

## 3 Lungenerkrankungen

### 3.1 Akutes Atemnotsyndrom des Erwachsenen (ARDS, „adult respiratory distress syndrome“)

Das akute Atemnotsyndrom des Erwachsenen ist definiert als akutes Lungenversagen, das im Anschluß an extrapulmonale oder in Verbindung mit pulmonalen Erkrankungen auftreten kann und durch eine initiale Störung der kapillären und alveolären Schrankenfunktion bedingt ist, der im weiteren Verlauf ein proliferativer fibrosierender Umbau des Lungenparenchyms folgt.

Die Frühphase dieses phasischen Ablaufs des ARDS wird durch die Aktivierung des Kallikrein-Kinin-Systems, des Gerinnungssystems und des Komplementsystems beherrscht, wobei sich die Systeme gegenseitig aktivieren und jedes einzeln auf das Arachidonsäuresystem aktivierend wirkt.

Mit der Bildung der verschiedenen Prostaglandine und Leukotriene, die über Veränderungen der Gefäßpermeabilität und des Gefäßtonus sowie der Plättchen- und Leukozytenaggregation wirksam werden, leitet das Arachidonsäuresystem die morphologischen Veränderungen ein, die zu der zentralen Störung des ARDS, dem interstitiellen Ödem führen, das in jeder Phase des ARDS in unterschiedlicher Ausprägung nachweisbar ist.

Aufgrund tierexperimenteller Untersuchungen wird vermutet, daß die thorakale Lymphe beim ARDS einen proliferationsfördernden Faktor (niedermolekulares Eiweißspaltprodukt) enthält, der über die Fibroblastenproliferation die Spätphase des ARDS einleitet.

Das Problem in der *Behandlung* des ARDS liegt in der frühzeitigen Erkennung der Aktivierung der Kaskadensysteme, wobei derzeit nur das Kallikrein-Kinin-System und das Gerinnungssystem medikamentös blockierbar sind, so daß über das Komplementsystem immer eine Aktivierung des Arachidonsäuresystems möglich bleibt. Außerdem gibt es bei allen potentiell ein ARDS auslösenden Grundkrankheiten keine erkennbaren Kriterien für den Zeitpunkt der Induktion der Kaskadensysteme, die innerhalb von Stunden das ARDS auslösen können.

Somit setzt die Behandlung des ARDS zumeist verspätet oder zu spät ein, wodurch die weiterhin schlechte Prognose des ARDS erklärt ist.

Die sehr ernste Prognose des ARDS, besonders in den Stadien III und IV, sollte insbesondere zu einem Zeitpunkt, wo die derzeit verfügbaren gesicherten Therapieprinzipien nur selten erfolgreich sind, den Weg für oft verzweifelte, noch nicht etablierte Behandlungsformen offenlassen.

## Literatur

- Barckow D, Schirop T, Dorow P, Ibe K (1984) Prognose des akuten Lungenversagens. *Intensivmed Notfallmed* 21/4:168
- Baur X (1984) Erkennung, Beurteilung und Behandlung der akuten respiratorischen Insuffizienz. *Internist (Berlin)* 25:367–374
- Herzog H, Perruchoud A (1984) Die respiratorische Insuffizienz als Schockfolge (akutes Atemnotsyndrom des Erwachsenen/Adult Respiratory Distress Syndrom). In: Schwiegl G (Hrsg) *Handbuch der Inneren Medizin*, Bd 9, Teil 2: Riecker G (Hrsg) Schock. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio, S 323 ff.
- Junge-Hülsing G, Funke K, Brinkmann O-H (1982) Hämodialyse und Hämo-perfusion als neue Möglichkeit der Behandlung der Schocklunge auch in der Spätphase. *Med Welt* 33/51–52:1855
- Langer H-J, Oezbek C, Schlimmer P, Fechner R, Doenecke P (1985) High Frequency Jet Ventilation bei respiratorischer Insuffizienz infolge Schocklunge und erfolgloser konventioneller Beatmung. *Intensivmedizin* 22:172–175
- Neuhof H (1984) Zur pathogenetischen Bedeutung der klassischen Kaskadensysteme und des Arachidonsäure-Metabolismus bei der Entstehung des akuten Atemnotsyndroms (ARDS–Schocklunge). *Med Welt* 1984/35:1457–1462
- Seeger W (1984) Arachidonsäure-Kaskade und pulmonale Mikrozirkulation. Modell der initialen Phase des ARDS. *Med Welt* 1984/35:1463–1470
- Wichert P von, Lauser K (1983) Akutes Atemnot-Syndrom des Erwachsenen. *Intensivmedizin* 20:129
- Wolf HRD, Lasch HG (1984) Antioxidative Therapie des akuten respiratorischen Distress Syndroms. *Intensivmedizin* 21:149

**Tabelle 1.** Ätiologie und Pathogenese

Ätiologische Faktoren

- extrapulmonal: Schock (septisch, kardiogen, neurogen), Polytrauma, disseminierte Verbrauchskoagulopathie, massive Bluttransfusionen, Verbrennungen, Pankreatitis, Intoxikationen (z. B. Paraquat, denaturiertes Speiseöl), Medikamente (z. B. Salizylate, Metaqualon, Bromkarbamid), Drogen (z. B. Heroin, Methadon, Morphin), Leukämie
- pulmonal: Infektion: Viruspneumonie, bakterielle Pneumonie, (Pneumokokken, Staphylokokken, Streptokokken, Legionellen, Pneumocystis carinii, Tuberkulose)  
Aspiration  
Inhalations-Reizgase (Nitrosegase, Phosgen, Chlornoxen: gas), Ozon, hohe O<sub>2</sub>-Konzentrationen, Säuredämpfe  
Lungenkontusionen, Fettembolie, Luftembolie, Fruchtwasserembolie, Strahlenpneumonitis

→ **Dadurch Aktivierung von**  
Kallikrein-Kinin-System ↔  
Gerinnungssystem ↔ Komplementsystem

↓ ↓ ↓  
Stimulierung des Arachidonsäurestoffwechsels  
(Prostaglandine, Leukotriene: Vasokonstriktion,  
Vasodilatation,  
Leukozytenaggregation,  
Steigerung der Gefäßpermeabilität)

**Endotheliale Funktionsstörung**  
Erhöhung der Kapillarpermeabilität

→ **Epitheliale Funktionsstörung**

↓  
Surfactanbildung → Interstitielles Ödem  
(proliferationsfördernder Faktor?)

↓  
Austritt von Eiweiß in die Alveolen → hyaline Membran

↓  
Störung des Gasaustausches  
pO<sub>2</sub> ↓ pCO<sub>2</sub> ↑

→ **Fibroblastenproliferation**  
interstitielle Lungenfibrose  
→ totale Lungkapazität ↓  
→ Atemwegwiderstand ↑  
→ pulmonale Hypertonie

früh

spät

**Tabelle 2.** Klinische Symptomatik und Stadieneinteilung (unabhängig von der speziellen Symptomatik der auslösenden Grunderkrankung)

---

Stadium I:	Hyperventilation Respiratorische Alkalose Thoraxröntgen: meist unauffällig, (nur bei primärer Lungenerkrankung entsprechende Veränderungen)
Stadium II:	Persistierende Hyperventilation Zunahme der venoarteriellen Beimischung (Shunt) Hypoxie ( $pO_2 \downarrow$ ) Thoraxröntgen: beginnende milchglasartige Eintrübung möglich
Stadium III:	Tachypnoe, Zyanose Zunehmende Hypoxie trotz erhöhter $O_2$ -Zufuhr (Shuntzunahme) Thoraxröntgen: homogene Eintrübung beider Lungen mit positiver Bronchographie Leukozyten- und Thrombozytensturz Gerinnungsstörungen
Stadium IV:	Hochgradige Hypoxie bei Erhöhung der $F_1O_2$ bis 1,0 (100% inspiratorische $O_2$ -Konzentration) Zunahme der Totraumbeatmung Hoher Beatmungsdruck Respiratorische und metabolische Azidose Bewußtseinsstörungen Kreislaufversagen Thoraxröntgen: konfluierende Verschattung beider Lungen mit unregelmäßigen Aufhellungszonen

