

11.7 Erkrankungen des Lungenkreislaufs

11.7.1 Lungenembolie

Definition Lungenembolie

Die Lungenembolie (Synonym: Lungenarterienembolie, Pulmonalarterienembolie) bezeichnet den Verschluss einer oder mehrerer Lungenarterien durch einen Embolus (abgelöstes Blutgerinnsel bzw. Thrombus), der häufig aus dem venösen System stammt.

Pathophysiologie

Ursache der Lungenembolie • In den allermeisten Fällen ist die Lungenembolie eine Komplikation der **tiefen Beinvenenthrombose** (S. 292). Alle Risikofaktoren für eine tiefe Beinvenenthrombose fördern also auch das Risiko einer Lungenembolie (z.B. Immobilität durch langes Sitzen oder Gips, orale Kontrazeptiva oder Gerinnungsstörungen). Der

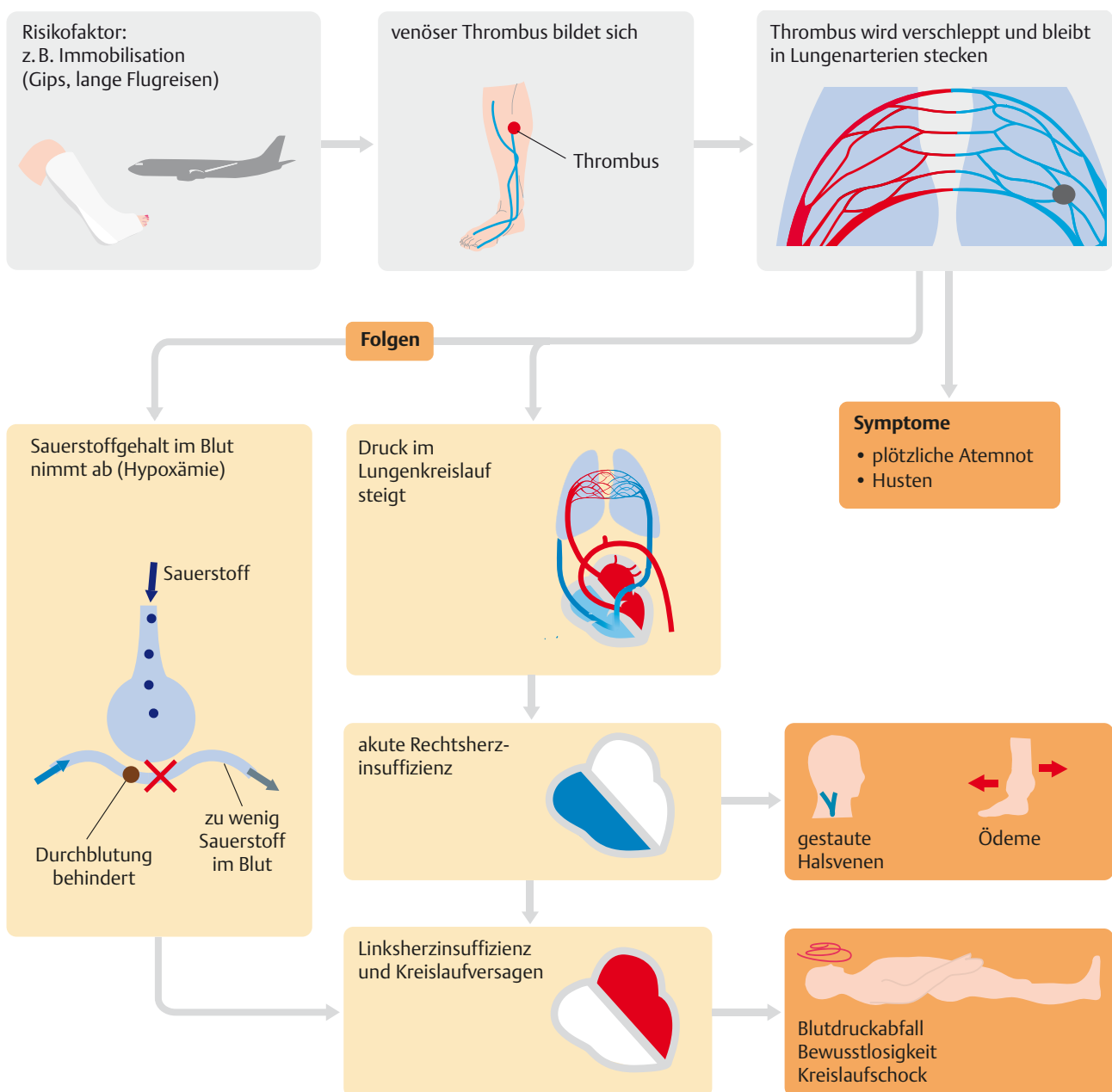
Thrombus löst sich entweder spontan oder begünstigt durch plötzliche Druckänderungen (z.B. Pressen beim Stuhlgang, plötzliche körperliche Anstrengung) ab und wird über die untere Hohlvene über das rechte Herz in die Lungenarterien verschleppt (► Abb. 11.38).

! Merke Thrombus – Embolus

Löst sich ein Thrombus (also ein Blutgerinnsel in einem Gefäß) ab und wird er mit dem Blut verschleppt, nennt man ihn Embolus und spricht folglich von einer Embolie (auch Thromboembolie).

Auswirkungen der Lungenembolie • Kleinere Embolien bleiben oft unbemerkt und werden durch das körpereigene Fibrinolysesystem rasch wieder abgebaut. Ist der Embolus aber groß genug, um einen Lungenarterienast zu verlegen, führt der plötzliche Gefäßverschluss zu einem akuten Anstieg des Lungengefäßwiderstands. Das rechte Herz muss nun gegen den plötzlichen Druckanstieg im Lungenkreislauf (**akute pulmonal-arterielle Hypertonie**) anpumpen. Da der Druck im Lungenkreislauf normalerweise nur niedrig ist,

Abb. 11.38 Entstehung und Auswirkungen einer Lungenembolie.



schaft es die rechte Herzkammer nicht, gegen diese Belastung anzukommen und ausreichend Blut in die Lungen zu befördern. Es entwickelt sich eine **akute Rechtsherzinsuffizienz**, das Herzminutenvolumen und der Blutdruck fallen ab (**akutes Cor pulmonale**).

