiratorische Compliance betrug 47 vs. 64 ml/cm H₂O ($p = 0,04$) und die Mortalitätsrate 75% vs. 42% ($p = 0,05$). In einer dritten Gruppe mit unregelmäßig verteilten Verdichtungen (9 Patienten) betrug die Compliance 56 ml/cm H₂O und die Mortalitätsrate 41%. Die Röntgenbilder stimmten nur in 42% der Fälle mit den CT-Befunden überein.

Bemerkenswert ist eine Mitteilung von Bouhemad et al. (2003), die vor der Gefahr warnen, durch Kontrastmittelinjektion das extravasale Lungengewebe zu vermehren. Verlaufsbeobachtungen im reparativen Stadium und bleibende Schäden des ARDS werden in Arbeiten von Nobauer-Huhmann et al. (2001) und Treggiari et al. (2002) beschrieben.

7.11.5 Einfluss therapeutischer Maßnahmen auf den Röntgenbefund

7.11.5.1 Mechanische Beatmung

Standard der maschinellen Beatmung von ARDS-Patienten ist ausnahmslos die Beatmung mit PEEP (positiv endexpiratorischem Druck). Bei der kontrollierten Beatmung wird nach der Inspirationsphase die Expiration auf einem vorgegebenen Druck (meist 5–10 cm H₂O) gestoppt, von dieser angehobenen Basislinie positiven endexpiratorischen Drucks aus erfolgt die weitere Ventilation.

! Merke

Der Effekt der Beatmung mit PEEP ist die Erhöhung der funktionellen Residualkapazität (FRC) durch Eröffnung von Mikro- und Makroateletasen.

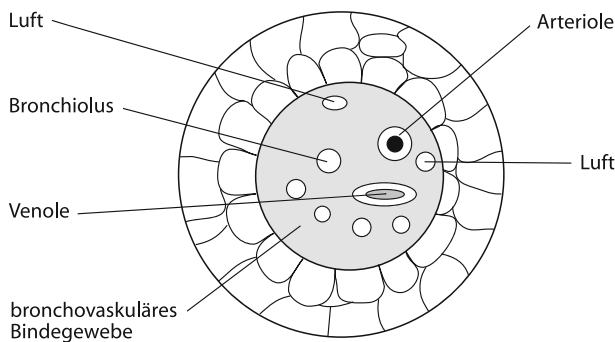
Dieser Effekt ist computertopographisch nachweisbar. Gleichzeitig wird das Ventilations-Perfusionsverhältnis normalisiert und der Gasaustausch verbessert. Beim alveolären Ödem wird durch Dehnung des Alveolarlumens der Ödemfilm verdünnt und so die Sauerstoffdiffusion erleichtert. Dies ermöglicht die Herabsetzung des O₂-Gehaltes in der Inspirationsluft, wodurch die Gefahr der O₂-Schädigung des Alveolarepithels wiederum herabgesetzt wird.

Mit dem günstigen Effekt von PEEP sind allerdings häufig unerwünschte Nebenwirkungen verbunden. Wichtige Nebenwirkungen sind der Abfall des Herzzeitvolumens, eine mögliche Überblähung ventilierter Lungenareale mit einem erhöhten Risiko von Barotraumen, sowie Änderungen der regionalen Durchblutung der Lunge durch Perfusionsminderung in gut ventilierten Arealen wegen des erhöhten alveolären Innendrucks.

7.11.5.2 Barotrauma

Die Häufigkeit eines Barotraumas beim Atemnotsyndrom wird mit 50% angegeben (Desai u. Hansell, 1997). Das Risiko steigt, wenn die 6. Rippe ventral sichtbar wird, oder die Lungenlänge 25 cm überschreitet (Johnson et al. 1998). Das Auftreten dieser Komplikation hängt ab vom Beatmungsmodus, dem Alter des Patienten und seiner Grunderkrankung. Das radiologische Korrelat ist der Nachweis eines interstitiellen Emphysems, Pneumomediastinum, Pneumothorax, Hautemphysems und gelegentlich eines Pneumoperitoneums.

Das interstitielle Emphysem entsteht durch Ruptur marginaler Alveolen der bronchovaskulären Bündel und interlobulären Septen. Die Luft breitet sich im Bindegewebe entlang der Bronchien und Gefäße Richtung Hilus aus und tritt über die Lungenwurzel ins Mediastinum über oder verteilt sich entlang der interlobulären Septen im lockeren subpleuralen Bindegewebe (■ Abb. 7.76).