---

**Tabelle 3.** Diagnostik

Untersuchung	Bemerkungen
Anamnese	Frage nach möglichem auslösenden Ereignis s. Tabelle 1 (z. B. Aspiration, inhalative Noxen, Trauma, Sepsis, Medikamente, Drogen)
Körperliche Untersuchung	Hautveränderungen, stadienabhängige Auskultationsbefunde der Lunge: in früheren Stadien → Spastik, Spätstadien: feinblasige RG's, abgeschwächtes Atemgeräusch
Blutgasanalyse	$pO_2 < 60$ mm Hg → Hinweis auf ARDS bei entsprechender Grundkrankheit $pO_2 < 40$ mm Hg: Prognose des ARDS ungünstig $pCO_2$ im Spätstadium $> 50$ mm Hg Initial: respiratorische Alkalose Später: respiratorische und metabolische Azidose
Blutbild	Thrombozyten- und Leukozytensturz (Hinweis auf ARDS)
Thoraxröntgen	Initial: keine Veränderung oder nur zentrales interstitielles Ödem Ab Stadium II: faßbare Veränderungen, s. klinische Symptomatik
Stundendiurese	Wichtig zur frühzeitigen Erkennung eines akuten Nierenversagens (Urinmenge $< 40$ ml pro h)
Gerinnungsstatus (PTT, PTZ, Fibrinogen, AT III)	Zur frühzeitigen Erkennung einer disseminierten intravasalen Gerinnung
Zentraler Venendruck	Beachte: Veränderung durch Beatmungsbedingungen
PAP <sub>(d)</sub> (diastolischer Pulmonalarteriendruck)	Erhöhung im Spätstadium des ARDS oder bei pulmonaler Grundkrankheit
PCP (Pulmonal-kapillardruck)	Normalerweise nicht erhöht. Erhöhung: Hinweis auf linksventrikuläre Funktionsstörung
HZV	Wichtig bei Ermittlung des „best PEEP“
RR, Puls	In späten Stadien: Hypotonie und Tachykardie
EKG	Im Spätstadium: Herzrhythmusstörungen
Gesamteiweiß Kreatinin Serumelektrolyte $\alpha$ -Amylase SGOT, SGPT	Initiale Erhöhung: ätiologischer Hinweis, häufiger Hinweis auf toxische Ätiologie des ARDS

**Tabelle 4.** Therapie

Maßnahme	Verordnung	Bemerkungen
Behandlung der Grundkrankheit	Siehe entsprechende Spezialkapitel	Zum Beispiel Pankreatitis, septischer Schock, Verbrauchskoagulopathie, Volumenmangelschock usw., s. Tabelle 1
Flüssigkeitsbilanzierung	Vollelektrolytlösung und kalorische Lösungen, z. B. Jonosteril, physiologische NaCl-Lösung, Glukose 40%ig, Neo-Aminomel	Wenn nach Grundkrankheit zulässig, Flüssigkeitsmenge so bemessen, daß ZVD 0–2 cm H <sub>2</sub> O beträgt, oder besser: PCP < 12 mm Hg
	Perlinganit, 1 Amp. (10 mg) 1–2 Amp. über 8–12 h	Wenn PCP > 12 mm Hg Bei Volumenmangelschock oder septischem Schock sind größere Volumina zu substituieren, dann zusätzliche Orientierung an RR und HZV
	Lasix, 1 Amp. (20 mg) 3mal 1 bis 3mal 2 Amp. Dosissteigerung bis 2000 mg tgl. möglich	Nur in der Frühphase des ARDS wirksam zur Steuerung der pulmonalen Flüssigkeitsbilanz  In der Spätphase durch Reduktion der Nierenperfusion sogar Verstärkung des Lungenödems möglich
Anhebung des kolloidosmotischen Drucks bei Hypalbuminämie	Humanalbumin 5%ig, 250 ml Humanalbumin 20%ig, 50 ml	Nur in der Spätphase, in der Frühphase des ARDS gefährlich, da Diffusion des Albumins in das Interstitium
Intubation und künstliche Beatmung	Volumengesteuerter Respiator	Wegen Compliancedefekts der Lunge bei ARDS
	Große Atemzugvolumina (10–12 ml/kg KG)	Zur Behandlung von Atelektasen und Verteilungsstörungen nur in der Frühphase möglich bei noch nicht zu hohem Beatmungsdruck

**Tabelle 4.** (Forts.). Therapie

Maßnahme	Verordnung	Bemerkungen
	PEEP-Beatmung in einer Höhe von 5 – 15 cm H <sub>2</sub> O	So früh wie möglich, da Verbesserung der Prognose bei zum ARDS prädisponierender Erkrankung. Indikation zur PEEP-Beatmung spätestens bei pO <sub>2</sub> -Abfall auf 60 mm Hg. Höhe des PEEP so wählen, daß pO <sub>2</sub> 60 – 70 mm Hg beträgt
	O <sub>2</sub> -Zufuhr	Sollte wegen potentieller Sauerstofftoxizität in Abhängigkeit von der Höhe des PEEP möglichst 50% nicht langfristig übersteigen  Bei liegendem Rechtsherzkatheter sollte der „best PEEP“ nach HZV und Sauerstoffsättigung ermittelt werden
	Dopamin, 1 Amp. (50 mg) 2 Amp. über 24 h	Zur Verbesserung der Nierenperfusion und Kompensation der negativen hämodynamischen Wirkungen der PEEP-Beatmung
	High Frequency Jet Ventilation	Als Versuch bei erfolgloser konservativer Beatmungstherapie möglich. Verbesserung der intrapulmonalen Aerosolverteilung, Stimulation der kapillären Mikrozirkulation, Anregung des Lymphabflusses aus dem Interstitium. Beatmungsverfahren im offenen System → geringerer Sedativverbrauch

**Tabelle 4.** (Forts.). Therapie

Maßnahme	Verordnung	Bemerkungen
Stabilisierung der Lysosomenmembran, Abdichtung der Kapillarendothelien, Blockierung von Komplement-Endotoxin-Reaktion	Solu-Decortin H, 1 Amp. (50 mg) 30 mg/kg KG verteilt auf 3 Tages- dosen in 8 stdl. Intervall	Nur wirksam, wenn prophylaktisch oder in der Initialphase gegeben. Bei kardiogenem und septischem Schock, Polytrauma, bronchopulmonaler Aspiration. Immer wirksam bei ARDS durch toxische Reizgase
Behandlung pulmonaler Infektion	Baypen, 3mal 2 bis 3mal 5 g tgl. Cefobis, 3mal 2 g tgl.	Nur bei gesicherter Infektion mit entsprechender Klinik, weitere Therapie nach Antibiogramm
Prophylaxe der disseminierten intravasalen Gerinnung	Heparin (Liquemin) 500 E/h	Siehe auch Kap. Hämorrhagische Diathesen, S. 297
Behandlung eines Pneumothorax	Saugdrainage	Häufige Komplikation bei hohem Beatmungsdruck und durch Lungenparenchymschädigung
Noch nicht allgemein anerkannte Behandlungsmethoden des ARDS, die in Einzelfällen jedoch Erfolge zeigten oder die Prognose grundsätzlich verbesserten:		
Antioxidative Therapie	3–4 g dl- $\alpha$ -Tocopherolacetat (Fa. Merck, Darmstadt, Art.-Nr. 500952)	Inhibierung freigesetzter Arachidonsäure in 6–8 Einzeldosen mit Insulinspritze über Magensonde
Behandlung des interstitiellen Ödems und Toxin-elimination	Hämodialyse, evtl. Hämo- perfusion (Aktivkohle)	Behandlung 3–5 h tgl., ggf. mehrmals täglich 3–5 h nach klinischem Bild



## 3.2 Status asthmaticus

Definitionsgemäß ist der Status asthmaticus ein über mehrere Stunden anhaltender Zustand schwerster Ruhedyspnoe, der sich durch einfache Primärmaßnahmen wie Inhalation von  $\beta_2$ -Mimetika und intravenöse Theophyllinapplikation nicht durchbrechen läßt.

