

NOTFALLSERIE

Endpunkt vieler verschiedener Erkrankungen

Das Lungenödem

Der Pathomechanismus bei der Entstehung eines Lungenödems ist hochkomplex und von einer Vielzahl Faktoren abhängig. Diese können in verschiedenen Konstellationen miteinander auftreten und je nach der zu Grunde liegenden Erkrankung variieren. Zu den ersten Behandlungsmassnahmen vor der Spitaleinweisung gehören Sauerstoffgabe, Lagerung, Analgosedation und Vorlastsenkung.

Le mécanisme pathogénique dans le développement d'un œdème pulmonaire est très complexe et dépend d'un grand nombre de facteurs. Ceux-ci peuvent se produire conjointement dans diverses combinaisons et dépendent de la maladie sous-jacente. Les premières mesures de traitement avant l'hospitalisation comprennent l'administration d'oxygène, le positionnement, la sédation analgésique et la réduction de la précharge.

Eine 71jährige Patientin wurde 4 Tage nach akutem Myokardinfarkt bei koronarer Eingfässerkrankung mit PTCA/Stenting des Ramus posterolateralis der RCA entlassen. Nur wenige Stunden nach der Spitalentlassung stellte sie sich erneut wegen akut eingesetzter, massivster Dyspnoe und Orthopnoe vor. Nebst arterieller Hypotonie und auskultatorisch neu 4/6 Holosystolikum über der Herzspitze fanden sich radiologisch ein kardiales Lungenödem und eine vergrösserte Herzsilhouette. Ursächlich war eine ischämiebedingte Ruptur des posteromedialen Papillarmuskels und konsekutiv akuter schwerer Mitralinsuffizienz. Nach Intubation und medikamentöser Nachlastsenkung erfolgte notfallmässig eine Mitralklappenrekonstruktion. Nach diesem klassischen Fall eines akuten kardialen Lungenödems gehen wir nun auf das Lungenödem selbst ein.

Das Lungenödem, anzusehen als Symptom und nicht als Diagnose, ist Endpunkt vieler verschiedener Erkrankungen. Es ist gekennzeichnet durch einen massiven Austritt von Flüssigkeit aus den Lungenkapillaren in das Interstitium und sekundär in den Alveolarraum. Dem Lungenödem liegt meist eine Erhöhung des kapillären Filtrationsdrucks zu Grunde, eine Störung des aktiven Resorptionsmechanismus des alveolären Epithels oder eine erhöhte Durchlässigkeit der Endothelbarriere von Alveole oder Kapillare bzw. eine Kombination dieser Komponenten.

Klinisch resultiert eine schwere Gasaustauschstörung mit Hypoxämie, mit Zunahme der funktionellen Residualkapazität, mit Erhöhung der alveoloarteriellen O₂-Differenz, mit Bildung von Shuntvolumina und klinisch ausgeprägter Dyspnoe. Nebst Beh-

bung der kausalen Ursache rücken zu Beginn die symptomatische Behandlung der Hypoxämie mittels Sauerstoffgabe und medikamentöser Therapie sowie auch zunehmend nicht-invasive Beatmungstechniken in den Vordergrund.

Pathophysiologie

Gasaustauschstörungen wie beim Lungenödem entstehen prinzipiell durch kombinierte Störungen von Ventilation, Perfusion und Diffusion in den Alveolen, dem Interstitium und den Lungenkapillaren. Dabei ist die Hypoxämie bei Perfusionsstörungen durch einen Anstieg der Totraumventilation, bei Ventilationsstörungen durch verminderte Oxygenierung des kapillären Blutes, bei gänzlich unbelüfteten Alveolarabschnitten durch Shuntbildung und bei Diffusionsstörungen durch die erweiterte interstitielle Diffusionsstrecke für Sauerstoff bedingt.

Pathophysiologisch wird das Zusammenwirken der Kräfte, die zu Ein- oder Auswärtsbewegung von Flüssigkeit durch die Kapillarwand führen, näherungsweise durch die Starlingsche Filtrationsgleichung beschrieben. Variablen dieser sind der hydrostatische und der kolloidosmotische Filtrationsdruck, die Wasserdurchlässigkeit der Gefässwand (= Filtrationskoeffizient) und die Proteindurchlässigkeit (= Reflexionskoeffizient) sowie der Lymphabfluss.

