

«Ich kriege keine Luft ...» – eine Woche nach Motorradunfall

Martin Taube^a, Sven Hillinger^b, Franziska Meier^a

UniversitätsSpital, Zürich

^a Chirurgische Intensivmedizin, ^b Klinik für Thoraxchirurgie

Schlüsselwörter

Thoraxtrauma – Pneumonie – ARDS – ECMO

Einleitung

Wir berichten über einen Fall, der sich im Sommer letzten Jahres zugetragen hat. Der 40-jährige Mann fuhr auf einem Motorrad mit ca. 40 km/h, als ein Autofahrer ihn übersehen hat und mit ihm kollidiert ist. Der Rettungsdienst fand einen kardiopulmonal stabilen Patienten mit GCS 15 vor. Die Schockraum-Diagnostik konnte die Verdachtsdiagnosen bestätigen: ein Thoraxtrauma, Rippen-Serien-Frakturen 4–9 rechts, kleiner Mantel-Pneumothorax ipsilateral, basale Lungenkontusionen. Dazu eine Leberkontusion Segment 7, eine Beckenkontusion und eine Kniekontusion. Der Patient war vorgängig gesund; bei gelegentlichen Refluxbeschwerden nahm der Patient bei Bedarf Antazida (Pantoprazol) ein. Als primäre Therapie wurde im Schockraum eine Thoraxdrainage eingelegt, um den Mantel-Pneumothorax zu entlüften. Es entleerte sich zudem 50 ml blutiges Sekret. Eine Basisanalgesie wurde begonnen, initial mit Paracetamol/Novaminsulfon parenteral, im Verlauf enteral. Eine «patient-controlled analgesia»-Pumpe (PCA-Pumpe) mit Fentanyl wurde installiert, im Verlauf mit Targin® (Oxycodon + retardiertes Naloxon) ergänzt. Bei nicht suffizienter Analgesie wurde am zweiten posttraumatischen Tag die Basis mit einem nichtsteroidalen Antirheumatikum (Diclofenac) erweitert, dazu wurde ein Protonenpumpen-Hemmer verabreicht.

Verlauf

Im Verlauf der folgenden Woche zeigte sich eine stabile Situation, die Thoraxdrainage förderte wenig und fistelte nicht. Der Patient konnte zwischenzeitlich voll mobilisiert werden, unter täglicher physiotherapeutischer Behandlung und selbständiger Lungenrekrutierung durch den Patienten (mittels «Coach 2® Incentive Spirometer»). Die am vierten und am sechsten Tag nach dem Unfall durchgeführten Röntgenbilder des Thorax zeigten einen persistierenden Pneumothorax rechts, der im Verlauf leicht progredient war – bis maximal 1,5 cm Breite – der Wert des C-reaktiven Proteins CRP betrug 90 mg/l. Während der gesamten ersten Woche nach dem Unfall konnte keine Schmerzregredienz erreicht werden. Dies könnte durch die tief dosierte Schmerztherapie und den persistierenden Pneumothorax erklärt werden. Am siebten Tag

klagte der Patient über eine Schmerzexazerbation. In dieser Situation wurde entschieden, dass eventuell die Drainagen für die nicht kontrollierten Schmerzen verantwortlich seien, so dass diese entfernt wurden. Es wurde eine Computertomographie des Thorax angefertigt, um eine mögliche alternative Schmerzsache ausschliessen zu können. Dort zeigte sich der Pneumothorax, dorsobasal betonte Konsolidationen des Lungengewebes und neu ein kleiner Pleuraerguss. Die Dislokationen der Rippenfrakturen zeigten sich stationär. In der Folge stieg das CRP auf 240 mg/l, neu trat Fieber bis 37,8°C auf und es konnte ein Atemfrequenzanstieg auf 20/min beobachtet werden. Dies wurde als Folge von nicht ausreichender Schmerztherapie interpretiert, und eine Morphin-PCA wurde installiert. Dadurch konnte eine passagere Linderung erreicht werden. Der Patient verblieb jedoch zur Schmerzvermeidung den ganzen restlichen Tag im Bett. In der Nacht registrierte das Pflegepersonal ein erhöhter Sauerstoffbedarf mit neu 4 l/min nasal. Darunter konnte lediglich eine periphere Sättigung von 90% erreicht werden. Am Morgen um 4:30 Uhr stand der Patient selber aus dem Bett auf und präsentierte sich im Türrahmen des Pflegezimmers, schweissüberströmt und kurzatmig, mit den Worten: «Ich kriege keine Luft ...»