Wenn auch die auslösenden Ursachen des Status asthmaticus vielfältig sind (z. B. Allergene; Medikamente: Azetylsalizylsäure, Indometacin, Pyramidon, Antibiotika, Antihistaminika,  $\beta$ -Blocker, Dinatriumchromoglicicum; physikalische und chemische Inhalationsreize; psychische Erregung; körperliche Anstrengung), so ist doch die akute bronchopulmonale Infektion die häufigste Ursache, die das Bronchialwandödem, die übermäßige Schleimhautsekretion und den Spasmus der Bronchialmuskulatur verstärkt. Erst danach folgen als Ursachen des Status asthmaticus Fehler im Therapieregime, wie z. B. das abrupte Absetzen einer Kortikoidtherapie oder eine Dosisreduktion der Broncholytika.

In nahezu 40% der Fälle bleibt die Ursache des Status asthmaticus unbekannt.

Bei der Beurteilung des Schweregrades eines Status asthmaticus ist die Orientierung nach der arteriellen Blutgasanalyse am sinnvollsten.

Es werden 3 Stadien des Status asthmaticus unterschieden:

Das *Stadium I*, das durch eine angstbetonte Hyperventilation charakterisiert ist, zeigt bei normalem Sauerstoffpartialdruck einen erniedrigten Kohlendioxidpartialdruck mit konsekutivem Anstieg des pH-Wertes.

Die beginnende Hypoxämie mit Abfall des Sauerstoffpartialdrucks auf Werte zwischen 50 und 70 mm Hg bei normalem Kohlendioxidpartialdruck und pH-Wert ist das Hauptkriterium des *Stadium II*.

Bei Erniedrigung des Sauerstoffpartialdrucks unter 50 mm Hg, Anstieg des Kohlendioxidpartialdrucks über 48 mm Hg und Abfall des pH-Wertes unter 7,35 liegt das *Stadium III* vor mit schwerer alveolärer Hyperventilation als Folge der intrapulmonalen Störung des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses, aber auch der Erschöpfung der Atemmuskulatur.

## Literatur

- Ferlinz R (1974) Lungen- und Bronchialerkrankungen. Thieme, Stuttgart
- Geisler LS (1983) Deutsche Liga zur Bekämpfung der Atemwegserkrankungen e.V. Empfehlungen zur Behandlung des Status asthmaticus. Dtsch Med Wochenschr 108/23:995
- König G (1985) Therapie des Status asthmaticus. Internist (Berlin) 26/4:208
- Matthys H (1982) Pneumologie. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 188
- Nolte D (1985) Therapeutische Möglichkeiten beim Status asthmaticus. Med Welt 36:191
- Schmidt OP (1983) Mastzellenprotektion anti-allergische/anti-obstruktive Therapie. Dustriverlag Dr. Karl Feistle, München Deisenhofen
- Schölmerich P, Schuster HP, Schonborn H, Baum P (1980) Interne Intensivmedizin. Thieme, Stuttgart

**Tabelle 1.** Pathophysiologie

---

Irritation des hyperreaktiven Bronchialsystems, hervorgerufen durch:

- Infektion
- inadäquate Therapie mit Dosieraerosolen und Steroiden
- Allergene (Medikamente!)
- physikalische, chemische oder mechanische Reize
- emotionelle Faktoren

↓

Obstruktion der Atemwege, bedingt durch:

- Schwellung der Bronchialschleimhaut
- Spasmen der Muskulatur der kleinen Bronchien
- Steigerung der Schleimsekretion und Dyskrie des Schleimes

A. Erhöhter Strömungswiderstand

B. Dynamische Inhomogenität der Belüftung

↓

- 1) Vermehrte Atemarbeit, Schwitzen, Flüssigkeitsverlust
- 2) Erhöhter intrathorakaler Mitteldruck  
Erhöhte thorakale Druckschwankungen
- 3) Hypoxämie  
Hyperkapnie

↓

Dyspnoe

Respiratorische Azidose

„CO<sub>2</sub>-Narkose“

Venöse Rückflußhemmung und atemabhängige Blutdruckschwankungen

Pulmonale Drucksteigerung, Rechtsherzbelastung und Herzrhythmusstörungen

---

**Tabelle 2.** Klinische Symptomatik

Unruhe, Angst, Spannung, schweißnasse Haut

*Stadium I:*

Blaß-rosa Hautfarbe, später Zyanose der Lippen und Akren oder allgemeine Zyanose

*Stadium II:*

Dyspnoe, Orthopnoe, Erstickungsgefühl, Inspirationsstellung des Thorax, verlängertes Expirium, Einsatz der Atemhilfsmuskulatur, Spannung der Bauchdecken im Expirium, gelegentlich quälender Husten mit geringer Menge zähen Sekrets;

hypersonorer Klopfeschall, tiefstehende, wenig bewegliche Zwerchfellgrenzen, Gie-men, Brummen

*Stadium III:*

Zusätzlich: Tachykardie, pralle Füllung der Halsvenen, erhöhter Blutdruck mit respiratorischen Schwankungen, später evtl. Absinken des Blutdrucks, abgeschwächtes bis aufgehobenes Atemgeräusch über den basalen Lungenabschnitten, Einziehung der unteren Thoraxpartie bei der Inspiration, fadenförmiger Puls, Verwirrtheit, Bewußtseinsstörungen, Krämpfe, Hirndruckzeichen

**Tabelle 3.** Diagnostische Maßnahmen

Untersuchung	Bemerkungen
Anamnese	Frage nach: Allergenen, Medikamenten, Infekten, physikalisch/chemischen Reizen
Inspektion, Perkussion, Auskultation	
Labor: Blutgasanalyse	Wenn metabolische Azidose: schlechte Prognose
Natrium, Kalium	
Blutbild	
Sputum	Erregernachweis
EKG	
Thoraxaufnahme	
HNO-ärztliche Untersuchung	
Bronchoskopie	Wenn Verdacht auf Fremdkörper- aspiration oder Schleimobstruktion

**Tabelle 4.** Differentialdiagnose

- 
- Exogen allergische Alveolitis
  - Chronisch obstruktive Bronchitis (mit und ohne Bronchiektasen)
  - Obstruktives Lungenemphysem
  - Rezidivierende Lungenembolie
  - Lungenstauung
  - Spannungspneumothorax
  - Tracheale und laryngeale Atemwegsdestruktion
- 

**Tabelle 5.** Therapie in der Praxis

Maßnahme	Verordnung	Bemerkungen
Beseitigung des Bronchialspasmus	$\beta_2$ -Sympathomimetika als Dosieraerosol, 2–4 Hübe (Berotec, Bricanyl, Bronchospasmin, Sultanol) Wenn wirkungslos: Bricanyl, 1 Amp. (0,5 mg) 1/2–1 Amp. s.c. oder Bronchospasmin, 1 Amp. (0,09 mg) 1 Amp. langsam i.v. Zusätzlich: Euphyllin, 1 Amp. (0,24 g) oder Solosin, 1 Amp. (0,208 g) 1–2 Amp. langsam i.v.  Zusätzlich: Solu-Decortin H, 1 Amp. (50 mg) 2–5 Amp. i.v.	Unter Berücksichtigung der Vormedikation und unter ärztlicher Kontrolle beson- ders im Stadium I, nicht im Stadium III  Nur bei herzgesunden Pa- tienten und Pulsfrequenz < 130/min  Möglichst als Kurzinfusion über 20 min („Loadingdose“) Bei Vorbehandlung mit Theophyllin-Retard Präpa- rat nur 1/4–1/2 der „Loadingdose“  Evtl. nach 3 h Wiederho- lung Wirkungseintritt langsam
Sedierung	Tranxillium, 1 Amp. (50 mg) 1 Amp. i.v.	Nicht im Stadium III
Beseitigung der Hypoxämie	O <sub>2</sub> -Zufuhr über Nasensonde, 1–2 l/min	Nicht im Stadium III
	Klinikeinweisung	Stadium III