Zur zusätzlichen Regulation verfügt das alveoläre Epithel über die Möglichkeit über einen Ionengradienten, Wasser via transzelluläre Wasserkanäle, sog. Aquaporine, von der Alveole Richtung Bronchiolen zu transportieren. Bei Übersteigen der Transportkapazität kommt es zur Ödembildung. Andere Faktoren stellen Stö-



Dr. med.
Maria Rechfeld
Zürich



Prof. Dr. med.
Jürg H. Beer
Baden

rungen des Surfactant-Systems mit Alveolarkollaps oder auch eine Entzündungsreaktion durch Freisetzung von Zytokinen (IL-1, IL-8, TNF) mit Entstehung einer Pneumonie dar.

Insgesamt ist der Pathomechanismus der Entstehung eines Lungenödems hochkomplex und von einer Vielzahl von Einflussfaktoren abhängig, die meist in Kombination auftreten und je nach zu Grunde liegender Erkrankung variieren.

Ätiologie

Die Ätiologie des Lungenödems kann in zwei grosse Gruppen unterteilt werden. Das deutlich häufiger auftretende kardial bedingte Lungenödem sowie das nicht kardial bedingte Lungenödem (1).

Das kardiale Lungenödem entsteht meist im Rahmen einer akuten Linksherzinsuffizienz aber auch bei chronischer diastolischer/systolischer Dysfunktion. Rasch auftretende Dyspnoe durch schnelle Akkumulation von Flüssigkeit durch vermehrte Transsudation ins Lungeninterstitium und in die Alveolen, resultierend aus akut angestiegenen links-kardialen Füllungsdrücken und meist reduziertem kardialen Output. Messbar ist der erhöhte mikrovaskuläre Druck durch den pulmonalarteriellen Verschlussdruck, kurz Wedge-Druck oder PCWP genannt (pulmonary capillary wedge pressure > 18mmHg).

Als Ursache der akuten Herzinsuffizienz spielen der akute Myokardinfarkt, die hypertensive Krise wie bei z.B. renovaskulären Hypertension, die Myokarditis, Herzrhythmusstörungen oder dekompensierte Klappenvitien wie Mitralklappenstenose und Aortenstenose eine Hauptrolle. Eine linksventrikuläre Ausflusstraktobstruktion prädisponiert für ein kardiales Lungenödem.

Das nicht kardiale Lungenödem oder auch Permeabilitätslungenödem setzt sich aus einer heterogenen Gruppe von Erkrankungen zusammen, die keine kardiale Ursache für die alveoläre Protein – und Flüssigkeitsakkumulationen haben. Beim Permeabilitätslungenödem ist die interstitielle Proteinkonzentration mit >60% der Plasmakonzentration erhöht im Vergleich zum kardialen Lungenödem mit < 45%.

Wesentliche Ursachen des nicht kardialen Lungenödems sind in Tabelle 1 dargestellt.

