

Inspiratorischer Stridor und Lungenödem

I. Koneth, Ch. M. Kronauer

Korrespondenz:
Dr. med. Ch. M. Kronauer
Medizinische Klinik
Stadspital Waid
CH-8037 Zürich

christoph.kronauer@waid.stzh.ch

Fallbeschreibung

Die 59jährige Magazinerin weilte ferienhalber in Spanien und schilderte eine 7tägige Anamnese von initial Schluckschmerzen, zunehmendem Reizhusten und Verstärkung einer chronischen Heiserkeit. Diese war bedingt durch ein Jahre zuvor diagnostiziertes, nicht therapiertes Reinke-Ödem. Als Reinke-Ödem wird ein subepitheliales Ödem der Stimmlippen bezeichnet, welches vorwiegend bei Rauchern und Personen mit starker Stimmbelastung auftritt. Wegen einer progredienten Dyspnoe suchte die Patientin in Spanien einen Arzt auf, welcher bei Verdacht auf Asthma bronchiale einen Bronchodilatator und Cortison verordnete – ohne Erfolg. Während der Rückreise in die Schweiz kam es zu einer bedrohlichen, raschen Verschlechterung der Dyspnoe.

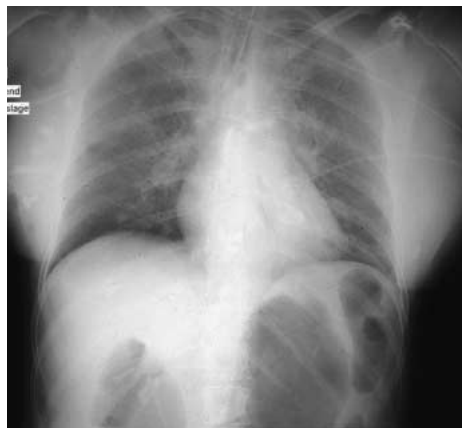
Auf der Notfallstation präsentierte sich die Patientin sprechdyspnoeisch mit aktivierter Atemhilfsmuskulatur. Es imponierte ein ausgeprägter inspiratorischer Stridor und soweit bei Stridor überhaupt beurteilbar, bestand ein leises

Atemgeräusch über allen Lungenfeldern ohne Nebengeräusche. Der Blutdruck betrug 160/80 mm Hg, die Herzfrequenz lag bei 90/min, Zeichen der Rechtsherzbelastung fanden sich nicht. Blutgasanalytisch bestand lediglich eine leichte Partialinsuffizienz (pO_2 9,1 Kpa), EKG und Thoraxröntgenbild (Abb. 1a) waren unauffällig, das CRP betrug 11 mg/L (Norm 1–10), die Leukozytenzahl 16 400/ μ L, eine Differenzierung wurde nicht durchgeführt, die übrigen Laboruntersuchungen waren unauffällig.

Eine Inhalation mit Salbutamol/Ipratropiumbromid brachte keine Besserung. Es zeigte sich rasch eine respiratorische Verschlechterung unter intensiver Verstärkung des inspiratorischen Stridors und die Patientin musste nach Applikation eines depolarisierenden Relaxans notfallmässig intubiert werden. Ein anschliessend durchgeführtes Thoraxröntgenbild mit Frage nach Tubuslage zeigte zum Erstaunen aller ausgedehnte bilaterale azinäre Transparenzminderungen bei normaler Herzgrösse (Abb. 1b). Sie wurden als Lungenödem interpretiert. Das Verlaufs-EKG und die Herzen-

Abbildung 1.

Thorax ap liegend, (a) bei Spital-eintritt: Schwerst dyspnoeische Patientin mit inspiratorischem Stridor. Normaler Herzlungenbefund, (b) 30 Minuten später, nach Notfallintubation wegen Zunahme des Stridors mit Atemstillstand: Bilaterales azinäres Lungenödem und (c) 14 Stunden nach Beheben der Obstruktion durch den endotrachealen Tubus: Resolution des Lungenödems.



zyyme waren normal. Die Patientin liess sich initial druckkontrolliert, später druckunterstützt mit PEEP 5 cm H₂O und einem FiO₂ von 0,45 gut oxygenieren; es musste viel, initial hämorrhagisches Sekret abgesaugt werden. Die Patientin war hämodynamisch immer stabil, Medikamente wie Diuretika, Vor- oder Nachlastsenker mussten nicht eingesetzt werden. Eine Thoraxaufnahme 14 Stunden später zeigte eine komplette Rückbildung der bilateralen Transparenzminderungen (Abb. 1c).