Durch den Gefäßverschluss gelangt das Blut nicht mehr zu den Alveolen und wird folglich nicht mit Sauerstoff angereichert. Die betroffenen Lungenabschnitte werden zwar **noch belüftet** (die Ventilation ist ja in Ordnung), allerdings nicht durchblutet. Man spricht auch von einer **vermehrten Totraumventilation** (= Belüftung ohne Durchblutung). Aus diesem Grund nimmt die Sauerstoffkonzentration im Blut ab (**Hypoxämie**). Auch die linke Kammer schafft es in dieser Situation nicht mehr, ausreichend Blut auszuwerfen, wodurch das **Herzminutenvolumen** weiter **abfällt**. In der Folge fällt auch der Blutdruck und es kann sich ein **Kreislaufschock** entwickeln.

Kommt es immer wieder zu kleineren Embolien, kann langfristig der Druck im kleinen Kreislauf steigen (**chronisch-pulmonale Hypertonie**).



WISSEN TO GO

Lungenembolie – Entstehung und Folgen

Ausgangspunkt der meisten Lungenembolien ist eine **tiefe Beinvenenthrombose**. Teile davon lösen sich ab und werden als Embolus mit dem venösen Blut über das rechte Herz in die Lungenarterien transportiert. Ist der Embolus zu groß, um vom körpereigenen Fibrinolysesystem rasch wieder aufgelöst zu werden, kann er einen Lungenarterienast verlegen. Zu den wichtigsten Folgen zählen:

- Ausbildung einer **akuten Rechtsherzinsuffizienz**
- vermehrte Totraumventilation mit daraus resultierender **arterieller Hypoxämie**
- **Blutdruckabfall** und **Kreislaufschock**, wenn auch die linke Kammer versagt
- **pulmonale Hypertonie** bei immer wieder auftretenden kleinen Embolien

Symptome und Komplikationen

Das erste Zeichen ist oft die **plötzliche Atemnot**. Später kommen auch **Husten** und **atemabhängige Brustschmerzen** dazu. Die Patienten sind oft sehr verängstigt und haben Beklemmung und Schweißausbrüche. Atem- und Herzfrequenz sind deutlich beschleunigt. Gelegentlich husten die

Patienten Blut (**Hämoptyse**), was Ausdruck eines Lungeninfarkts ist. Die plötzliche Druckerhöhung kann man an den **gestauten Halsvenen** erkennen (der Blutfluss in den rechten Vorhof ist durch den Lungenhochdruck erschwert, also staut sich das Blut vor dem Herzen in die Venen zurück). Ausgeprägte Embolien können lebensbedrohlich sein und mit **schweren Kreislaufreaktionen** einhergehen: Der Blutdruck sackt ab und die Patienten werden bewusstlos.

Bei **älteren Patienten** verlaufen Lungenembolien oft **symptomarm**. Selbst die Atemnot kann fehlen und es besteht mitunter nur eine leichte Atemfrequenzsteigerung mit leichter Tachykardie. Außerdem können bei geriatrischen Patienten Synkopen, Schwindel und unklares Sehen auf eine Lungenembolie hinweisen.

Diagnostik

Da die Lungenembolie **potenziell lebensgefährlich** ist, muss die Diagnostik schnell und gezielt ablaufen.

Wie wahrscheinlich ist eine Lungenembolie? • Anhand der Anamnese (z. B.: Bestehen Risikofaktoren einer tiefen Beinvenenthrombose? Gab es in der Vergangenheit eine Thrombose/Embolie?) und der klinischen Untersuchung (Bluthusten? Tachypnoe?) sollte der Arzt zunächst einschätzen, ob eine Lungenembolie wahrscheinlich ist. Hierfür verwendet man den sog. **Wells-Score** (► Tab. 11.8).

!Merke Lungenembolie

Da die Risikofaktoren im Alter gehäuft auftreten, muss bei geriatrischen Patienten immer an eine Lungenembolie gedacht werden.

Diagnosesicherung • Bei Patienten mit niedrigem und mittlerem Risiko (nach Wells-Score) werden die sog. **D-Dimere** im Blut **bestimmt**. D-Dimere entstehen, wenn im Körper ein Blutgerinnsel aufgelöst wird. Bei einem negativen D-Dimer-Test (D-Dimere im Serum <500 ng/ml) liegt sehr wahrscheinlich keine Lungenembolie vor.

ACHTUNG

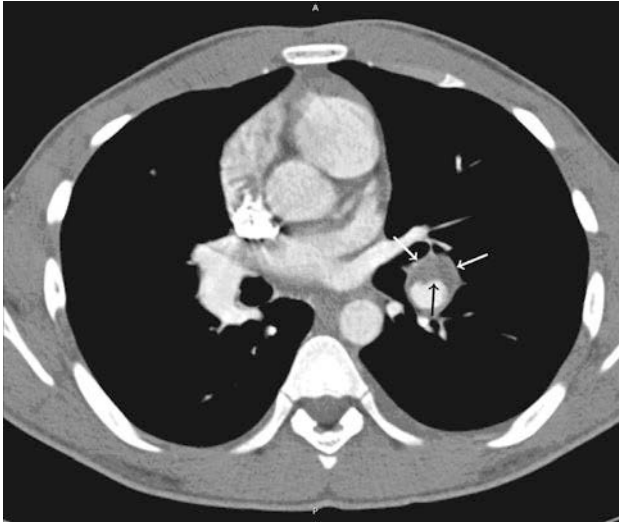
Ein positiver D-Dimer-Test ist allerdings kein Beweis für eine Lungenembolie, da nämlich auch Infektionen, Tumorerkrankungen, eine Schwangerschaft oder eine Operation die D-Dimere erhöhen können.

An erster Stelle der bildgebenden Diagnostik steht eine **Spiral-CT des Thorax** mit Kontrastmittel. Hier erkennt man den Embolus an der Kontrastmittelaussparung in der Lungenarterie. Das heißt, die Stelle des Thrombus bleibt dunkel, das

Tab. 11.8 Wells-Score.

Kriterium	Punktzahl
klinische Zeichen der tiefen Beinvenenthrombose (z. B. druckschmerzhaftes, geschwollenes Bein)	3
Lungenembolie wahrscheinlicher als andere Diagnosen	3
Herzfrequenz > 100/min	1,5
Immobilisation > 3 Tage oder Operation in den letzten 4 Wochen	1,5
Lungenembolie oder tiefe Beinvenenthrombose in der Anamnese	1,5
Hämoptyse (Bluthusten)	1
Kreislauferkrankung (aktiv oder in den letzten 6 Monaten)	1
< 2 Punkte: Wahrscheinlichkeit niedrig; 2–6 Punkte: Wahrscheinlichkeit mittel; > 6 Punkte Wahrscheinlichkeit hoch	

Abb. 11.39 Lungenembolie in der Spiral-CT des Thorax.