■ Abb. 7.76. Pathogenese des Barotraumas. Die Ruptur marginaler Alveolozyten hat den Eintritt von Luft in das bronchovaskuläre Bindegewebe zur Folge

Im Röntgenbild kann man die Luftumscheidung der Pulmonalarterie an einer Doppelkontur um das Gefäß im Hilus erkennen. Das subpleurale Emphysem stellt sich als bandartige Transparenzvermehrung über den Zwerchfellkuppen, als subpleurales mediastinales Emphysem oder in Form von subpleuralen Zysten in den basalen Lungenabschnitten dar.

7.11.5.3 Lagerungsmaßnahmen

Aufgrund der CT-Untersuchungen ist bekannt, dass ein Großteil der auf der Intensivstation immobilisierten Patienten Ergüsse und Kompressionsatelektasen in den abhängigen Partien aufweisen, die in 1/3 der Fälle im Thoraxbild nicht erkennbar sind und zu einem schlechten Ventilations/Perfusionsverhältnis (VA/Q) führen. Lagerung auf dem Bauch bewirkt meist eine Auflösung der im CT sichtbaren basalen Atelektasen und ist häufig mit ei-

ner Verbesserung des arteriellen O_2 -Druckes (PaO_2) verbunden. Unmittelbar nach Umlagerung kommt es zu einer Umverteilung der Durchblutung in gesunde Bezirke. Verzögerte Effekte dieser Maßnahmen sind der Anstieg der funktionellen Residualkapazität durch Wiedereröffnung atelektatischer Bereiche und ein Rückgang des interstitiellen Lungenödems durch Änderung des hydrostatischen Drucks.

7.11.5.3 Extrakorporale Membranoxygenierung (ECMO)

Die extrakorporale Membranoxygenierung erlaubt durch ein cardiopulmonales Bypass-System und einen Membranoxygenator die nahezu vollständige Eliminierung des CO_2 aus dem Blut. Die Sauerstoffaufnahme muss dabei weiterhin teilweise über die Patiententunge erfolgen. Ein von Kolobow und Gattinoni modifiziertes Verfahren wird als »extrakorporale Kohlendioxydelimination mit niedrig frequenter Beatmung« bezeichnet und in wiederum modifizierter Form in unterschiedlichen Zentren angewendet.

EMCO erlaubt eine adäquate Oxygenierung mit niedrigem Beatmungsdruck, was sich röntgenmorphologisch in einer Dichtezunahme des Lungparenchyms zu Beginn der Behandlung widerspiegelt, da die unter der maschinellen Beatmung wiederbelüfteten Atelektasen erneut auftreten und das Alveolarödem zunimmt. Diese anfängliche Zunahme der Lungendichte ist nicht Ausdruck einer Verschlechterung des Krankheitsverlaufes. Erst die im weiteren Verlauf auftretenden Verschattungen, welche die Lunge bis auf das zentrale Bronchialsystem einnehmen, haben ebenso wie Barotraumen eine signifikant höhere Mortalität. Sich rasch entwickelnde Pleurargüsse weisen auf einen Hämatothorax hin, der sich infolge der Antikoagulantientherapie entwickeln kann. Weiterhin ist bei der Durchsicht der Thoraxaufnahmen auf Fehllagen der ECMO-Kanülen zu achten (Jamadar et al. 1996).

Literatur zu Unterkapitel 7.11

- Artigas A, Bernard GR, Carlet J et al (1998) The American-European consensus conference on ARDS, part 2: Ventilatory, pharmacologic, supportive therapy, study design, strategies, and issues related to recovery and remodeling. Acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 157: 1332–1347
- Brandstetter RD, Kailash FCCM, Sharma C; Maryanne DellaBadia RN, Cabrerros LJ, Kabinoff GS (1997) Adult respiratory distress syndrome: A disorder in need of improved outcome. *Heart Lung* 26: 3–14
- Bouhemad B, Richecoeur J, Lu Q, Malbousson LM, Cluzel P, Rouby JJ, ARDS CT Study Group (2003) Effect of contrast material on computed tomographic measurements of lung volumes in patients with acute lung injury. *Crit Care* 7(1): 63–71
- Desai SR, Hansell DM (1997) Lung imaging in the adult respiratory distress syndrome: current practice and new insights. *Intensive Care Med* 23: 7–15
- Desai SR, Wells AU, Suntharalingam G, Rubens MB, Evans TW, Hansell DM (2001) Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary injury: A comparative CT study. *Radiology* 218: 689–693