Aufgrund der Anamnese und des eindrücklichen inspiratorischen Stridors – als Ausdruck einer Stenose der extrathorakalen Atemwege – stellten wir bei unserer Patientin die Verdachtsdiagnose einer Obstruktion der oberen Luftwege infolge Laryngitis bzw. Epiglottitis. Die anschliessend an die Notfallintubation beobachteten beidseitigen azinären Lungenverschattungen liessen vom radiologischen Aspekt differentialdiagnostisch an ein Lungenödem, an eine alveoläre Hämorrhagie oder allenfalls an eine beidseitige massive Aspiration denken. Ein kardiogenes Lungenödem konnte bei der bis anhin herzgesunden Patientin mittels normalem Verlaufs-EKG und normalen Herzzyklen ausgeschlossen werden. Ebenso wenig waren die ausgeprägten azinären Verschattungen durch eine Aspiration erklärbar, zumal die Intubation rasch und problemlos erfolgte und die Patientin in der Folge gut oxygeniert werden konnte. Eine alveoläre Hämorrhagie kann sich abrupt mit Husten und Dyspnoe manifestieren, zudem war das abgesaugte Trachealsekret initial hämorrhagisch. Der perakute, innert weniger Minuten aufgetretene massive radiologische Befund, ohne prädisponierende vaskulitische Grunderkrankung in der Anamnese wäre aber eine absolut ungewöhnliche Präsentation. Vielmehr liess uns der langandauernde, massive inspiratorische Stridor an das Vorliegen eines Lungenödems bei Verle-

gung der zentralen Atemwege denken. Die prompte Verdachtsdiagnose bewahrte uns vor weiteren diagnostischen Untersuchungen und bestätigte sich durch die rasche Ödemrückbildung innert Stunden nach Beheben der Obstruktion mittels Intubation.

Therapeutisch verabreichten wir Steroide und Ceftriaxon und liessen die Patientin zwecks Abheilung der lokalen laryngealen Entzündung über drei Tage intubiert. Nach der Extubation war der inspiratorische Stridor nicht mehr vorhanden und der weitere Verlauf gestaltete sich komplikationslos. Laryngoskopisch bestätigte sich das Reinke-Ödem in Form grosser, doppelt gelappter, noch deutlich entzündlich veränderter Polypen auf Glottisebene (Abb. 2). Ein Stimmband-Stripping mit mikrolaryngoskopischer Polypenresektion wurde nach Spitalentlassung vorgenommen.

Zusammenfassend bestand bei unserer Patientin ein Reinke-Ödem mit grossen Glottispolypen, welches im Rahmen eines respiratorischen Infektes zu einer subtotalen Verlegung der extrathorakalen Atemwege und dadurch zur Generierung eines sogenannten Postobstruktions-Lungenödems führte.

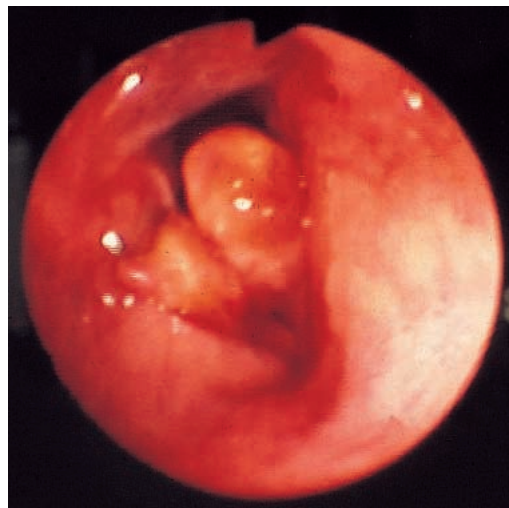
Kommentar

Aus diagnostischen und therapeutischen Überlegungen ist es sinnvoll, das Lungenödem entsprechend seiner Pathogenese in eine kardiogene und nicht-kardiogene Form zu klassifizieren [1]. Das kardiogene Ödem, auch Hochdruck-Ödem genannt, ist Folge eines primär erhöhten pulmonal-venösen bzw. pulmonal-kapillären Drucks. Im Gegensatz dazu zeigt das nicht-kardiogene Ödem normale Druckverhältnisse im linken Ventrikel sowie im pulmonal-venösen bzw. pulmonal-kapillären Bett. Dieses weist somit einen normalen Wedgedruck auf und wird entsprechend auch als Normaldrucködem bezeichnet. Folgende pathogenetische Faktoren können einzeln oder meist in Kombination verantwortlich sein: Verminderter onkotischer Druck (z.B. nephrotisches Syndrom), Permeabilitätsstörung der alveolokapillären Membran (z.B. ARDS), neurogene Regulationsstörungen (z.B. Apoplexie) oder massive Negativierung des intrapleuralen Drucks, der sich bei verschlossenen oberen Atemwegen auch intraalveolär manifestiert (unsere Patientin). Während wir im klinischen Alltag das ARDS, das Lungenödem nach akuten zerebralen Ereignissen oder das Höhenlungenödem meist prompt diagnostizieren, bildet das Postobstruktions-Lungenödem eine oft nicht bekannte bzw. nicht erkannte Entität.

Das Postobstruktions-Lungenödem – in der Literatur auch als Negativdruck-, Postintubations- oder Postextubationsödem bezeichnet –

Abbildung 2.