**Tabelle 6.** Therapie in der Klinik

Maßnahme	Verordnung	Bemerkungen
Beseitigung der Bronchialobstruktion	Bronchospasmin, 1 Amp. (0,09 mg) 1 Amp. als Bolus langsam i.v. oder 0,001–0,002 mg/kg KG/h als Dauertropfinfusion	
	Bricanyl, 1 Amp. (0,5 mg) 4mal 0,25–0,5 mg tgl. s.c.	
	Solosin, 1 Amp. (0,208 g) oder Euphyllin, 1 Amp. (0,24 g) 1–2 Amp. i.v.	Möglichst als Kurzinfusion über 20 min
	Danach: 4–6 Amp. über 24 h als Dauertropfinfusion	Theophyllindosis individu- ell anpassen, da der Theo- phyllinabbau um den Fak- tor 10 schwanken kann. Evtl. Theophyllinspiegel- bestimmung
	Solu-Decortin H, 1 Amp. (50 mg) 2–5 Amp. i.v./24 h	Wertigkeit umstritten. Langsamer Wirkungsein- tritt
Sekretolyse	Synacthen, 1 Amp. (0,25 mg) in 250 ml pyhsiologischer NaCl-Lösung Infusionsdauer 4 h	Zeigt gelegentlich Effekte bei fehlendem Kortisonef- fekt
	Bisolvon, 1 Amp. (8 mg) 3- bis 4mal tgl. 1 Amp. i.v. Mucosolvan, 1 Amp. (15 mg) 3- bis 4mal tgl. 1–2 Amp. i.v.	Reichlich Flüssigkeit (z. B. Saftfasten) Zufuhr ca. 3–4 l pro Tag <b>Cave:</b> Linksherzsuffizienz
Behebung der Hypoxämie	O <sub>2</sub> -Gabe: 2–4 l/min über Nasensonde	Nicht im Stadium III
Sedierung	Tranxilium, 1 Amp. (50 mg) 1 Amp. i.v.	Zurückhaltung bei der An- wendung, insbesondere bei fehlender Beatmungsmög- lichkeit geboten
Bei Infektion	Baypen, 1 Amp. (2 g) 3mal 2 g tgl. i.v. oder Reverin, 1 Amp. (275 mg) 2mal 1 Amp. tgl. i.v.	Weitere Therapie nach Antibiogramm

**Tabelle 6.** (Forts.). Therapie in der Klinik

Maßnahme	Verordnung	Bemerkungen
Bei medikamentös nicht beherrschbarem Status asthmaticus	Intubation Maschinelle Beatmung (IPPB) Atemfrequenz ca. 12/min. Atemzugvolumen 0,5–1 l Inspirium/Expirium 1:4 Langsamer inspiratorischer Flow und endexpiratorischer Hold	Tubus > 8 mm Indikation: Bewußtseins-trübung, zunehmende Erschöpfung, pO <sub>2</sub> -Abfall (< 60 mm Hg) Bei vorbestehender respiratorischer Insuffizienz, erst bei niedrigerem pO <sub>2</sub> . Sedierung mit kurzwirkenden Benzodiazepinen. Evtl. ist Relaxation erforderlich mit Pancuronium Beatmung stets mit volumengesteuertem Respirator durchführen
	Bronchoskopie und Bronchiallavage mit Mukolytikum „Lappe“ 2 ml verdünnt mit 8 ml NaCl 0,9%ig Gesamtpülmeng sollte 150–200 ml nicht überschreiten	Bei weiterhin bestehenden hohen Beatmungsdrücken  Der Spüllösung können auch erfolgreich $\beta_2$ -Mimetika zugesetzt werden
Bei manifester Herzinsuffizienz	$\beta$ -Methyldigoxin (Lanitop), 1 Amp. (0,2 mg) i.v.	Nur bei Zeichen der Links- oder Rechtsherzinsuffizienz und bei tachykardem Vorhofflimmern Alleinige Tachykardie ist nicht digitalispflichtig

### 3.3 Lungenembolie

(akute und chronisch-rezidivierende Lungenembolie)

Die Lungenembolie ist eine häufige Komplikation der tiefen Phlebothrombose. Sie tritt oft auf, ehe die Venenthrombose erkannt ist und stellt damit ein schwierig zu diagnostizierendes akut-lebensbedrohliches Krankheitsbild dar. Es werden aber nur ein Drittel aller Lungenembolien intra vitam diagnostiziert. Die rechtzeitige Erkennung der rezidivierenden Lungenembolie ist wichtig, da sich bei 80% der tödlich verlaufenden großen Lungenembolien Residuen vorausgegangener kleiner Lungenembolien finden. Da meist Thromben in den Bein- und Beckenvenen die Quelle für eine Lungenembolie sind, ist die Früherkennung und Frühbehandlung einer Phlebothrombose von großer Bedeutung. Eine Lungenembolie tritt am häufigsten bei solchen Patienten auf, die besonders zur Entwicklung einer Phlebothrombose neigen, z. B. nach Operationen und Entbindungen, während der Schwangerschaft, in Verbindung mit schweren Krankheiten, besonders Herz-, Kreislauf- und Lungenerkrankungen, länger dauernder Bettlägerigkeit, nach Exsikkation, nach Diuretika oder Ovulationshemmerbehandlung, bei hämolytischen Erkrankungen, Hyperkoagulabilität, Polyzythämie, Polyglobulie, bei varikösem Symptomenkomplex oder als paraneoplastisches Syndrom. Eine Bein- bzw. Beckenvenenthrombose kann auch ohne ersichtliche auslösende Faktoren entstehen und erst durch das Auftreten einer massiven Lungenembolie apparent werden.

Die Symptome und Folgen einer Lungenembolie sind vielfältig (s. Stadieneinteilung, Tabelle 2). Sie reichen von der Symptomlosigkeit über leichte Schmerzen im Brustkorb mit geringer Atemnot bis zum schweren Bild der massiven Lungenembolie mit akutem Cor pulmonale oder der meist sofort tödlichen Form der foudroyanten Lungenembolie.

Die Gerinnsel stammen in 85–95% der Fälle aus den großen Becken- und Beinvenen, in 4,9% aus dem Plexus prostaticus und in weniger als 2% aus dem rechten Herzen. Auch autochthone Thromben in den Pulmonalgefäßen sind eine Rarität.

### Literatur

- Grosser K-D, Koch K (1984) Thromboembolie der Lungen, *Intensivmedizin* 21:138  
 Heinrich F, Lasch H-G (1984) Lungenembolie. In: Hornbostel M, Kaufmann W, Siegenthaler W (Hrsg) *Innere Medizin in Klinik und Praxis*. Thieme, Stuttgart  
 Hüdepohl MJ (1982) Lungenembolie. *Z Allgemeinmed* 58:30

**Tabelle 1.** Pathophysiologie der Lungenembolie

---

- Verlegung der Strombahn im kleinen Kreislauf, Widerstandserhöhung, pulmonalarterielle Hypertension, Afterloadbelastung, Cor pulmonale, Rechtsherzinsuffizienz, kardiogener Schock
  - Vermindertes Blutangebot an das linke Herz, Blutdruckabfall im großen Kreislauf, kardiogener Schock
  - Gestörte Perfusion, Shuntflow, unvollständige Oxygenierung, Zyanose
  - Vermehrte Atemtätigkeit, Hyperventilation, Dyspnoe, Tachypnoe
  - Erhöhter Widerstand, Abnahme des Schlagvolumens, kompensatorische Tachykardie (auch durch zentrale Reflexmechanismen)
  - Mangelnde Versorgung durch die Bronchialzirkulation, Mikrozirkulationsstörungen, Lungeninfarkt
-



**Tabelle 2.** Klinische Symptomatik der akuten Lungenembolie

- Sekunden-Minuten-Herztod bei foudroyantem Verlauf (Schweregrad IV)
- Überlebt der Patient, so findet man: Tachykardie, Blässe, Kollaps mit kaltem Schweißausbruch, Übelkeit, Schmerzen im Thorax (nicht obligat), starke Unruhe, Vernichtungsgefühl bis Todesangst, Embolieblick, Harn- und Stuhlinkontinenz
- Dyspnoe, Tachypnoe, Zyanose, Einflußstauung, Leberstauung
- Hustenreiz, blutiges Sputum, atemabhängiger Pleuraschmerz (Symptome des hämorrhagischen Lungeninfarkts)
- Fieber
- Auskultation: Vorhoftönen (4. Herzton), gespaltener 2. Herzton, P<sub>2</sub> lauter als A<sub>2</sub>, 3. Herzton Systolikum bei Trikuspidalinsuffizienz
- Pleurareiben, kleinbasige, klingende Rasselgeräusche, oft Spastik