TAB. 1 Wesentliche Ursachen des nicht kardialen Lungenödems

Nicht kardiales Lungenödem	Ursache	Pathomechanismus
ARDS	Primär: akute pulmonale Infektionen: vor allem Viren wie Corona (SARS),Influenza A (H1N1, H5N1), Dengue, Hanta Inhalation von: Toxinen/Cocain/hoher Sauerstoffmengen Sekundär: Sepsis, nicht thorakale Traumata, nach operativer Myokardrevaskularisation (vor allem bei Patienten mit Amiodarone), disseminierte intravasale Gerinnung, Schocklunge, Strahlenpneumonitis etc.	Schädigung der alveolo-kapillären Membranen
Fluid Lung	Hyperhydratation bei Oligo-, Anurie	herabgesetzter onkotischer Druck
Neurogenes Lungenödem	Grand-Mal-Anfälle, Schädel-Hirn-Traumata und intrazerebrale Hämorrhagien. Seltener intrakranielle Operationen, Subarachnoidalblutungen und elektrokonvulsive Therapie [3]	Überschiessende Reaktion des sympathischen Nervensystems mit massiver Katecholamin-ausschüttung. Dadurch Shift des Blutes von der systemischen in die pulmonale Zirkulation
Toxisches/allergisches Lungenödem	Allergisch: im Rahmen eines anaphylaktischen Schocks. Toxisch: Durch Inhalation gas- oder partikelförmiger Chemikalien mit konsekutiv bronchopulmonaler Schädigung. Bsp. inhalativer Reizstoff Chlorgas reagiert mit feuchter Schleimhaut zu Salzsäure und hypochloriger Säure mit starker Schleimhautreizung	Permeabilitätssteigerung der Lungenkapillaren und direkte Alveolarschädigung. Dauerhafte bronchiale Hyperreagibilität möglich
Postexpansions Lungenödem	Entfaltung eines Pneumothorax, Abpunktion eines grossen Pleuraergusses. Relation besteht zwischen der Reexpansionrate, dem Ausmass und der Dauer des Lungenkollapses. Praktischer Hinweis: kein fraktioniertes Ablassen mehr, gesamter Erguss kann abpunktiert werden solange a) keine thorakalen Schmerzen auftreten oder b) nicht aktiv gegen Widerstand abgesogen werden muss (d.h. hohe negative pleurale Drücke entstehen) [4]	erniedrigter Alveolardruck nach Reexpansion einer kollabierten Lunge
Höhen-Lungenödem	Aufenthalt in Höhe ab ca. 2500m. Abhängig von Aufstiegs geschwindigkeit, Aufenthaltsdauer und Höhe. Prädisposition: starke körperliche Anstrengung, viraler Infekt der oberen Luftwege, männliches Geschlecht, anatomische Anomalien wie ein intrakardialer Links-Rechts-Shunt, pulmonale Hypertonie oder ein persistierendes Foramen ovale [5]	Hypoxämie und verminderter Alveolardruck führt zu abnormer pulmonaler Vasokonstriktion
Transfusions-assoziierte akute Lungeninsuffizienz (TRALI)	Meist innert 6h post transfusionem. Vornehmlich nach EC Transfusionen. Klinisch dem ARDS gleich, jedoch Abgrenzung wegen deutlich besserer Prognose	granulozytenspezifische Antikörper im Spenderplasma reagieren mit Leukozytenantigenen des Empfängers. Agglutination in der Lungenstrombahn
Süswasser-ertrinken	Wassereinstrom führt erst zu Laryngospasmus (trockenes Ertrinken), Bewusstseinsverlust mit Lösen des Laryngospasmus und Einstrom von Flüssigkeit in die Lunge (feuchtes Ertrinken). Folge ist eine schwere Hypoxämie, Bronchospasmus und Asphyxie	Süswasser alveolär wird wegen des hohen osmotischen Drucks im Plasma in die Blutstrombahn resorbiert → hypotone Hyperhydratation → Hämolyse und Kreislaufdekompensation mit Lungenödem. Zusätzl. direkte Surfactant-, Alveolar- und Gefässendothelschädigung
Salzwasser-ertrinken	s.o.	Hoher osmotischer Druck des Salzwassers in Alveole führt zu zusätzl. Wassereinstrom → intraalveoläres Ödem, periphere Hypovolämie

TAB. 2 Die 4 Stadien des Lungenödems	
interstitielles Lungenödem	Ödem des Lungengewebes
alveoläres Lungenödem	Exsudation und Transsudation von seröser Flüssigkeit in Alveolen und terminaler Bronchiolen
Schaumbildung	Ausdehnung der ursprünglichen Flüssigkeitsmenge in Richtung Bronchialbaum
Asphyxie	

Das ARDS ist die häufigste Ursache des nicht kardialen Lungenödems. Es stellt eine massive Reaktion der Lunge auf verschiedene schädigende Faktoren dar, unabhängig davon, ob die daraus resultierenden pulmonalen Entzündungsmechanismen primär pulmonal oder systemisch ausgelöst werden. Laut Berlin-Definition von 2012 ist das respiratorische Versagen beim ARDS nicht durch ein kardiales Versagen oder eine Hypervolämie erklärt (2). Es ist gekennzeichnet durch eine sauerstoffrefraktäre arterielle Hypoxämie unterschiedlichen Schweregrades (gemessen am Horowitz-Quotienten mit mild= PaO_2/FiO_2 : 201–300 mmHg, moderat und schwer: $PaO_2/FiO_2 \leq 100$ mmHg), diffuse röntgenologische Infiltrationen, eine verminderte Compliance und eine erniedrigte funktionelle Residualkapazität.