Man erkennt den Embolus in der Lungenarterie gut. Er ist dunkler als das restliche Gefäß (Pfeile), da er das verabreichte Kontrastmittel nicht aufnimmt. Der Embolus verlegt das Gefäß nicht vollständig. Der helle Bereich spiegelt das kontrastmittelhaltige Blut wider, das am Embolus vorbeifließt. Abb. aus: Schmidt M. Lungenembolie (akutes Cor pulmonale). In: Baenkler H, Goldschmidt H, Hahn J et al., Hrsg. Kurzlehrbuch Innere Medizin. 3. Auflage. Thieme; 2015

restliche Gefäßlumen wird hell, da hier Kontrastmittel durchfließen kann, ► Abb. 11.39). Ist sie nicht verfügbar, kann alternativ eine **Lungenperfu-sionsventilationsszintigrafie** angefertigt werden (Durchblutung im Verhältnis zur Belüftung).

Bei Patienten mit hohem Risiko (nach Wells-Score) und bei Patienten mit positiven D-Dimeren kann zusätzlich eine **Kompressionssonografie** der Beinvenen durchgeführt werden. Lässt sich hier eine tiefe Beinvenenthrombose (S. 292) erkennen, ist die Ursache der Embolie gefunden.

Abschätzung des hämodynamischen Risikos • Das Ausmaß der Rechtsherzbelastung kann gut in der transösophagealen Echokardiografie abgeschätzt werden (z.B. eingeschränkte Beweglichkeit der Herzwand, gedehnte rechte Kammer). Das Ausmaß der hämodynamischen Beeinträchtigung des Patienten ist entscheidend für die Therapieplanung.



WISSEN TO GO

Lungenembolie – Klinik und Diagnostik

Patienten mit Lungenembolie leiden an **plötzlicher Atemnot**, **Brustschmerzen** und spucken evtl. Blut. Bei ausgeprägten Embolien kommt es zum **Kreislaufversagen**. Im Rahmen der Diagnostik wird zunächst die Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie (anhand des **Wells-Scores**) abgeschätzt. Anschließend erfolgt die Diagnosesicherung. Hierzu werden die **D-Dimere** bestimmt und es wird eine **Spiral-CT des Thorax** und eine **Lungenszintigrafie** durchgeführt. Eine **Kompressionssonografie** der Beinvenen gibt weiter Auskunft über die Ursache. Mit dem **Herzkatheter** schätzt man ab, wie stark der Kreislauf durch die Embolie beeinträchtigt ist.

Therapie

Notfallbehandlung

Der Patient sollte mit erhöhtem Oberkörper **gelagert** werden und **Sauerstoff** über eine Nasensonde erhalten. Dann wird ein peripher-venöser Zugang gelegt. Gegen die Schmerzen und zur **Sedierung** helfen Morphin und Benzodiazepine.

ACHTUNG

Morphin und Benzodiazepine können die Atmung hemmen!

Bei Blutdruckabfall muss der **Kreislauf stabilisiert** werden. Hierfür wird Volumen und – falls diese Maßnahme nicht ausreicht – Noradrenalin gegeben. Der Patient muss dann umgehend und sehr vorsichtig in die **nächste Klinik transportiert** werden. Wichtig ist, dass bereits beim Verdacht auf eine Lungenembolie (also bereits im Notarztwagen) Heparin gespritzt wird.

Spezielle Therapie

Sobald die Diagnose gesichert ist, muss dafür gesorgt werden, dass das betroffene Gefäß wieder durchblutet wird und keine neuen Embolien entstehen. Je nach Schweregrad der Lungenembolie gibt es unterschiedliche Therapieansätze:

Bei einer **leichten Lungenembolie** sind die Patienten kreislaufstabil. Diese Patienten erhalten eine Antikoagulation, damit sich keine weiteren Emboli bilden. Üblich ist ein **niedermolekulares Heparin** (z. B. Enoxaparin), das subkutan gespritzt wird.

Patienten mit einer **schweren Lungenembolie** sind kreislaufinstabil. Unter Umständen entstehen sogar ein Schock und ein Herz-Kreislauf-Stillstand, sodass eine Reanimation notwendig sein kann. Auch diese Patienten erhalten eine Antikoagulation mit Heparin. Hier ist **unfraktioniertes Heparin** das Mittel der Wahl, es wird intravenös verabreicht. Bei ausgeprägten Lungenembolien ist der Körper selbst nicht mehr in der Lage, den Embolus aufzulösen. Das heißt, zur Wiedereröffnung des Gefäßes muss eine medikamentöse **Fibrinolyse** durchgeführt werden. Sofern keine Kontraindikationen bestehen (z. B. Schlaganfall oder erhöhte Blutungsneigung), wird der Patient mit sog. Fibrinolytika (z. B. Urokinase oder Streptokinase) behandelt. Sie sorgen dafür, dass vermehrt Plasmin aus Plasminogen gebildet wird. Plasmin löst dann den Embolus auf. Bei manchen Patienten kann der Embolus auch mit einem **Katheter zerkleinert** und dann ly-siert werden. Wenn all diese Maßnahmen versagen, bleibt nur noch die **operative Entfernung** des Embolus.

Sekundärprophylaxe

Neben der Akutbehandlung muss unbedingt verhindert werden, dass sich in Zukunft erneut Gerinnsel bilden. Deshalb bekommen die Patienten bereits während der Antikoagulation mit Heparin zusätzlich **orale Antikoagulanzen** (z. B. **Phenprocoumon** [Marcumar]). Am 2.–5. Tag der Heparinbehandlung bekommen sie die erste Tablette. Die Gerinnungsparameter müssen währenddessen regelmäßig überwacht werden. Der wichtigste Parameter ist dabei die INR (S. 694). Wenn die INR den therapeutischen Bereich von 2–3 erreicht hat, beendet man die Heparininjektionen, sodass der Patient nur noch die oralen Antikoagulanzen einnehmen muss. Wie lang diese Behandlung weitergeführt wird, hängt von weiteren Faktoren ab (z. B.: Erste Thrombose? Ungeklärte Ursache? Zusätzliche Krebserkrankung?), mindestens jedoch über 3–6 Monate. Als Medikament kann mittlerweile auch **Rivaroxaban** (S. 753) (Xarelto) eingesetzt werden.

Prognose

Etwa 3–8% aller Lungenembolien verlaufen tödlich. Die Prognose hängt vor allem von der Größe der Embolie und den Vorerkrankungen des Patienten ab. Entscheidend für die Prognose sind die frühzeitige Diagnose und der schnelle Therapiebeginn.