*Einteilung der Lungenembolie nach Schweregrad*

Schweregrad	I	II	III	IV
Gefäßverschlüsse	Kleine periphere Gefäße, rezidivierende Embolien	Segmentarterien	Pulmonalarterie, Hauptäste oder mehrere Lappenäste	Pulmonalarterienstamm oder mehrere Hauptäste
Klinik	Keine/diskrete Symptomatik	Tachykardie, Herzrhythmusstörungen, Fieber, innere Unruhe	Herzrhythmusstörungen, Dyspnoe, Fieber, RR-Abfall, schockäquivalente Symptome	Schwere Dyspnoe, Schock
Pulmonalarteriendruck (mm Hg)	Normal/bei häufigen Rezidiven leichte Erhöhung	Normal bis leichte Erhöhung	Meist > 30	> 30
Blutgasanalyse (pO <sub>2</sub> [mm Hg])	Normal	Meist < 80	< 65	< 50

**Tabelle 3.** Klinische Symptomatik der chronisch-rezidivierenden Lungenembolie

---

- Auftreten wiederholter unklarer Tachykardieanfälle und Herzrhythmusstörungen
  - Fieberschübe unklarer Genese
  - Zunehmende Belastungsdyspnoe ohne Ödemneigung
  - Zeichen der pulmonalen arteriellen Hypertension:  
Lauter Pulmonalton, überhöhte Vorhofswelle im Venenpuls, Zeichen der Rechtshypertrophie im EKG
  - Anamnestisch gehäufte kurzfristige leichte Schmerzen oder Ziehen in einem oder beiden Beinen oder in der Hüftgegend
  - Typische Besserung von Tachykardie, Fieber und Schmerzen bei Hochlagerung und Ruhigstellung der gewickelten Beine
-

**Tabelle 4.** Diagnostische Maßnahmen bei Verdacht auf Lungenembolie

Untersuchung	Bemerkungen
Anamnese, Befunderhebung	
EKG	Tiefes S in Ableitung I, deutliches Q in Ableitung III, McGinn-White-Syndrom ST in Ableitung I und II, u. U. gesenkt, QT verlängert, QRS deutlich rechtstypisch, Rechtsverspätung in Ableitung V <sub>1</sub>  EKG-Veränderungen nicht obligat, bisweilen verschwinden alle Zeichen nach Stunden oder Tagen, selten bestehen sie wochenlang
Labor: Blutbild, BKS, SGOT, SGPT, Bilirubin, CK, CK-MB, LDH, $\alpha$ -HBDH, Gerinnungsstatus, Anti- thrombin	Überwachen, entsprechend klinischem Verlauf und durchgeführter Therapie
Blutgasanalyse	
Zentraler Venendruck	
Pulmonalkathetermonitoring	
Thoraxröntgen, Thorax-CT	
Venenpulschreibung	Überhöhte Vorhofpulswelle
Perfusions- und Ventilations- szintigraphie	Aktivitätsausfall
Pulmonalangiographie	Gefäßabbruch, Hilusamputation, Kaliberschwankungen, partielle Gefäß- okklusion, asymmetrische Kontrastmit- telverteilung
Phlebographie	Auffindung und Lokalisation der Phlebothrombose
Radiofibrinogentest	
Ultraschalldiagnostik	
Impedanzplethysmographie	
Thermographie	
Ultraschallechokardiographie	Erweiterung des rechten Ventrikels und/oder der Pulmonalarterie

**Tabelle 5.** Therapie in der Praxis

Maßnahme	Verordnung	Bemerkungen
Verhinderung weiterer Embolien	Bequeme Lagerung des Beines, möglichst hochgelagert und gewickelt	Unter Umständen auch Patient sitzend lagern Keine Eigenaktivität
Sedierung und Schmerzbekämpfung	Atosil, 1 Amp. (50 mg) 1/2 – 1 Amp. langsam i.v. Dolantin, 1 Amp. (50 mg) 1/2 – 1 Amp. langsam i.v.	
Senkung des Pulmonalarteriendruckes	Nifedipin (Adalat), 1 Kps. (10 mg) 10 – 20 mg sublingual	<b>Beachte:</b> Beeinflussung des arteriellen Blutdrucks
O <sub>2</sub> -Gabe	4 – 6 l/min	Per Nasensonde
Verhinderung einer Appositionsthorbose	Liquemin, 5 – 10 000 E, 1 – 2 ml i.v.	
Bei Schock	Macrodex 6%ig, 500 ml i.v. Natriumbikarbonat 8,4%, 100 ml i.v.	Siehe Kap. Schock, S. 10 Langsam infundieren, s. Kap. Säure-Basen-Haushalt, S. 50
Bei Herzinsuffizienz	$\beta$ -Methyldigoxin (Lanitop), 1 Amp. (0,2 mg) i.v.	
	Sofortige Klinikeinweisung	

**Tabelle 6.** Therapie in der Klinik

Maßnahme	Verordnung	Bemerkungen
Lagerung	Kompressionswickel, Hochlagerung und Fixierung der Beine	Bei nachgewiesener Phlebothrombose Hochlagerung bis Schmerzfreiheit <b>Beachte:</b> Arterielle Durchblutungsstörung
Sedierung und Schmerzbekämpfung	Atosil, 1 Amp. (50 mg) 1 – 2 Amp. langsam i.v. Dolantin, 1 Amp. (100 mg) 1/2 – 1 Amp. langsam i.v.	

**Tabelle 6.** (Forts.). Therapie in der Praxis

Maßnahme	Verordnung	Bemerkungen
Senkung des Pulmonalarteriendrucks	Nifedipin (Adalat), 1 Kps. (10 mg) 10–20 mg sublingual	<b>Beachte:</b> Beeinflussung des arteriellen Blutdrucks
O <sub>2</sub> -Gabe	4–6 l/min	Per Nasensonde
Bei stärkerer respiratorischer Insuffizienz	Kontrollierte Beatmung mit PEEP	Frühzeitig bei klinisch schwerem Verlauf, Schweregrad IV
Fortsetzung der Antikoagulationstherapie	Heparin (Liquemin), 20 000 bis 40 000 E in 24 h	Dosierung nach Kontrolle der Gerinnungsfaktoren
Auflösung des Embolus	Streptase, 250 000 E in 50 ml NaCl 0,9%ig in 15 min, danach 100 000 E Streptase in NaCl-Lösung pro h	Besonders bei schwerem Verlauf anstreben (Schweregrad III und IV) Falls Heparin gegeben wurde, Inaktivierung durch Protaminsulfat
	oder Urokinase, initial 400/ E/kg KG, dann 4000 E/kg KG/h	
Lokale Applikation mittels Pulmonalarterienkatheter	Streptase, 50 000 E als Bolus oder über wenige Minuten, dann 2000 E/min	Bei Risikopatienten zusätzlich mechanische Zerstörung des Thrombus
Bei massiver foudroyanter Embolie	Pulmonale Embolektomie anstreben	
Bei Schock	Macrodex 6%ig, 500 ml i.v. Natriumbikarbonat 0,8%ig	Siehe Kap. Schock, S. 10 BE · kg KG · 0,3 = ml Lösung
Bei Herzinsuffizienz	$\beta$ -Methyldigoxin (Lanitop), 1 Amp. (0,2 mg) i.v.	Siehe Kap. Herzinsuffizienz, S. 89
Infarktpneumoniebehandlung	Mezlocillin (Baypen), 3mal 2 g/24 h	

### 3.4 Hämoptoe

Unter Hämoptoe versteht man das Aushusten von Blut. Differentialdiagnostisch ist die Hämoptoe hauptsächlich von der Hämatemesis abzugrenzen. Die maßgeblichen Kriterien wie Farbe (hellrot), Beschaffenheit (schaumig) und pH-Wert (alkalisch) des ausgehusteten Materials (Tabelle 3) sind nicht obligat. Es sollte deshalb beachtet werden:

- 1) Blut aus den Atemwegen ist immer hellrot.
- 2) Blut aus den Atemwegen ist oft nicht schaumig (z. B. bei Blutsturz, da keine Blut-Luft-Mischung).
- 3) Blut aus den Atemwegen kann verschluckt und später wie bei Hämatemesis erbrochen werden. Umgekehrt kann Blut aus dem Verdauungstrakt aspiriert und unter dem Bild der Hämoptoe ausgehustet werden.
- 4) Teerstuhl nach einer Blutung ist kein Beweis für Hämatemesis, da auch bei Hämoptoe Blut verschluckt werden kann.