- Desai SR (2002) Acute Respiratory Distress Syndrome: Imaging of the injured lung. *Clinical Radiology* 57(1): 8–17
- Elgeti H, Luska G (1988) Atemnotsyndrom des Erwachsenen. In: Frommhold W, Diehlmann W, Stender HS, Thurn P. *Radiologische Diagnostik in Klinik und Praxis*. Thieme, Stuttgart New York, S 846–859
- Jamadar DA, Kazerooni EA, Cascade PN, Fazzalari FL, Vydareny KH, Bartlett RH (1996) Extra corporal membrane oxygenation in adults: Radiographic findings and correlation of lung opacity with patient mortality. *Radiology* 198: 693–698
- Johnson MM, Ely EW, Chiles C, Bowton DL, Friemanas RI, Choplin RH, Haponkin EF (1998) Radiographic assessment of hyperinflation: correlation with objective chest radiographic measurements and mechanical ventilator parameters. *Chest* 113(6): 1698–1704
- Lewandowski K, Lohbrunner H, Falke KJ (1996) Das akute Lungeversagen des Erwachsenen (ARDS): Pathophysiologie, Diagnose und Behandlung. *Pneumologie* 50: 505–517
- Lu Q, Malbouisson LM, Mourgéon E, Goldstein I, Coriat P, Rouby JJ (2001) Assessment of PEEP-induced reopening of collapsed lung regions in acute lung injury: are one or three CT sections representative of the entire lung? *Intensive Care Med* 27(9): 1504–1510
- Luska G, Sybrecht GW, Kolbow H, Elgeti H (1979) The chest roentgenogram during artificial respiration. *Prakt Anaesth* 14: 130–137
- Markstaller K, Arnold M, Dobrich M, Heitmann K, Kramrodt J, Weiler N, Uthmann T, Eberle B, Thelen M, Kauczor HU (2001) Röfo Fortschr Geb Röntegenstr Neuen Bildgeb Verfahr 173 (9): 830–835
- Miller WT, Gregory T, Friedurg J (1998) Thoracic CT in intensive care unit: Assessment of clinical usefulness. *Radiology* 209: 491–498
- Miniati AM, Pistoletti M (1993) Imaging strategies in detection and evaluation of ARDS. *Schweiz med Wschr* 123: 464–472
- Mittelmayer Ch, Ostendorf P, Riede UN (1977) Pathologisch-anatomische Untersuchungen bei der respiratorischen Insuffizienz bei Schock. I. Lichtmikroskopische und biochemische Analyse. *Intensivmedizin* 14: 252–262
- Nobauer-Huhmann IM, Eibenberger K, Schaefer-Prokop C, Steltzer H, Schlick W, Sraßer K, Fridrich P, Herold CJ (2001) Changes in lung parenchyma after acute respiratory distress syndrome (ARDS). Assessment with high-resolution computed tomography. *Eur Radiol* 11(12): 2436–2443
- Ostendorf P, Birzle H, Vogel W, Mittermayer CH (1975) Pulmonary radiographic abnormalities in shock. *Radiology* 115: 257–263
- Papazian L, Paladini MH, Bregeon F, Thiion X, Durieux O, Gainnier M, Huiart L, Agostini S, Auffray JP (2002) Can the tomographic aspect characteristics of patients presenting with acute respiratory distress syndrome predict improvement in oxygenation-related response to the prone position? *Anaesthesiology* 97(3): 599–607
- Puybasset L, Gusman P, Muller JC, Cluzel P, Coriat P, Rouby JJ (2000) Regional distribution of gas and tissue in acute respiratory distress syndrom. III. Consequences for the effects of positive end-expiratory pressure. CT Scan ARDS Study Group. *Adult respiratory distress syndrome. Intensive Care Med* 26(9): 1215–1227
- Rouby JJ, Puybasset L, Cluzel P, Richecoeur J, Lu Q, Grenier P (2000) Regional distribution of gas and tissue in acute respiratory distress syndrom. II. Physiological correlation and definition of an ARDS severity score. CT scan ARDS study group. *Intensive Care Med* 26(8): 1046–1056
- Rouby JJ, Puybasset L, Nieskowska A, Lu Q (2003) Acute respiratory distress syndrome: lessons from computed tomography of the whole lung. *Crit Care Med* 31: 285–295

Tagliabue M, Casella TC, Zincone GE, Fumagalli R, Salvini E (1994) CT and chest radiography in the evaluation of adult respiratory distress syndrome. *Acta radiologica* 35(3): 230–234