WISSEN TO GO

Lungenembolie – Therapie

Besteht bei einem Patienten der V. a. eine Lungenembolie, sollte sofort (also bereits im Notarztwagen) mit einer Heparinisierung begonnen werden. Wenn die Diagnose in der Klinik gesichert ist, richtet sich die weitere Therapie nach der hämodynamischen Situation (stabil oder nicht stabil). Grundsätzlich stehen 2 Ansätze zur Verfügung: die Antikoagulation mit verschiedenen Heparinpräparaten, die das Entstehen neuer Embolien verhindern soll, und die systemische Lyse zur Wiedereröffnung des verschlossenen Gefäßes. Zur Vermeidung weiterer thromboembolischer Ereignisse wird am 2.–5. Tag überlappend zur Heparin-gabe mit einer oralen Antikoagulation begonnen (sog. Sekundärprophylaxe).

Sonderformen

Eine Lungenembolie muss nicht immer durch ein venöses Gerinnsel verursacht werden. Zwar seltene, aber doch mögliche Ursachen sind:

- **Die Fettembolie:** Hierzu kommt es, wenn Fett aus dem Knochenmark der langen Röhrenknochen in die Blutbahn gelangt, z. B. nach einer offenen Oberschenkel-fraktur oder beim Einbringen einer Hüftprothese.
- **Die Luftembolie:** Tritt Luft in das venöse System ein, kann es zur Luftembolie kommen. Zum Beispiel bei Verletzungen großer Venen. Das Risiko einer Luftembolie durch Luftblasen in einer Infusion ist äußerst gering.
- **Die Fruchtwasserembolie:** Eine Fruchtwasserembolie kann entstehen, wenn unter der Geburt Amnionflüssigkeit in das mütterliche Blut eindringt.

11.7.2 Pulmonale Hypertonie und Cor pulmonale

Definition Pulmonale Hypertonie

Von einer **pulmonalen Hypertonie** (Lungenhochdruck) spricht man, wenn der mittlere Blutdruck in der Pulmonalarterie (Lungenschlagader) unter Ruhebedingungen auf > 25 mmHg ansteigt. Unter einem **Cor pulmonale** versteht man eine Hypertrophie (Vergrößerung) und/oder Dilatation (Erweiterung) der rechten Herzkammer durch die übermäßige Belastung im Rahmen einer Lungenerkrankung und die daraus folgende pulmonale Hypertonie.

Pathophysiologie

Pulmonale Hypertonie • Eine pulmonale Hypertonie entsteht, wenn sich der Widerstand im Lungenkreislauf erhöht. Dies kann verschiedene Ursachen haben:

- Die Lungengefäße sind **mechanisch verlegt** (z. B. bei einer Lungenembolie) oder durch eine **Entzündung eingeengt** (z. B. bei interstitiellen Lungenerkrankungen).

- Die Lungengefäße ziehen sich zusammen (**Vasokonstriktion**): Dies tritt reflektorisch ein, wenn Alveolen nicht mehr belüftet werden (z. B. bei einer COPD), damit das Blut in andere, gut belüftete Alveolen umverteilt wird (**Euler-Liljestrand-Reflex**). So versucht der Körper, für eine ausreichende Oxygenierung zu sorgen. Auf Dauer ist dieser Effekt jedoch kontraproduktiv, da der Lungendruck ansteigt.
- Die Lungengefäße müssen zu viel Blut befördern (**Volumenüberlastung**): Bei einer Linksherzinsuffizienz (S. 225) kann das Blut nicht mehr ausreichend in den Körperkreislauf ausgeworfen werden und staut sich daher zurück in die Lunge. Auch **Herzfehler** (S. 241) können zu einer Volumenüberlastung der Lunge führen, und zwar, wenn das Blut vom linken Herzen durch ein Loch in der Herzscheidewand wieder in das rechte Herz zurückfließt und so erneut in den Lungenkreislauf gelangt. Oder wenn das Blut über eine undichte Herzklappe (Mitralklappe) wieder zurückfließt.

Langfristig führen die Erkrankungen zu **Umbauvorgängen** an den Lungengefäßen. Es wird vermehrt Bindegewebe in die Gefäße eingelagert, sodass deren Elastizität abnimmt. Das Gefäßlumen nimmt ab und der Widerstand in den Gefäßen wird größer. Dadurch steigt dann auch der Druck in den Lungenarterien (► Abb. 11.40).

Akutes Cor pulmonale • Einen akuten Druckanstieg kann die rechte Herzkammer nur sehr begrenzt tolerieren, bevor sie dilatiert und ihre Funktion verliert. Klinisch treten Zeichen einer **akuten Rechtsherzinsuffizienz** auf (z. B. Ödeme, gestaute Halsvenen). **Ursache** für einen akuten Druckanstieg sind z. B. die Lungenembolie oder ein akuter Asthmaanfall.

Chronisches Cor pulmonale • Auf chronische Druckbelastungen kann sich die rechte Herzkammer besser einstellen, indem ihre Muskelschicht langsam an Masse zunimmt (**Rechtsherzhypertrophie**). Jedoch kann sich die Muskelschicht nur begrenzt verdicken und mit der Zeit kommt der Ventrikel nicht mehr gegen den chronisch erhöhten Druck an. Es entsteht eine chronische Rechtsherzinsuffizienz (S. 224).