Das Ausmaß der Blutung wird vorwiegend davon abhängen, ob eine Rhexis- oder Diapedeseblutung vorliegt. Ferner ist zu berücksichtigen, daß die Lunge mit dem Bronchialkreislauf als Hochdrucksystem und dem Pulmonalkreislauf als Niederdrucksystem 2 Gefäßsysteme unterschiedlich hohen Mitteldrucks besitzt. Daher ist besonders im Fall der Rhexisblutung aus einer Bronchialarterie mit einer besonders schweren Blutung zu rechnen. Da Blutungen in tieferen Abschnitten des Respirationstraktes häufig durch maligne Tumoren bedingt sind, muß bei jeder gesicherten Hämoptoe unverzüglich die Abklärung eingeleitet und eine entsprechende Therapie der Grundkrankheit angeschlossen werden.

### Literatur

- Bolt W, Valentin H (1961) Differentialdiagnose des Lungenblutens. In: Bock HG et al. (Hrsg) Klinik der Gegenwart, Bd. X. Urban und Schwarzenberg, München Berlin
- Ferlinz R (1986) Lungen- und Bronchialerkrankungen. Thieme, Stuttgart
- Häußinger K (1982) Bronchofiberskopische Laserkoagulation zur Therapie der rezidivierenden Lungenblutung. Dtsch Med Wochenschr 107/29–30: 1129
- Perruchoud A (1983) Pneumologische Notfälle. Z Allgemeinmed 59:29
- Primer G (1981) Pneumologie in der Praxis. Edition Medizin, Weinheim Deerfield Beach/Florida Basel, S 104

**Tabelle 1.** Ätiologie der Hämoptoe**Erkrankungen der Bronchien**

- 1) Tumoren;  
primär z. B. Bronchialkarzinom, Bronchialadenom;  
sekundär z. B. Mediastinaltumoren, Einbruch in den Bronchialbaum
- 2) Bronchiektasen
- 3) Entzündliche Bronchialerkrankungen, z. B. Tracheobronchitis haemorrhagica
- 4) Traumen und Fremdkörperaspiration, z. B. Bronchusabriß
- 5) Bronchuszysten
- 6) Broncholithiasis

**Erkrankung der Lunge**

- 1) Primäre Lungentumoren und Lungenmetastasen
- 2) Lungentuberkulose
- 3) Lungeninfarkt (hämorrhagisch)
- 4) Lungenabszeß, Lungengangrän
- 5) Pneumonien
- 6) Pneumokoniosen
- 7) Pilz- und Hefeerkrankungen der Lunge, z. B. Aspergillose
- 8) Löffler-Infiltrat, Lungenechinokokkus, Lungenmilzbrand, Lungenlues
- 9) Thoraxtraumen, Spontanpneumothorax, z. B. Lungenzerreißung bei Rippenfrakturen
- 10) Wabenlunge
- 11) Idiopathische Lungenhämosiderose

**Erkrankungen des Herzens und der Gefäße**

- 1) Lungenstauung bei Herzerkrankungen, z. B. Mitralstenose
- 2) Arteriovenöses Lungenaneurysma, Aortenaneurysmaruptur
- 3) Gefäßerkrankungen anderer Genese, z. B. Morbus Osler, Goodpasture-Syndrom, Wegener-Granulomatose und andere Kollagenosen

**Sonstige Erkrankungen**

- 1) Koagulopathien, z. B. Antikoagulantientherapie
- 2) Thrombozytopathien und Thrombozytopenien
- 3) Karbamidvergiftung (hämorrhagisches Lungenödem)
- 4) Nitrose, Gase u. a.
- 5) Pulmonale Endometriose
- 6) Blutungen infolge Simulation und bei Hysterie

**Tabelle 2.** Differentialdiagnose Hämoptoe/Hämatemesis (Kriterien nicht obligat, s. auch Einleitung)

	Hämoptoe	Hämatemesis
Spezielle Anamnese	Erkrankungen der Luftwege	Erkrankungen des Verdauungstraktes
Art der Blutung	Bluthusten	Bluterbrechen
Farbe	Hellrot	Dunkelrot, schwarzrot
Beschaffenheit	Meist schaumig, frei von Nahrungsbestandteilen	Klumpig, mit Nahrungsbestandteilen vermischt, kaffeesatzartig
Reaktion	Alkalisch	Sauer

**Beachte:** Differentialdiagnostisch abzugrenzen ist außerdem die Pseudohämoptoe (Aspiration von Blut aus dem Mund-Nasen-Rachen-Raum oder aus dem Ösophagus-Magen-Darm-Trakt → Symptom Hämoptoe)



**Tabelle 3.** Diagnostische Maßnahmen

Untersuchung	Bemerkungen
Spezielle Anamnese, Befunderhebung	Zum Beispiel Fieber, Stiche oder Schmerzen in der Brust
Untersuchung des expektorierten Materials: a) Inspektion, b) Bakteriologie, c) Zytologie	
Spiegelung des Nasen-Rachen-Raumes	Ausschluß einer Pseudohämoptoe
Hb, Hkt, Erythrozyten, Elektrolyte, Blutgruppe	
Thoraxröntgen in 2 Ebenen, evtl. Tomographie, Ösophaguskontrastdarstellung und MDP	Jede Hämoptoe bedarf unverzüglich der Röntgenaufnahmen in 2 Ebenen
Ausschluß einer hämorrhagischen Diathese	Siehe Kap. Hämorrhagische Diathesen, S. 297
Bronchoskopie mit evtl. Biopsie, ggf. Ösophago-Gastro-Duodenoskopie	Wenn Diagnose nicht anderweitig gesichert, muß bronchoskopiert werden
Angiographie Aorta/Pulmonalgefäße	Bei Aneurysmaverdacht
Bronchographie	Durchführung nicht während oder kurz nach schwerer Blutung: verstopfte Bronchien → Fehldeutungen

**Tabelle 4.** Therapie in Praxis und Klinik

Maßnahme	Verordnung	Bemerkungen
Allgemeinmaßnahmen	Lagerung in halbsitzender Stellung Sprechverbot erteilen	Möglichst auf die Seite der Blutung
Freimachen der Atemwege	Absaugen, evtl. Intubation und ggf. maschinelle Beatmung Bronchoskopie	Bei drohender Erstickung
Sedierung	Valium, 1 Amp. (10 mg) i.m. oder i.v., oder Atosil, 1 Amp. (50 mg) i.m. oder i.v.	Weitere Sedierung nach klinischem Bild
Dämpfung des Hustenreizes	Codeinum phosphoricum Compretten 0,05 g, 1 Comprette p.o.	<b>Merke:</b> Hustenreiz nicht vollständig unterdrücken
Blutstillung	Presomen, 1 Amp. (20 mg) i.v. Adrenoxyl, 2 Amp. (6 mg) i.v.	<b>Beachte:</b> Ausschluß einer hämorrhagischen Diathese (Zitratblut, Thrombozytenzahl, Rumpel-Leede) Siehe auch Kap. Hämorrhagische Diathesen, S. 297
	Topostasin lokal	Unter bronchoskopischer Sicht
	Vasopressin (POR-Sandoz), 20 IE in 200 ml Glukose 5%ig in 20 min	Bei schwerster Blutung, wenn chirurgische Intervention nicht möglich Monitoring erforderlich (Frequenz und RR)
Infektionsprophylaxe	Baypen, 1 Amp. (2 g) 3mal 2 g i.v.	
Blutungsschock	Initial: Macrodex 6%ig 500 ml	Siehe auch Kap. Volumenschock, S. 22
	Später: Bluttransfusion	Wenn Blutverlust > 1000 ml
Überweisung in eine Chirurgische Klinik	Anlegen eines Pneumothorax, Lobektomie, Pneumektomie	Ultima ratio bei schwerster, konservativ nicht zu beherrschender Hämoptoe

### 3.5 Pneumothorax

Unter einem Pneumothorax versteht man eine Luftansammlung im Pleuraspalt, wobei es je nach Schweregrad zu einem partiellen bzw. totalen Kollaps der betroffenen Lunge kommt.