Seltenere Ursachen eines nicht kardialen Lungenödems sind unter anderem Lungenembolien, pulmonal venookklusive Erkrankungen und das Unterdruck-Lungenödem.

Die Unterscheidung zwischen dem kardialen und nicht kardialen Lungenödem ist nicht immer einfach und bei Überlappungen teils nicht möglich. Die Diagnosestellung ist jedoch wichtig, da die Therapie je nach zugrunde liegendem Pathomechanismus variiert. Bei geschätzten 20% der ARDS- und noch häufiger bei Sepsispatienten liegt eine begleitende linksventrikuläre Dysfunktion mit erhöhten Füllungsdrücken vor. Teils kann erst anhand des klinischen Verlaufes bei z.B. fehlender klinischer Besserung nach Flüssigkeitsrestriktion und Normalisierung der linkskardialen Füllungsdrücke die Diagnose gestellt werden. Die Bestimmung des NT-proBNP / BNP kann initial bei der Differenzierung helfen.

Differenzialdiagnose

Folgende Krankheitsbilder müssen bei ähnlicher Klinik differenzialdiagnostisch in Betracht gezogen werden:

- ▶ Die alveoläre Hämorrhagie, bei der durch eine pulmonale Kapillaritis eine diffuse Alveolarschädigung entsteht. Zusätzlich besteht meist ein Hb-Abfall, eine Hämoptoe und eine erhöhte CO-Diffusionskapazität
- ▶ Die Lymphangiosis carcinomatosa bei fortgeschrittenem Tumorerleiden, insbesondere bei Lymphomen oder akuten Leukämien.
- ▶ Chemotherapieinduziert durch z.B. Mitomycin-C und Methotrexat
- ▶ akute Exazerbation einer idiopathischen Fibrose oder anderen chron. interstitiellen Lungenerkrankung.

Stadien und Klinik

Das Lungenödem verläuft normalerweise in 4 verschiedenen Stadien (Tab. 2). Entsprechend variiert die Klinik mit meist im Vordergrund stehender respiratorischer Partialinsuffizienz, ver-

TAB. 3 Diagnostik beim Lungenödem	
ABGA / spO_2	Information über Ausmass der respiratorischen Partial-/Globalinsuffizienz, Säure-Basen-Status, Laktatämie als Zeichen der Gewebshypoxämie, Alveoloarterielle O_2 -Differenz (erhöht bei intrapulmonalen Shuntvolumina, verminderter Diffusionskapazität, vermehrtem O_2 -Verbrauch etc.), Kohlenmonoxid- und Methämoglobinämie
EKG	Herzfrequenz, Blockbilder, Rhythmusstörungen, ischämietypische Veränderungen
Labor	Basislabor mit Elektrolyten, Blutbild, Gerinnung, Entzündungswerten, Nierenretentions- ggf. Leberwerten, ggf. Herzenzymen, NT-pro-BNP
Röntgen-Thorax	kardiales Lungenödem: prominente zentrale Gefässe, peribronchiale Ödemmanschetten, beidseits von den Hili ausgehende schmetterlingsförmige Verdichtungen, i.V. auch basal /apikal bis zur sog. „weissen Lunge“. Interstitielles Ödem mit Kerley Linien (pathologisch verbreiterte Alveolarsepten). Am häufigsten Kerley B - Linien (kurze horizontale Streifen bds. basal posterolateral), seltener Kerley A - (vom Oberlappen zum Hilus ziehend) oder Kerley C - (zentral gelegen) Linien. Pleuraergüsse und Herzgrösse sind weitere Hinweise. ARDS: Bilaterales, alveoläres Ödem mit sog. Milchglaszeichnung. Das Bild ähnelt dem des schweren kardiogenen Schocks. Höhenlungenödem: alveoläre Infiltrate initial rechts parahilär und anschliessend auf die gesamte Lunge ausdehnend