Therapie

Mittels Sauerstoffmaske mit Reservoirbeutel und 10 l/min Fluss konnte beim Patienten lediglich eine Sättigung von 80% erreicht werden, so dass er erneut in den Schockraum verlegt wurde. Bei respiratorischer Globalinsuffizienz (Sättigung 70% unter hochdosierter Sauerstoffgabe, Blutgase arteriell PaO₂ 4,7 kPa, PaCO₂ 8,7 kPa, pH 7,23) wurde die Indikation für die endotracheale Intubation gestellt. Unter 100% inspiratorischer O₂-Konzentration am Respirator (Dräger Primus®) konnte eine Sättigung von 94% erreicht werden (PaO₂ 9,5 kPa). Ein grosser rechtsseitiger Pleuraerguss wurde mit einer erneuten Thoraxdrainage versorgt, die viel blutig-eitrigen Erguss zeigte. Deshalb mussten wir ätiologisch ein Pleuraempyem, vermutlich ausgehend von einer Pneumonie, annehmen. Kurz darauf zeigte sich das Bild einer respiratorischen Globalinsuffizienz. Trotz maximaler Beatmung mit inspiratorisch 100% Sauerstoff (FiO₂ = 1,0) traten sinkende Sättigungs- und Partialdruckwerte auf. Bei neu radiologisch grobfleckiger Verschattung beider Lungen, einem Horowitz-Quotienten (Partialdruck PaO₂ [mm Hg] ÷ FiO₂ [inspiratorischer Sauerstoff]) <100 und perakutem Auftreten interpretierten wir dies als «Acute Respiratory Distress Syndrome» (ARDS) [1, 2].

Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert. Gleichwertige Autorenschaft von Martin Taube und Sven Hillinger.



Abbildung 1

Thorax-Röntgenbild am fünften posttraumatischen Tag im Stehen, vor Entfernen der primären Thoraxdrainage, kleiner Pneumothorax apikal rechts, Atektase links infrahilär.

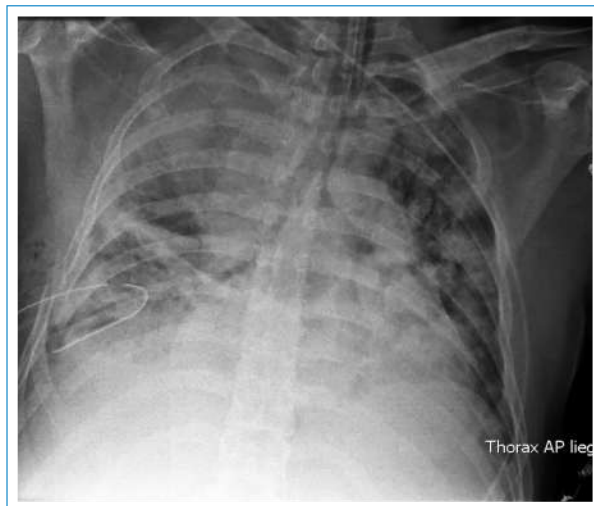



Abbildung 2

Sechster posttraumatischer Tag, bilaterale grobleckige Infiltrate, geringer Serothorax rechts, kein Pneumothorax, neue Thoraxdrainage rechts basal, endotracheale Intubation.

Bei sehr rascher Progredienz wurde eine Therapie mit inhalativem Stickstoffmonoxid (NO) eingeleitet, um eine pulmonale Vasodilatation zu erreichen und das drohende Rechtsherzversagen zu verhindern. Dies führte zu einer kurzzeitigen Stabilisierung auf tiefem Niveau. Im Sinne der «infectious site control» wurde mit den Chirurgen die notfallmässige Thorakotomie und Frühdekortikation besprochen. Bei allerdings persistierend hypoxämischen Werten wurde, um überhaupt einen operativen Eingriff möglich zu machen, zuvor ein venovenöser extrakorporaler Membranoxygenator (vvECMO) eingelegt. Das Abführen des Blutes erfolgte über eine femoral eingeführte und bis ins rechte Atrium vorgeschobene Kanüle und wurde nach Oxygenierung erneut venös über eine jugulär liegende Kanüle zurückgegeben. Erst durch diese Erweiterung der Therapie wurde die intraoperative Ein-Lungen-Beatmung überhaupt möglich.