Nach der Entstehungsweise und der verbleibenden Verbindung mit der Außenluft werden unterschieden:

- 1) *geschlossener Pneumothorax*, wenn eine abgeschlossene Luftansammlung bei sofortigem Verschuß des Pleuradefektes vorliegt,
- 2) *offener Pneumothorax*, wenn sowohl inspiratorisch wie expiratorisch eine Verbindung zwischen Pneumothorax und Außenluft entweder über eine pleurokutane (*äußerer offener Pneumothorax*) oder bronchopleurale Fistel (*innerer offener Pneumothorax*) besteht. Eine spezielle, lebensbedrohliche Form ist der *Spannungs-(Ventil-)Pneumothorax* mit nur inspiratorischer Verbindung zwischen Außenluft und Pleuraraum.

Ein Pneumothorax kann spontan ohne erkennbare Ursache (sog. idiopathischer Spontanpneumothorax) oder infolge einer bestehenden Lungenerkrankung (symptomatischer Spontanpneumothorax) auftreten oder auch Folge eines Traumas sein (traumatischer oder iatrogenener Pneumothorax).

Die allgemein günstige Prognose des unkomplizierten Pneumothorax kann lediglich durch die bestehende pulmonale Grundkrankheit oder bei Vorliegen eines idiopathischen Pneumothorax durch die ausgesprochene Rezidivneigung und die seltene doppelseitige Manifestation eingeschränkt werden. Eine stets ernste Prognose haben als Komplikation eines Pneumothorax neben dem Spannungspneumothorax der Hämatothorax sowie der traumatisch bedingte äußere offene Pneumothorax, die eine lebensbedrohliche Beeinträchtigung der Lungen- und Kreislauffunktion bedingen. Weiterhin haben Pleurainfektionen im Laufe der Behandlung (Pleuraempyem, Parenchymfistel) eine wesentliche prognostische Bedeutung.

### Literatur

- Ferlinz R (1974) Lungen- und Bronchialerkrankungen. Thieme, Stuttgart  
 Fuchs K, Peitsch W (1979) Pneumothorax–Hämatothorax. *Prax Pneumol* 33:425  
 Grewe HE, Berndt V, Koch U (1975) Der iatrogene Pneumothorax. Hefte zur Unfallheilkunde, Bd 121. Springer, Berlin Heidelberg New York

- Jaccard G (1956) Der spontane Pneumothorax. In: Bergmann GV, Frey W, Schwiegk H (Hrsg) Handbuch der Inneren Medizin, Erkrankungen der Atmungsorgane – Spezieller Teil III, 4. Aufl. Springer, Berlin Göttingen Heidelberg
- Maaßen W (1983) Spontanpneumothorax. Internistische Welt 12/83:362
- Maaßen W (1984) Spontanpneumothorax: Wann soll wie therapiert werden? Diagnostik und Intensivmedizin 9/4:16
- Rothfeld A, Bromberg P (1983) Pneumothorax: Diagnose und Behandlung. Klinik J 6:6
- Ungeheuer E, Wacha H (1985) Akute Atemnot. Notfallmedizin, Bd 14. Perimed, Erlangen
- Wirsching R, Spelsberg F (1979) Therapie und Behandlungsergebnisse des Spontanpneumothorax. Ther Gegw 118:1194

---

**Tabelle 1.** Ätiologie

---

*A. Iatrogen:*

- Pleurapunktion
- Punktion der V. subclavia (Katheter, transvenöser Schrittmacher)
- künstliche Beatmung (hohe Beatmungsdrücke, Blähen, vorbestehende oder sich entwickelnde Lungenerkrankungen, ARDS)
- Broncho-, Mediastino- oder Ösophagoskopie
- extrakorporale manuelle Herzmassage
- zervikale diagnostische oder therapeutische Nervenblockaden

*B. Traumatisch:*

- Schuß- und Stichverletzungen
- Rippenfrakturen
- stumpfes Thoraxtrauma (Bronchusabriß, Parenchymriß)

*C. Symptomatisch:*

- 1) pulmonale Erkrankungen:
  - Lungenemphysem (speziell bullöse Formen) bei Asthma bronchiale,
  - Silikose, Sarkoidose, Tuberkulose und andere restriktive Lungenerkrankungen
  - Bronchialkarzinom
  - Lungeninfarkt
  - Bronchiektasen
  - abszedierende Pneumonie (meist im Kindesalter mit häufig partiellem Pyopneumothorax)
  - interstitielle plasmazelluläre Pneumonie
  - selten: Echinokokkuszyste, kongenitale Zystenlunge, Pleuratumoren, spontane Ösophagusdivertikel oder -karzinom, Marfan-Syndrom
- 2) abdominelle Erkrankungen:
  - subphrenischer, subhepatischer Abszeß?

*D. Idiopathisch (sog. „weak lung“)*

---

**Tabelle 2.** Pathophysiologie

- 
- 1) Geschlossener Pneumothorax:
    - Lungenkollaps (partiell – total) →
    - Mediastinalverlagerung zur erkrankten Seite (Lungenherniation) →
    - Einschränkung der Atemfläche (Diffusionskapazität ↓,  $pO_2$  ↓) →
    - Kompensatorische Zunahme der Ventilation und Perfusion der gesunden Lunge →
    - Reflektorische Thoraxerweiterung (Stabilisierung des Mediastinums) →
    - Kompensation, Beginn der Luftresorption
  - 2) Offener Pneumothorax:
    - Respiratorische intrapleurale Druckschwankungen →
    - MEDIASTINALFLATTERN (besonders bei äußerem offenem Pneumothorax) →
    - Behinderung des venösen Rückflusses, HMV-Abfall und Funktionsminderung der gesunden Lunge
    - oder/und
    - Paradoxe Atembewegungen der Kollapslung (nur bei äußerem offenem Pneumothorax) →
    - PENDELLUFT →
    - Dyspnoe ( $pCO_2$  ↑) →
    - Kompensatorische Tachypnoe →
    - Verstärkung des Mediastinalflatterns (Circulus vitiosus) →
    - Schocksymptomatik und schwere respiratorische Insuffizienz
  - 3) Spannungs-(Ventil-)pneumothorax:
    - Luftstrom während der Inspiration in den Pleuraraum →
    - Stetiger intrapleuraler Druckanstieg (Höchstwerte: +20 cm  $H_2O$ ) →
    - Mediastinalverdrängung zur gesunden Seite →
    - Funktionsminderung der gesunden Lunge (Symptom: Ruhedyspnoe) →
    - Kompression der Kava- und Pulmonalvenen →
    - Einflußstauung →
    - HMV-Abfall →
    - Schocksymptomatik und schwere respiratorische Insuffizienz
-

**Tabelle 3.** Klinische Symptomatik

---

Geschlossener Pneumothorax	Plötzlich, oft lediglich einmalig auftretende stechende Schmerzen der betroffenen Thoraxseite Atemnot (meist nur bei Belastung) Hustenreiz Asymmetrische Thoraxexkursionen (verminderte Beweglichkeit der erkrankten Seite)
Zusätzlich bei: offenem Pneumothorax und Spannungs-Pneumothorax	Mediastinal- oder Hautemphysem Ruhedyspnoe, Lebensangst Zyanose Einflußstauung Blutdruckabfall, Tachykardie, Blässe, Schweißausbruch Tachypnoe Verstrichene oder prominente Interkostalräume und Erweiterung der erkrankten Thoraxhälfte