TAB. 4 Therapeutische Sofortmassnahmen in der Praxis	
Sauerstoffgabe	Zielsauerstoffsättigung > 95% bei COPD > 90%
Lagerung ^a	sitzende Lagerung mit tiefhängenden Beinen zur Senkung des hydrostatischen Drucks in den Lungengefässen
Vorlastsenkung bei kardialem Lungenödem ^{a, b}	Nitrate: ▶ ab systolischem Blutdruck von > 110 mmHg, darunter (90-110 mmHg) nur mit Vorsicht. CAVE bei Aortenstenose wegen überschüssendem Blutdruckabfall ▶ z.B. Nitroderm TTS 10, im Spital via Nitroglycerinperfusor Schleifendiuretika i.v.: ▶ initial 20-40mg Furosemid i.v. (bei Niereninsuffizienz/vorbestehender Diuretikatherapie evtl. höhere Dosen). Nicht mehr als 240 mg in den ersten 24 Stunden und nicht mehr als 6 mg/h wegen Gefahr der Ototoxizität ▶ bei unzureichendem Effekt: zusätzlich weiteres Diuretikum wie Hydrochlorothiazid 25mg, Spironolacton 25–50mg oder Metolazon 2,5–20mg (30 min. vor Furosemidgabe) ▶ Insgesamt schlechtes Ansprechen bei schwerer Azidose, Hyponatriämie und arterieller Hypotension
Anxiolyse mittels Morphin	▶ Dyspnoe und Angstreduktion, zudem Vorlastsenkung und verbesserte Kooperation bei nicht invasiver Beatmung. ▶ Morphin (oder Morphinderivate) 2,5–5 mg weisse i.v.

^a Ausnahme Rechterherzversagen: hier Volumengabe

^b Reduktion der ventrikulären Füllungsdrücke, der myokardialen Wandspannung und dadurch des myokardialen Sauerstoffverbrauchs



Abb. 1: Röntgen-Thorax. Beginnendes kardiales Lungenödem (peripher beidseits bis in die Peripherie reichende, weitgehend symmetrische, streifige Zeichnungsvermehrung) bei symptomatischer Aortenklappenstenose

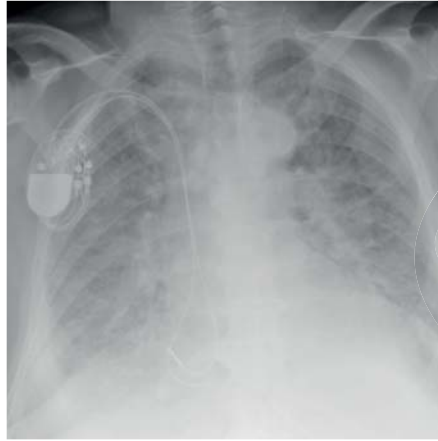


Abb. 2: Röntgen-Thorax. Schweres kardiales Lungenödem mit auslaufenden Pleuraergüssen, Kardiomegalie



Abb. 3: Röntgen-Thorax. ARDS bei Pneumonie. Bilaterale, ausgedehnte alveoläre Infiltrate, fleckig verteilt

ursacht durch die geringere Compliance und Vitalkapazität sowie einem erhöhten Atemwegwiderstand und Diffusionsstrecke für Sauerstoff.

Klinische Leitsymptome sind Dyspnoe (mit Tachydyspnoe, Benutzung der akzessorischen Atemmuskulatur), Husten, Hypoxämie und im Stadium des alveolären Lungenödems ein schaumiger Auswurf. Dieser kann sowohl beim kardialen als auch beim nicht kardialen Lungenödem blutig tingiert sein. Diaphoresse, Angst und Agitation sowie Tachykardie sind weitere Symptome. Auskultatorisch kann in der Phase des interstitiellen Ödems die Lunge noch unauffällig sein. Im Verlauf kommt es aber zu feuchten, basal betonten Rasselgeräuschen, verlängertem Expirium und bronchospastischen Geräuschen wie Giemen und Brummen (durch Bronchialwandödem und Bronchokonstriktion). Beim kardialen Lungenödem weisen neue oder veränderte vitientypische Geräusche, ein dritter Herzton, ein erhöhter Jugularvenendruck oder periphere Ödeme auf eine kardiale Dekompensation und deren mögliche Ursache hin.