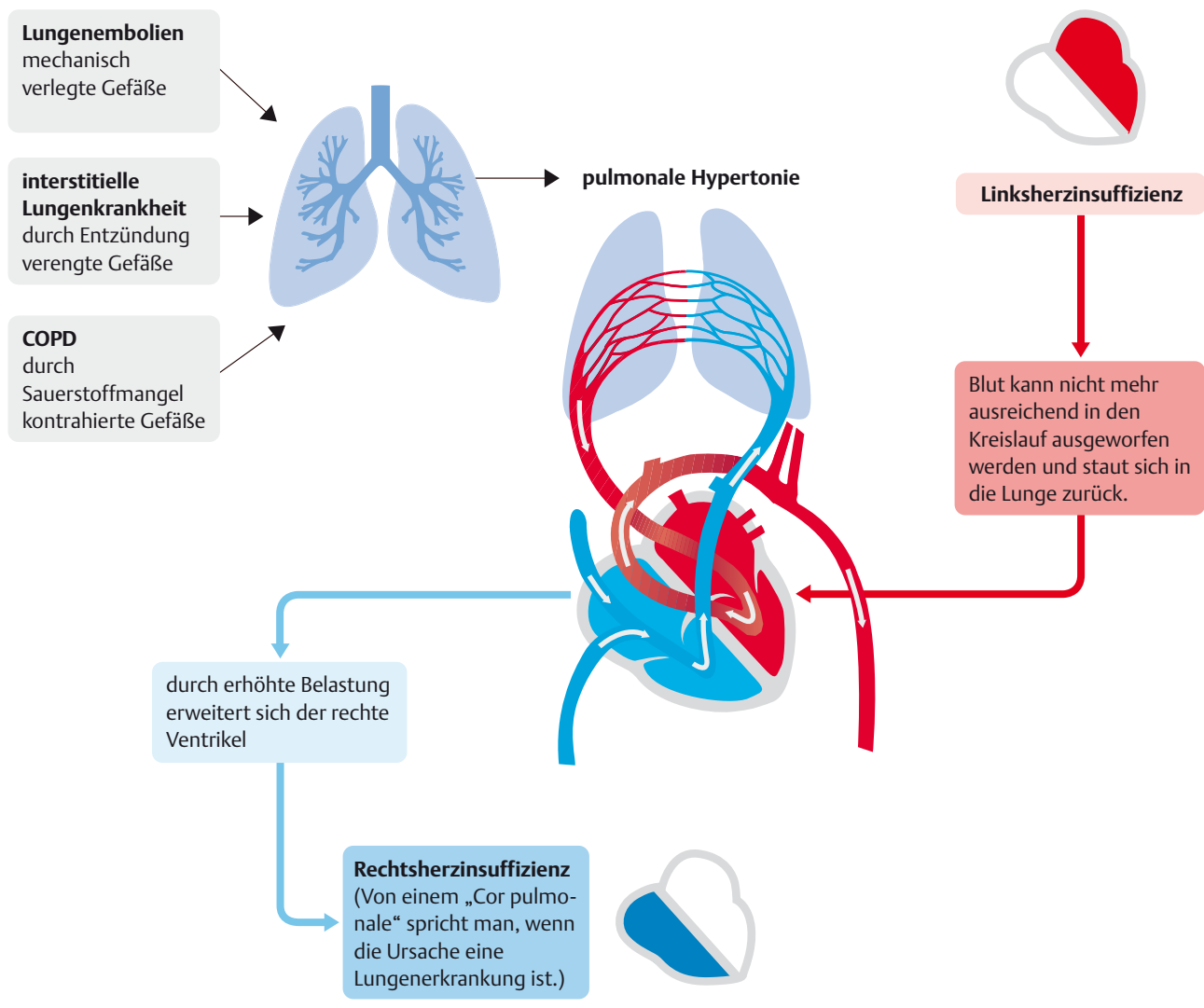
Die **häufigsten Ursachen** eines chronischen Cor pulmonale sind vorbestehende Lungenerkrankungen wie z. B. COPD, eine fortgeschrittene Lungenfibrose, rezidivierende kleinere Lungenembolien und die Linksherzinsuffizienz.

Einteilung

Die pulmonale Hypertonie wird nach der offiziellen Klassifikation (Dana Point, 2008) in 5 verschiedene Klassen eingeteilt. Nur die Erkrankungen der 1. Klasse werden auch pulmonal-arterielle Hypertonie genannt, bei allen übrigen Formen spricht man von pulmonaler Hypertonie.

- Klasse 1: pulmonal-arterielle Hypertonie (z. B. idiopathisch, vererbt, medikamentös bedingt)
- Klasse 2: pulmonale Hypertonie bei Erkrankungen des linken Herzens
- Klasse 3: pulmonale Hypertonie bei Lungenerkrankungen und bei Hypoxämie
- Klasse 4: pulmonale Hypertonie durch chronische Embolien
- Klasse 5: pulmonale Hypertonie mit unklarer Ursache oder verschiedenen Einflussfaktoren (z. B. systemische Erkrankungen wie Sarkoidose, Stoffwechsel-, Bluterkrankungen)

Abb. 11.40 Entstehung der pulmonalen Hypertonie.



Symptome

Bei vielen Patienten stehen die Symptome der zugrunde liegenden Erkrankung im Vordergrund, da die pulmonale Hypertonie selbst lange Zeit nur sehr diskrete Beschwerden macht. Die typischen **Symptome** treten häufig erst **bei vermehrter Belastung** auf. Die körperliche Leistungsfähigkeit der Patienten nimmt ab, sie leiden unter vermehrter **Müdigkeit** und **Belastungsdyspnoe** (Atemnot bei Belastung). Außerdem kann es zu **Schwindel** und **Synkopen** (plötzliche Bewusstlosigkeit) kommen. Erste Hinweise auf ein **Rechtsherzversagen** beim Cor pulmonale sind Beinödeme, gestaute Halsvenen sowie eine vergrößerte Leber mit Aszites.

Diagnostik

Wegen der oft wenig ausgeprägten Beschwerden wird die Diagnose meist erst spät gestellt. Die wichtigste Untersuchung ist die **Echokardiografie**. Hiermit lassen sich z. B. das Ausmaß der Hypertrophie und Dilatation bestimmen sowie der pulmonale Druck abschätzen. Genau messen kann man den pulmonalen Druck nur in der Rechtsherzkatheteruntersuchung. Die **Rechtsherzkatheteruntersuchung** ist v. a. wichtig, um die Diagnose zu bestätigen und den Schweregrad zu erfassen. Im EKG und im Röntgenthorax-Bild sieht man erst im Verlauf Veränderungen. Bei der Auskultation

hört man außerdem einen lauten 2. Herzton und ein spezielles Herzgeräusch (Graham-Steell-Geräusch), wenn die rechte Kammer dilatiert.

Therapie

Die Behandlung der pulmonalen Hypertonie ist sehr schwierig. Im Vordergrund steht die **Behandlung der Grunderkrankung**. Insbesondere Patienten mit pulmonal-arterieller Hypertonie sollten eine konsequente **orale Antikoagulation** mit Phenprocoumon (Marcumar) erhalten. Bei diesen Patienten sind auch Medikamente zur Lungendrucksenkung sinnvoll. Solche Medikamente sind z. B. Phosphodiesterase-Hemmer wie **Sildenafil** (Viagra). Viagra wird nicht nur bei einer erektilen Dysfunktion eingesetzt, sondern ist auch für die Behandlung von Patienten mit pulmonal-arterieller Hypertonie zugelassen. Man nutzt seine gefäßerweiternde Wirkung aus, um den Lungendruck bei diesen Patienten zu senken.