Laryngoskopie nach Extubation: Bilaterale, grosse, gestielte, noch entzündlich veränderte Mukosapolypen, ausgehend von den Stimmbändern.



stellt eine Komplikation einer akuten, gelegentlich auch einer raschen Verschlechterung einer vorbestehenden chronischen Obstruktion der oberen Atemwege dar. Durch Erzeugung eines massiven negativen intrapleurale Drucks – in der Absicht, die zentrale, meist extrathorakal gelegene Atemwegsstenose zu überwinden – kommt es zur Transsudation von Flüssigkeit in den Alveolarraum.

Im Tierexperiment wurde bereits 1942 eine Beziehung zwischen oberer Atemwegsobstruktion und Lungenödem nachgewiesen [2]; zahlreiche Fallbeschreibungen beim Menschen finden sich seit den 70er Jahren, insbesondere in der anästhesiologischen und pädiatrischen Literatur [3]. Obstruierendes Substrat bilden dynamische und fixe, partielle und komplette Verschlüsse, wobei im Kindesalter häufigste Ursachen Epiglottitis, Krupp und Fremdkörper-Aspiration sind. Beim Adulten steht der Laryngospasmus nach Extubation ätiologisch im Vordergrund (Postextubationsödem). Des weiteren wurden als stenosierende Prozesse Strumen, Strangulation, Stimmbandlähmung oder wie in unserem Fallbeispiel Raumforderungen im Larynx oder in der Trachea beschrieben. Das Postobstruktions-Lungenödem tritt typischerweise innert Minuten nach akuter subtotaler Obstruktion bzw. nach Elimination einer chronischen Obstruktion auf. Es äussert sich klinisch mit schwerer Dyspnoe, rötlich-schaumigem Trachealsekret, Hypoxämie und hämodynamisch Zeichen der sympathikoadrenergen Stimulation und manifestiert sich radiologisch als interstitiell-azinäre beidseitige Transparenzminderung. Unter prompter, adäquater Therapie hat es einen gutartigen Verlauf mit vollständiger Resolution innert 24 Stunden. Die Literatur ist fast ausschliesslich deskriptiver Art, Zahlen bezüglich Inzidenz liegen nicht vor. Es ist sehr wahrscheinlich, dass das Postobstruktions-Lungenödem infolge Unkenntnis oder wegen des benignen Spontanverlaufs unterdiagnostiziert wird. Die Pathogenese des Ödems ist nicht vollständig geklärt, human-

experimentelle Untersuchungen fehlen. Unumstritten ist die zentrale Rolle des negativen intrathorakalen bzw. intrapleurale Drucks, resultierend aus frustranen Inspirationsversuchen gegen die komplette Obstruktion der Atemwege, auch Müller-Manöver genannt. Das Müller-Manöver beschreibt die forcierte Inspiration gegen die geschlossene Glottis mit Erzeugung intrapleurale Drücke bis zu minus 100 cm H₂O. Wegen der daraus resultierenden Erhöhung des pulmonalen Blutvolumens wurde es früher in der Radiologie in Kombination mit dem gegensätzlich wirkenden Valsalva-Manöver zur Abgrenzung vaskulärer gegenüber solider Strukturen verwendet [4]. Der erzeugte negative intrathorakale/-pleurale Druck wird bei geschlossenen zentralen Atemwegen komplett auf das Interstitium bzw. den Alveolarraum übertragen und führt zu einem Lungenödem: Die Zunahme des transmuralen Druckgradienten von den Kapillaren ins Interstitium bzw. in den Alveolarraum und folglich die Transsudation ist einerseits durch den negativen interstitiellen hydrostatischen Druck bedingt, andererseits führen die durch den negativen intrathorakalen Druck erzeugten hämodynamischen Veränderungen zu einer Erhöhung des pulmonalkapillären hydrostatischen Drucks.

Wie auch unser Fallbeispiel zeigt und der Begriff des «Postobstruktions»-Lungenödems widerspiegelt, wird das Ödem in der Regel radiologisch erst nach Elimination der Obstruktion diagnostiziert. Rückblickend kann der genaue Zeitpunkt der Ödembildung aufgrund der raschen Ereignisfolge nicht bestimmt werden. Die therapeutischen Hauptstrategien liegen in der Wiedereröffnung bzw. Offenhaltung der oberen Atemwege und allenfalls in der Applikation eines positiven Beatmungsdruckes. Sinn und Nutzen früher eingesetzter Diuretika, Flüssigkeitsrestriktion und Steroide werden heute kontrovers beurteilt und deren Einsatz nicht mehr propagiert.

Literatur

- 1 Braunwald E, et al. Clinical aspects of heart failure; high-output heart failure; pulmonary edema. In: Braunwald E, Zipes D, Libby P, eds. Heart disease. 6th ed. Philadelphia: Saunders; 2001.
- 2 Warren MF, Peterson DK, Drinker CK. The effects of heightened negative pressure in the chest, together with further experiments upon anoxia in increasing the flow of lung lymph. *Am J Physiol* 1942;137:641.
- 3 McConkey PP. Postobstructive pulmonary oedema – a case series and review. *Anaesth Intensvie Care* 2000; 28:72–6.
- 5 Smith TC, Rankin J. Pulmonary diffusing capacity and the capillary bed during Valsalva and Müller maneuvers. *J Appl Physiol* 1969; 27(6): 826–33.