Die Grundsteine der Diagnostik des Lungenödems bilden in der Praxis neben der klinischen Untersuchung einschliesslich der Vitalparameter (Blutdruck, Puls, periphere Sauerstoffsättigung), das konventionelle Röntgenthoraxbild, das Basislabor und das EKG (Tab. 3). Im Spital helfen zur besseren Einschätzung zusätzlich die arterielle Blutgasanalyse, erweiterte Laboruntersuchun-

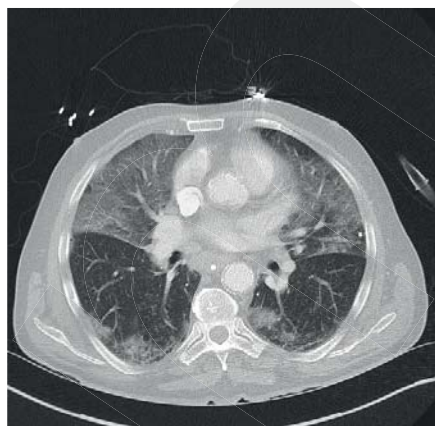


Abb. 4: CT-Thorax. Gleicher Patient wie Bild 3. Aufnahme erfolgte allerdings 5 Tage früher bei beginnendem ARDS. Es zeigen sich ausgeprägte milchglasartige Veränderungen in beiden Ober- und dem Mittellappen. Keine Zeichen einer kardialen Dekompensation.

gen und je nach Grunderkrankung die Computertomographie des Thorax, die Echokardiographie, ein invasives Monitoring sowie im intensivmedizinischen Setting bei unzureichender Differenzierung zwischen kardialen und nicht kardialen Lungenödem der Rechtsherzkatheter (Swan-Ganz-Katheter).

Therapie

Unabhängig von der Therapie sollten alle Patienten zumindest nichtinvasiv überwacht werden mit Monitoring von Blutdruck, Sauerstoffsättigung, Herzfrequenz, EKG und Urinausscheidung. Wegen der Schwere der Erkrankung ist eine umgehende Spitalweisung meist unumgänglich.

Sofortmassnahmen zur Stabilisierung auch in der Hausarztpraxis sind in Tabelle 4 dargestellt.

Hauptmassnahme bei schwerer Gasaustauschstörung ist die Verbesserung der Ventilation mittels nicht invasiver Beatmung oder invasiver, mechanischer Ventilation. Zusätzlich hat die Beatmung durch Senkung des Afterloads positive Auswirkungen auf die Hämodynamik mit Verbesserung der linksventrikulären Funktion. Zur Vermeidung von zusätzlichen beatmungsinduzierten Lungenschädigungen sollte eine lungenprotektive Beatmungsstrategie gewählt werden (Tidalvolumina ≤ 6 ml/kg ideales Körpergewicht (IBW), Begrenzung des Plateau- bzw. Spitzendrucks auf 30-35 cmH₂O, PEEP-Optimierung für bestes Ventilations-Perfusionsverhältnis).

Im Spital hilft das invasive Monitoring zur Abschätzung des Volumenregimens und des notwendigen kardiovaskulären Supports. Ziele sind eine Euvolämie (ZVD 4–8 mmHg), eine ausreichende Diurese (80 ml/h oder ca. 2000 ml/24h), ein mittlerer arterieller Druck (MAP) von >60 mmHg und die Senkung eines erhöhten peripheren Widerstandes mit einem Zielwert von 800-1200 Dyn \times sek/cm⁵ \times m².

Nebst der symptomatischen Therapie ist bei bekannter Ätiologie die entsprechende Einleitung der kausalen Therapie des Lungenödems essentiell. Bei dem nicht kardialen Lungenödem wie z.B. beim Höhenlungenödem die Sauerstoffgabe und der Abstieg, bei Volumenüberladung bei dialysepflichtiger Niereninsuffizienz die Dialyse, bei allergisch toxischem Lungenödem inhalative Kortikosteroide, bei bakteriellen Pneumonien die antibiotische Therapie usw.