Weitere wichtige **Therapiemaßnahmen** sind:

- Die Leistungsfähigkeit der Patienten kann durch eine **angepasste körperliche Belastung** gesteigert werden, daher sollten sich die Patienten im Rahmen der individuellen Möglichkeiten körperlich betätigen.
- Patienten mit chronischer Hypoxämie benötigen eine **Sauerstoff-Langzeittherapie**. Wird der Sauerstoff konsequent

über mindestens 16 Stunden pro Tag gegeben, kann das den erhöhten Druck in den Pulmonalarterien senken.

- Sinnvoll sind außerdem **Impfungen** gegen Pneumokokken und Influenza.
- Frauen sollten konsequent verhüten, da eine Schwangerschaft für die Patientinnen unter Umständen lebensgefährlich werden kann.
- Patienten mit Symptomen einer Rechtsherzinsuffizienz müssen auch entsprechend behandelt werden. Eine Therapie mit **Diuretika** ist angezeigt, um dem Körper das überschüssige Wasser zu entziehen.

ACHTUNG

Während der Diuretikatherapie müssen der Volumen- und der Elektrolythaushalt des Patienten überwacht werden (Blutentnahme und Gewichtskontrolle).

- Sprechen die Patienten auf die bisherigen Maßnahmen nicht an, kann man operativ ein Loch in der Vorhofscheidewand schaffen (sog. **atriale Ballonseptostomie**). Durch dieses Loch fließt ein Teil des Blutes vom rechten Vorhof direkt in den linken Vorhof und umgeht die Lunge. Man erzeugt somit einen künstlichen Links-rechts-Shunt. Dadurch nimmt zwar die Sauerstoffsättigung des Blutes ab, aber die Leistung des linken Herzens und die Rechtsherzinsuffizienz bessern sich. Langfristig hilft diesen Patienten allerdings nur eine **Herz-Lungen-Transplantation**.

Prognose

Die Prognose hängt entscheidend vom Schweregrad der Erkrankung ab. Bei manifester Rechtsherzinsuffizienz und Ruhedyspnoe liegt die 3-Jahres-Überlebensrate bei ca. 40%.



WISSEN TO GO

Pulmonale Hypertonie und Cor pulmonale

Eine **pulmonale Hypertonie** entsteht, wenn der mittlere Druck in der Lungenschlagader in Ruhe auf **> 25 mmHg** ansteigt. Sie kann durch eine Vielzahl verschiedener Erkrankungen ausgelöst werden, die zu einer **Widerstandserhöhung im kleinen Kreislauf** führen. Einen chronischen Druckanstieg kann das rechte Herz besser tolerieren als einen akuten, allerdings entwickelt sich mit der Zeit auch hier eine chronische Rechtsherzinsuffizienz (**chronisches Cor pulmonale**). Die **häufigsten Ursachen** eines chronischen Cor pulmonale sind vorbestehende Lungenerkrankungen (z. B. COPD, Lungenfibrose), rezidivierende kleine Lungenembolien und die Linksherzinsuffizienz.

Die pulmonale Hypertonie selbst verursacht lange Zeit nur sehr **diskrete Beschwerden** (Leistungsminderung, vermehrte Müdigkeit, Belastungsdyspnoe). In den meisten Fällen fallen die Patienten erst im Spätstadium durch die typischen Symptome und klinischen Zeichen einer Rechtsherzinsuffizienz auf.

Die pulmonale Hypertonie diagnostiziert man mittels der **Echokardiografie** bzw. einer **Rechtsherzkatheteruntersuchung**. Die **Behandlung** der Patienten ist sehr schwierig und umfasst immer mehrere Ansätze: z. B. Sauerstoff-Langzeittherapie, Behandlung der Rechtsherzinsuffizienz mit Diuretika, Antikoagulation und medikamentöse (z. B. mit Sildenafil) oder operative Drucksenkung.

11.7.3 Lungenödem

Definition Lungenödem

Ein Lungenödem ist eine Ansammlung von Flüssigkeit im Zellzwischenraum (sog. **interstitielles Lungenödem**) und in den Lungenbläschen (sog. **alveoläres Lungenödem**).

Pathophysiologie

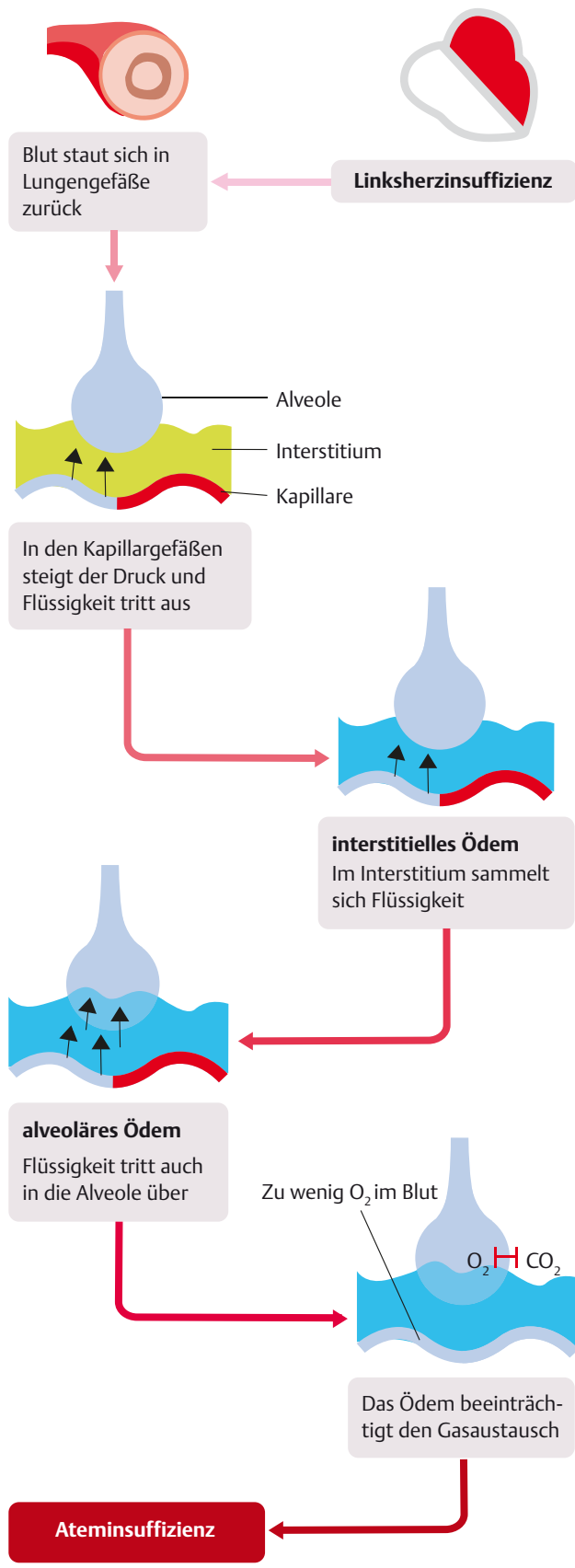
Ein Lungenödem entsteht, wenn Flüssigkeit aus den Lungenkapillaren in das Zellzwischen gewebe der Lunge (Interstitium) austritt. Es handelt sich dann um ein **interstitielles Lungenödem**. Sobald das Interstitium die ausgetretene Flüssigkeit nicht mehr aufnehmen kann, dringt diese bis in die Lungenbläschen vor. Es bildet sich ein **alveoläres Lungenödem**. Durch das Lungenödem kann sich die Lunge nicht mehr normal ausdehnen und die Diffusionsstrecke für die Atemgase verlängert sich. Dadurch entwickelt sich eine schwere respiratorische Insuffizienz, die zu einem Abfall der Sauerstoffsättigung im Blut (Hypoxämie) führt.