---

**Tabelle 4.** Diagnostische Maßnahmen

Anamnese	Pulmonale Vorerkrankungen, Rezidive, schwere körperliche Arbeit, Schmerzerlebnis, Husten, Pressen, Niesen, erschwerte Defäkation
Inspektion	Luftnot, Tachypnoe, Zyanose, Angst, Einflußstauung Verminderte Atemexkursion der kranken Seite Verstrichene Interkostalräume der kranken Seite
Perkussion	Hypersonorer (manchmal tympanitischer) Klopfeschall Mediastinalverschiebung (Herzperkussion) Tiefstehendes, gering oder gar nicht verschiebliches Zwerchfell
Palpation	Stimmfremitus abgeschwächt bis aufgehoben Haut- und Mediastinalempysem (parietale Pleuraverletzung)
Auskultation	Atemgeräusch abgeschwächt bis aufgehoben Bronchophonie abgeschwächt Plätschern (Succussio Hippocratis) bei gleichzeitigem Pleuraerguß
Röntgenaufnahme in Expirationsstellung	Wandständiges Aufhellungsband (partieller Pneumothorax) Aufhellung der kranken Thoraxhälfte mit faustgroßer Hilusverschattung (totaler Pneumothorax) Bei Verwachsung nur partieller Pneumothorax trotz Spannungspneumothoraxsymptomatik, Mediastinalverdrängung, Lungenhernie Bei Erguß: homogene Verschattung im Unterfeld mit Spiegelbildung (Stehaufnahme)
Durchleuchtung	Tiefstehendes Zwerchfell mit paradoxer inspiratorischer Atemexkursion Mediastinalflattern (offener Pneumothorax)
Blutgasanalyse	In leichten Fällen: respiratorische Partialinsuffizienz In schweren Fällen: respiratorische Globalinsuffizienz
ZVD	Leicht bis stark erhöht (Einflußstauung?)
Diagnostische Pleurapunktion	Im 2./3. ICR in der Medioklavikularlinie (Kanüle mit Ventil verwenden!)
EKG	Akute Rechtsherzbelastung

**Tabelle 5.** Differentialdiagnose

---

- Schocklunge
  - Pneumonie (Lobär-, Aspirationspneumonie)
  - Fettembolie
  - Lungenembolie
  - Technische Defekte bei maschineller Beatmung (z. B. Tubusverschluß, Störungen am Respirator)
  - Lungenemphysem (bullöse Formen)
  - Lungenzysten (besonders Riesenzysten)
  - Tuberkulöse Kaverne
  - Inkarzerierte Kaverne
  - Inkarzerierte Zwerchfellhernie
  - Thoraxbagateltraumen (unerkannte Rippenfrakturen)
  - Lungen-, Pleura- und Thoraxwandtumoren
  - Myokardinfarkt
  - Myo-, Perikarditis
  - Pleurodynie (Bornholm-Krankheit = Myositis epidemica; Erreger: Cocksackievirus)
  - Interkostalneuralgie
  - Mediastinalenphysem
-



**Tabelle 6.** Therapie in der Praxis

Störung	Verordnung	Bemerkungen
1) Geschlossener (partieller oder totaler) und innerer offener Pneumothorax	Klinikeinweisung ohne spezielle Therapie	Vitale Komplikationsgefahr: Spannungspneumothorax
2) Spannungspneumothorax	Punktion mit großlumiger Kanüle (durch geschlitzten Fingerling armiert = Tiegel-Ventil) im 3. JCR 4 QF. parasternal	Im Notfall auch ohne Tiegel-Ventil Ärztliche Überwachung bis zur Klinikaufnahme erforderlich
3) Äußerer offener Pneumothorax	Luftdichter steriler Wundverschluss Sofortige Einweisung in Chirurgische Klinik	<b>Cave:</b> Lungenparenchymverletzung Umwandlung in geschlossenen oder inneren offenen Pneumothorax Komplikationsgefahr: Spannungspneumothorax, Hämato-pneumothorax mit Blutungsschock
Schocksymptomatik	Macrodex 6%ig, 500 ml oder Hydroxyäthylstärke 6%ig (200/0,62) 500 ml i.v., z. B. Elohäst	Volumenmangelschock durch Blutung bei traumatischem Pneumothorax, durch hämodynamische Störung beim Spannungspneumothorax Entlastungsmaßnahmen
Unruhe und Schmerzen	Temgesic, 1 Amp. (0,3 mg) 1 Amp. i.v. und/oder Valium, 1 Amp. (10 mg) 1 Amp. i.v.	
Hustenreiz	Codeinum phosphoricum Compr., 1 Compr. (0,03 mg) Dicodid, 1 Amp. (1 ml) 1/2 Amp. s.c.	<b>Cave:</b> Atemdepression
Dyspnoe	O <sub>2</sub> -Zufuhr: 2–6 l/min	Da meist Hinweis auf ausgedehnten Pneumothorax oder Spannungspneumothorax: Entlastungsmaßnahmen

**Tabelle 7.** Therapie in der Klinik

Störung	Verordnung	Bemerkungen
Geschlossener partieller Pneumothorax (z. B. Mantelpneumothorax. Lunge röntgenologisch bis fingerbreit von der Thoraxwand entfernt)	Konservative abwartende Behandlung  O <sub>2</sub> -Gabe	Belastet durch hohe Rezi-divquote Wenn nach 3 Tagen röntgenologisch oder bei Pleuradruckmessung (intrapleuraler Druck + 5 cm H <sub>2</sub> O und mehr) keine Rückbildung: Thoraxdrainage  Kann Resorption beschleunigen
Geschlossener totaler Pneumothorax (oder Kollaps von mehr als 40% des Lungenparenchyms einer Lungenseite) und innerer offener Pneumothorax	Thoraxdrainage über eine Dauer von 10 Tagen, dann 24 h abklemmen Wenn Lunge weiterhin entfaltet: Drain ziehen  Evtl. Saugdrainage (Sog – 5 cm H <sub>2</sub> O bis – 10 cm H <sub>2</sub> O) Bei Therapieresistenz Sogerhöhung bis – 40 cm H <sub>2</sub> O Nach Lungenentfaltung langsame Reduzierung des Sogs	Eingang: 1) 2 ICR mit Pleurakatheter oder Monaldi-Drain oder 2) wenn Verklebungen der Pleuraspitze: 6. – 8. ICR  Therapiekontrolle: wiederholte Röntgenuntersuchungen  Druckluft- oder Motorsauger mit vorgeschalteter Bülau-Flasche (Kontrolle des Luftaustrittes)  Bei Parenchymfistel verstärkte Fistelsymptomatik, verstärkte Exsudatbildung Geringe Exsudatbildung erwünscht, fördert Verklebung der Fistelöffnung
Spannungspneumothorax, Pneumothoraxrezidiv oder Pneumothorax mit Komplikationen	Entlastung mit Dauersog-drainage oder Thorakotomie	Druckluft- oder Motorsauger mit vorgeschalteter Bülau-Flasche (Kontrolle des Luftaustrittes) Indikationen zur Thorakotomie (falls nicht schon wegen der Grundkrankheit erforderlich): – persistierende Fistel,

**Tabelle 7.** (Forts.). Therapie in der Klinik

Störung	Verordnung	Bemerkungen
		<ul style="list-style-type: none"> <li>– therapieresistentes Pleuraempyem, Atektase</li> <li>– massiver Hämatothorax, Pleuraschwartebildung</li> </ul>
Äußerer offener Pneumothorax	Luftdichter steriler Verband, bis chirurgische Wundversorgung erfolgt Dann: Saugdrainage mit hohem Sog	<b>Cave:</b> Bei Verdacht auf gleichzeitig bestehende Lungenparenchymverletzung: Gefahr des Spannungspneumothorax
Unruhe und Schmerzen	Valium, 1 Amp. (10 mg) i.v. und/oder Temgesic, 1 Amp. (0,3 mg) i.v.	
Dyspnoe	O <sub>2</sub> -Gabe, 2–6 l/min per Nasensonde	Da meist Hinweis auf ausgedehnten Pneumothorax oder Spannungspneumothorax: Entlastungsmaßnahmen
Respiratorische Insuffizienz	Intubation und maschinelle Beatmung	Vorwiegend bei offenem äußeren Pneumothorax oder vorbestehender Lungenerkrankung mit Pneumothorax <b>Beachte:</b> Künstliche Beatmung nur nach Anlegung einer gut funktionierenden Pleuradrainage Bei hohen Beatmungsdrücken Gefahr der Fistelbildung
Blutungsschock	Macrodex 6%ig, 500 ml oder Plasmaproteinlösung, Humanalbumin 20%ig oder Bluttransfusion	Meist bei traumatischem Pneumothorax. Siehe auch Kap. Schock, S. 10
Infektion	Mezlocillin (Baypen), 3mal 2 g i.v. oder Zinacef, 3mal 750 mg bis 1,5 g	Prophylaktisch immer bei Pleuraexsudat und chirurgischer Drainage