Beim kardialen Lungenödem auf dem Boden eines akuten Koronarsyndroms steht die Akutkoronarangiographie mit Myokardrevaskularisation im Vordergrund (6). Die Echokardiographie hilft bei der Beurteilung der Klappen- und Ventrikelfunktion und zum Ausschluss mechanischer Komplikationen eines akuten Myokardinfarktes wie Papillarmuskelausriss, Perikardtamponade und Ventrikelruptur. Nebst Diuretika und Vasodilatoren kommen bei kardialen «Low-Output-Failure» und Zeichen der Organhypoperfusion trotz ausreichender Volumengabe positiv inotrope (wie Dobutamin, Levosimendan, Phosphodiesterase-III-Inhibitoren) und vasoaktive Substanzen (Noradrenalin) zum Einsatz. Letztere sollten nur im drohenden kardiogenen Schock gegeben werden (Herzindex $<2,2\text{ l/min/m}^2$ KOF, erhöhter pulmonal kapillärer Verschlussdruck $> 18\text{ mmHg}$, herabgesetzte gemischtvenöse Sauerstoff-Sättigung (normal $>70\%$), erhöhter peripherer Widerstand). Inotropika sollten so früh und so kurz als möglich gegeben werden. Nach klinischer und hämodynamischer Stabilisierung können sie zu Myokardschäden, vermehrten atrialen und ventrikulären Arrhythmien und erhöhter Kurz- sowie Langzeit-Mortalität führen.

Im Extremfall kommen Linksherz- oder biventrikuläre Assist-devices (als Bridging-Verfahren), bei schwerster Oxygenierungsstörung unabhängig von der Ätiologie des Lungenödems eine extrakorporale Membranoxygenierung (ECMO) oder als ultima ratio die Lungentransplantation zum Einsatz.

Bisher keine eindeutige Evidenz haben inhalierte Vasodilatoren wie Stickstoffmonoxid, Prostacyclin, antiinflammatorische Therapien wie Kortikosteroide/Prostaglandin E1, Antioxidantien und exogener Surfactant aufgezeigt.

Häufige Komplikationen wie Mangelernährung, Thrombosen, Stressulcera im Gastrointestinaltrakt und katheterassoziierte Infektionen sollten durch entsprechende Präventivmassnahmen vermieden werden. Medikamente wie ACE-Hemmer und Angiotensinrezeptorblocker sollten in der Akutphase reduziert respektive pausiert werden, Betablocker ebenfalls pausiert und erst nach Stabilisierung wiederbegonnen werden.

Aufgabe der hausärztlichen Betreuung und des Austrittsmanagements des Spitals ist es, Rezidive des Lungenödems möglichst zu verhindern. Nebst der Patientenaufklärung über Genese, Risiken und Frühsymptome gehört die Gewährleistung einer guten Medikamentencompliance, Verlaufskontrollen von Elektrolyten und Nierenretentionswerten unter diuretischer Therapie und regelmä-

sige Gewichtskontrollen mit entsprechender Anpassung der Diuretikadosis. Bei chronischer Herzinsuffizienz kann als Dauertherapie Molsidomin (Corvaton®) zur Vorlastsenkung eingesetzt werden. Als einziges Nitrat unterliegt es keiner Tachyphylaxie (= Erschöpfung der therapeutischen Wirksamkeit). Beim multimorbiden Patienten ist die Umsetzung der Präventivmassnahmen eventuell nur mittels Spitex-Betreuung oder mittels Pflegeheimunterbringung realisierbar.

Prognose

Die Prognose des Lungenödems ist entscheidend abhängig von der Schwere und der Art der zugrunde liegenden Erkrankung. Ist diese beherrschbar, so ist die Prognose sehr gut mit auch «restitutio ad integrum» und ohne Langzeitschäden. Nicht die respiratorische Erkrankung sondern meist ein begleitendes Multiorganversagen ist der limitierende Faktor.