Kardiales Lungenödem • Die mit Abstand häufigste Ursache des Lungenödems ist die **Linksherzinsuffizienz** (S. 225). Wenn die Funktion der linken Herzkammer beeinträchtigt ist, verlangsamt sich der Blutfluss und das Blut staut sich in die Lungenstrombahn zurück. Dadurch steigt der Druck in den Lungenkapillaren an und die Flüssigkeit wird aus den Kapillaren in das umgebende Gewebe gepresst (► Abb. 11.41).

Nicht kardiales Lungenödem • Seltener Ursachen eines Lungenödems sind:

- **Niereninsuffizienz und Lebererkrankungen:** Bei der Niereninsuffizienz gehen Eiweiße über den Harn verloren, bei chronischen Lebererkrankungen werden nicht mehr genügend Eiweiße gebildet. Dadurch sinkt der kolloidosmotische Druck im Blut ab, was ebenfalls dazu führt, dass Flüssigkeit ins Gewebe austritt.
- **Höhenlungenödem:** Das Höhenlungenödem entsteht bei Bergsteigern, die zu schnell in große Höhen aufgestiegen sind. Die Gefahr ist erhöht bei einem Aufenthalt in Höhen über 2500 m. Durch die Hypoxie steigt der pulmonale Druck übermäßig an. Beim Höhenlungenödem tritt die Flüssigkeit v. a. in die Alveolen über.
- **Postexpansionsödem:** Wenn Lungengewebe, das über längere Zeit kollabiert war, sich zu schnell wieder ausdehnt, kann sich auch ein Ödem bilden. Dies ist z. B. der Fall nach einer zu schnellen Abpunktion großer Pleuraergüsse.
- **toxisches, allergisches und entzündliches Lungenödem:** Bei diesen Ödemformen ist die Durchlässigkeit der Lungenkapillaren aufgrund der Entzündung bzw. der Toxine erhöht. Beispiel sind die Aspiration von Magensaft oder eine Rauchgasvergiftung. Für Näheres zum toxischen Lungenödem siehe auch das Kapitel zum „ARDS“ (S. 374).

Abb. 11.41 Entstehung eines kardialen Lungenödems.



WISSEN TO GO

Lungenödem – Ursachen

Ein Lungenödem ist eine Flüssigkeitsansammlung im Lungengewebe, die zu einer Störung des Gasaustausches führt. Die mit Abstand häufigste Ursache des Lungenödems ist die **Linksherzinsuffizienz**. Hier staut sich das Blut vor dem Herzen in der Lunge (sog. **kardiales Lungenödem**). Auslöser des **nicht kardialen Lungenödems** sind z. B. Niereninsuffizienz, Lebererkrankungen, ein Aufenthalt in großen Höhen, die Ausdehnung von kollabiertem Lungengewebe (Postexpansionsödem) oder der Kontakt mit toxischen Substanzen (toxisches Lungenödem).

Zunächst befindet sich die Flüssigkeit im Lungeninterstitium (**interstitielles Lungengewebe**), später dringt sie auch in die Alveolen vor (**alveoläres Lungenödem**).

Symptome

Zunächst bestehen **Atemnot** und **Husten**. Man spricht bei diesen Symptomen auch von einem **Asthma cardiale**, wenn die Herzinsuffizienz die Ursache für das Lungenödem ist. Die Patienten atmen schneller als normal. Im Liegen verschlechtert sich die Atemnot, da sich die Flüssigkeit so über die Lunge ausbreiten kann. Im Sitzen lassen die Beschwerden ein wenig nach. Oft setzen die Patienten auch die Atemhilfsmuskulatur ein, indem sie sich mit den Händen abstützen. Tritt die **Flüssigkeit in die Alveolen** über, nimmt die Atemnot dramatisch zu. Die Patienten sind blass oder zyanotisch und sehr unruhig und haben Angst zu ersticken. Typisch ist auch der **schaumige**, manchmal blutige **Husten**. Häufig hört man bereits aus der Entfernung das **Brodeln** in der Lunge.

Diagnostik

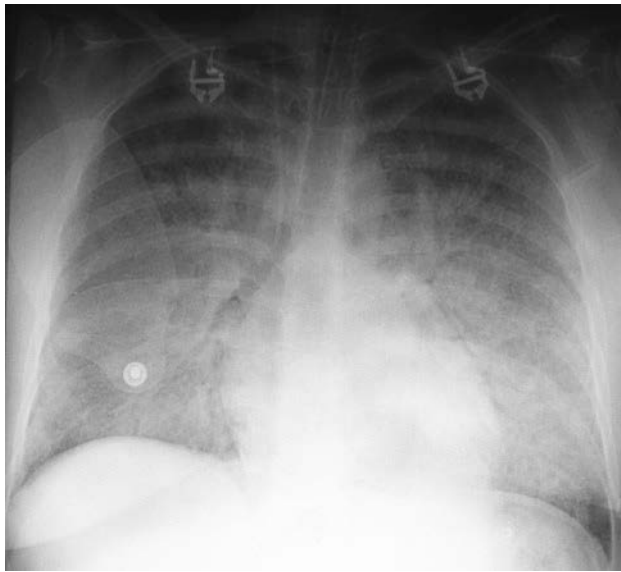
Die **Symptomatik** (Atemnot, Husten, Tachypnoe-/kardie, Zyanose) ist oft **eindeutig**, sodass die Diagnose anhand der Klinik gestellt werden kann. Das typische Brodeln findet sich erst beim alveolären Lungenödem. Hier hört man **grobblasige Rasselgeräusche** über den unteren Lungenabschnitten, die häufig schon ohne Stethoskop wahrnehmbar sind. In der **Röntgenthorax-Aufnahme** lässt sich das Lungenödem gut darstellen (► Abb. 11.42). Um sicherzugehen, ob es durch eine Herzschwäche verursacht wird, kann man auch eine Echokardiografie durchführen.