Dr. med. Maria Rechfeld

Assistentin Kardiologie, Stadtspital Triemli, Birmensdorferstr. 497, 8063 Zürich
maria.rechfeld@triemli.zuerich.ch

Prof. Dr. med. Jürg H. Beer

Chefarzt- und Departementsleiter Innere Medizin am Kantonsspital Baden
Forschungsgruppenleiter am Universitätsspital Zürich
Im Ergel 1, 5404 Baden
juerg-hans.beer@ksb.ch

Abkürzungen:

ABGA	arterielle Blutgasanalyse
ARDS	Acute Respiratory Distress Syndrome
COPD	Chronic Obstructive Lung Disease
ECMO	Extrakorporale Membranoxygenierung
IBW	ideal body weight, ideales Körpergewicht
IL-1, IL-8	Interleukin - 1, - 8
NT-proBNP	N-terminales natriuretisches – pro Brain Natriuretic Peptide
PaO ₂ /FIO ₂	Sauerstoffpartialdruck im arteriellen Blut in mmHg / Sauerstoffanteil der temluft : Horowitz-Quotient. Normal : > 300 (Bsp.: paO ₂ 100mmHg und FIO ₂ von 0,21 (Raumluftsättigung 21%) $\rightarrow 100/0,21 = 476\text{ mmHg}$)
PCWP	Pulmonary Capillary Wedge Pressure
PEEP	Positiv End-Expiratory Pressure
PTCA	Perkutane Transluminale Coronarangioplastie
RCA	Right Coronary Artery, rechte Koronararterie
TNF	Tumor Nekrose Faktor
TRALI	Transfusion-related acute lung injury, Transfusionsassoziierte akute Lungensuffizienz
WHO	World Health Organization
ZVD	zentraler Venendruck

+ Literatur

am Online-Beitrag unter: www.medinfo-verlag.ch

Take-Home Message

- ◆ Die Flüssigkeitsbilanz zwischen dem Kapillarbett und dem Interstitium ist näherungsweise durch die Starlingsche Filtrationsgleichung beschrieben. Hydrostatischer, kolloidosmotischer Filtrationsdruck und die Wasser- sowie Proteindurchlässigkeit sind deren Hauptvariablen
- ◆ Das Lungenödem kann in 2 grosse Gruppen unterteilt werden. Das häufigere kardial bedingte und das nicht kardial bedingte Lungenödem
- ◆ Hauptursache des nicht kardialen Lungenödems ist das ARDS. Weniger häufig das neurogene, das toxische oder das Höhenlungenödem
- ◆ Sofortmassnahmen beim akuten Lungenödem wie Sauerstoffgabe, Lagerung, Analgosedation und Vorlastsenkung sind bereits vor der Spitaleinweisung durchführbare Massnahmen. Die kausale Behandlung als nächster Schritt ist essentiell für die Therapie und Prognose des Lungenödems

Messages à retenir

- ◆ Le bilan des liquides entre les capillaires et l'interstice est approximativement décrit par l'équation de filtration de Starling. La pression de filtration hydrostatique et osmotique-colloïdale, ainsi que la pénétration de l'eau et des protéines sont les représentants principaux de l'équation
- ◆ L'œdème pulmonaire peut être subdivisé en deux grands groupes. L'œdème cardiaque qui est le plus courant, et celui à cause non cardiaque
- ◆ La cause majeure de l'œdème non cardiaque est le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), plus rarement l'œdème neurogène, toxique ou l'œdème pulmonaire d'altitude
- ◆ Les mesures d'urgence pour les œdèmes pulmonaires aigus tels que l'oxygène, le positionnement, la sédation analgésique et la réduction de précharge sont des mesures réalisables avant hospitalisation. Un traitement des causes primaires est ensuite essentiel en thérapie et pour le pronostic d'œdème pulmonaire

+ Literatur:

1. Ware LB, et Matthay MA: Clinical practice. Acute pulmonary edema. N Engl J Med 2005;353:2788
2. Acute Respiratory Distress Syndrome. The Berlin Definition. The ARDS Definition Task Force. JAMA. 2012;307(23):2526-2533
3. Sedý J, et al.: Mechanisms of neurogenic pulmonary edema development. Physiol Res 2008;57:499
4. Feller-Kopman D, et al.: Large-volume thoracentesis and the risk of reexpansion pulmonary edema. Ann Thorac Surg 2007;84:1656
5. Pennardt A: High-altitude pulmonary edema: diagnosis, prevention, and treatment. Curr Sports Med Rep. 2013 Mar;12(2):115-119
6. Lindenfeld J, et al.: Heart Failure Society of America. HFSA 2010 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline. J Card Fail 2010;16:e1