WISSEN TO GO

Lungenödem – Symptome

Die Betroffenen klagen über **Atemnot** und **Husten** (sog. **Asthma cardiale**). Die Atemnot verschlechtert sich v. a. im Liegen. Tritt die Flüssigkeit in die Alveolen über, werden die Patienten **zyanotisch** und **husten Schaum**, der blutig verfärbt sein kann. In der Auskultation hört man die typischen **grobblasigen Rasselgeräusche** (Brodeln). Zur weiteren Diagnostik fertigt man eine **Röntgenthorax-Aufnahme** an und führt eine **Echokardiografie** durch, um die Linksherzinsuffizienz als Ursache nachzuweisen.

Abb. 11.42 Lungenödem im Röntgenthorax.



Die Röntgenthorax-Aufnahme zeigt ein sehr stark ausgeprägtes Lungenödem (alveoläres Lungenödem). Man erkennt symmetrische Verdichtungen, deren Form an einen Schmetterling erinnert („Schmetterlingsödem“). Der Patient ist kardial reanimiert worden (es sind die Defibrillationselektroden zu erkennen) und hat in diesem Rahmen das Lungenödem entwickelt. Abb. aus: Oestmann J, Hrsg. Radiologie. 2. Auflage. Thieme; 2005

Therapie

Sofortmaßnahmen

Die Patienten müssen sofort richtig gelagert werden: sitzend mit **aufrechtem Oberkörper** und **herabhängenden Beinen** (sog. Herzbettlagerung). Dadurch sinkt der Druck in den Lungengefäßen. Wichtig ist außerdem eine hohe **Sauerstoffzufuhr** (bis zu 10 l/min) über eine Nasensonde; evtl. muss auch Sekret abgesaugt werden. Daneben sollte man **beruhigend** mit dem Patienten sprechen und ihm Morphin oder Benzodiazepine (Diazepam) zur Beruhigung und gegen die Schmerzen geben, denn Angst kann die Atemnot weiter verstärken. Hierbei muss man immer die atemdepressive Wirkung dieser beiden Substanzen beachten.

Bei einer Linksherzinsuffizienz versucht man, die Volumenbelastung auf das Herz medikamentös zu senken. Hierzu erhalten die Patienten z. B. 2 Hübe **Nitroglyzerin** (Nitrospray). Auch das Schleifendiuretikum **Furosemid** (Lasix) mindert das Flüssigkeitsvolumen und damit die Herzbelastung.

Lässt sich das Lungenödem durch diese Maßnahmen **nicht beherrschen**, werden die Patienten über eine CPAP-Maske nicht invasiv **beatmet**. Im Zweifelsfall müssen sie intubiert und maschinell mit Überdruck beatmet werden.

Therapie der Grunderkrankung

Sobald sich der Patient stabilisiert hat, muss die Grunderkrankung behandelt werden (z. B. Therapie der Linksherzinsuffizienz, Dialyse bei Niereninsuffizienz, Behandlung eines allergischen Schocks).



WISSEN TO GO

Lungenödem – Sofortmaßnahmen

- Oberkörperhochlagerung
- Sauerstoffgabe (bis zu 10 l/min) über eine Nasensonde
- Sedierung mit Morphin oder Benzodiazepinen (auf atemdepressive Wirkung achten!)
- bei Linksherzinsuffizienz: Nitroglyzerin und Furosemid, um die Volumenbelastung des Herzens zu verringern
- Beatmung, wenn keine dieser Maßnahmen Erfolg hat

11.8 Akutes Lungenversagen (ARDS)

Definition Akutes Lungenversagen

Das ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome) bezeichnet das **akute Lungenversagen**, das als Folge einer Schädigung pulmonaler (z. B. Inhalation toxischer Substanzen) oder systemischer Ursache (z. B. Sepsis) entsteht. Es ist durch schwere Luftnot, Hypoxämie und diffuse Infiltrate in der Lunge gekennzeichnet. Es handelt sich um ein akut lebensbedrohliches Krankheitsbild, das mit hoher Sterblichkeit verbunden ist.

Das IRDS (Infant Respiratory Distress Syndrome) kommt bei Frühgeborenen vor und wird durch die unreife Lunge und den damit verbundenen Mangel an Surfactant ausgelöst.

11.8.1 Pathophysiologie

Bei einem ARDS kommt es zu einer schweren Schädigung des Lungengewebes. Die Ursachen sind vielfältig (► Abb. 11.43):

- **direkte Lungenschädigung:** schwere Pneumonie, Lungenprellung, Aspiration von Magensaft oder Wasser (Beinahe-Ertrinken), hohe Beatmungsdrücke während der maschinellen Beatmung, Inhalation toxischer Substanzen (z. B. Reizgasinhalation)
- **indirekte Lungenschädigung:** im Rahmen einer systemischen Erkrankung: Sepsis, schwere Infektionen (z. B. akute Pankreatitis), Verbrennung, Polytrauma, Schock, Verbrauchskoagulopathie, Vergiftungen

Alle diese Auslöser führen zur selben Schädigungskette, die typischerweise in **4 Phasen** abläuft. Teilweise überlappen sich die Phasen:

- **Phase 1 (Akutphase):** Die Lungenkapillaren werden durch die Schädigung durchlässig, sodass Flüssigkeit in das Lungenzwischengewebe übertritt (**Stadium des interstitiellen Lungenödems**).
- **Phase 2:** Entzündungszellen wandern in das Gewebe ein und setzen Substanzen frei, die die Wand der Lungenbläschen zerstören. So kann die Flüssigkeit in die Lungenbläschen eintreten (**Stadium des alveolären Lungenödems**).
- **Phase 3:** Mit den Lungenbläschen werden auch die Pneumozyten geschädigt, diejenigen Zellen, die das Surfactant bilden. Fehlt Surfactant, fallen die Alveolen in sich zusammen (Alveolenkollaps) und es bilden sich viele kleine sog. Atelektasen, also luftleere Bereiche, in denen kein Gasaustausch mehr stattfinden kann (**Stadium der Hypoxie**).
- **Phase 4:** Um den Sauerstoffmangel zu kompensieren, bilden sich neue Bindegewebs- und Gefäßzellen. Dies führt