Es wurde eine rechtsseitige anterolaterale Thorakotomie unterhalb der 6. Rippe unter Verwendung der neuen Drainageeintrittsstelle durchgeführt. Die Lunge präsentierte sich oberhalb der Thorakotomie mit der Brustwand verklebt. Diese Adhäsionen wurden gelöst. An mehreren Stellen waren eitrig Beläge sichtbar, welche die Indikation zur frühen Intervention bestätigten. Nach vollständigem Lösen der Lunge und Eröffnen sämtlicher Kammern, aus denen teils eitrig, teils fibrinös seröse Flüssigkeit drainiert wurde, zeigten Ober- und Mittellappen eine gute Compliance, während der Unterlappen konsolidiert imponierte. Wir führten ein vollständiges viszerales Débridement der Pleura durch und spülten die Thoraxhöhle mit insgesamt fünf Litern NaCl-Lösung. Trotz der Revision unter ECMO-Bedingungen mit Heparin-gabe (die unmittelbar präoperativ gemessene ACT [activated clotting time] betrug 165 Sekunden) war die lokale Blutungstendenz unter fortlaufender Hämostasekontrolle mit dem Argon-Beamer gut kontrollierbar. Nach Einlage dreier Thoraxdrainagen nach dorsobasal, dorsoapikal und ventroapikal und gut ausgedehnter rechter Lunge erfolgte ein schichtweiser, definitiver Wundverschluss.

Weiterer Verlauf

Postoperativ zeigten sich eine ebenso schnelle wie deutliche Verbesserung, und die Röntgenbilder eine rasche Abnahme der Transparenzminderung (Abb. 1–4 ). Die Unterstützung mittels der ECMO konnte innerhalb von weniger als 24 Stunden auf ein Minimum reduziert werden.

Die ECMO und ihre Kanülen konnten am zweiten postoperativen Tag explantiert werden. Am Folgetag gelang es, den Patienten zu extubieren. Im Verlauf musste wegen erneut aufgetretener pulmonaler Transparenzminderung im Röntgenbild und hohem Sauerstoffbedarf eine nichtinvasive Beatmung (NIV-CPAP) etabliert werden. Zusammen mit einer diuretisch forcierten

Negativbilanzierung gelang schliesslich eine respiratorische Stabilisierung.

Mikrobiologisch konnte retrospektiv ein *Staphylococcus aureus* im Trachealsekret sowie im Pleuraerguss nachgewiesen werden. Die bereits am Eintrittstag begonnene empirische Therapie mit Piperacillin/Tazobactam und Clindamycin wurde bei pansensibler Konstellation auf Flucloxacillin deeskaliert.

Kardiovaskulär zeigte sich während der Initialphase das Vollbild eines schweren septischen Schocks mit Vasoplegie. Der Katecholaminbedarf (Noradrenalin, Vasopressin) war in den ersten Stunden stark progredient. In der transthorakalen Echokardiographie zeigte sich eine leicht eingeschränkte linksventrikuläre Funktion, was von uns als Sepsis-bedingt interpretiert wurde, sowie eine rechtsventrikuläre Ballonierung mit guter Pumpfunktion, was im Rahmen der akuten pulmonalen Hypertonie bei Hypoxie zu werten ist. Es wurde darauf-

hin mit einer positiv-inotropen Therapie mit Dobutamin begonnen. Die Herzfunktion wurde anschliessend über eine Thermodilution mittels PiCCO-Katheter kontinuierlich monitorisiert. Am ersten postoperativen Tag konnte bereits die Dobutamindosis reduziert und, nach Ausbau des ECMO-Systems, sistiert werden. Nach Rücknahme der Analgosedation (für die Toleranz des endotrachealen Tubus) konnten auch die restlichen Katecholamine gestoppt werden.

Nach Extubation des Patienten zeigten sich wie präoperativ thorakale atemabhängige Schmerzen, die durch die Thorakotomie vermutlich verstärkt worden waren. Eine ausgebaute analgetische Therapie mittels siebenfacher Kombination brachte schlussendlich eine Schmerzlinderung.

Noch mehrere Wochen nach diesem Vorfall litt der Patient unter einem rezidivierenden Pleuraerguss, ein weiteres Pleuraempyem konnte aber bisher nicht diagnostiziert werden.

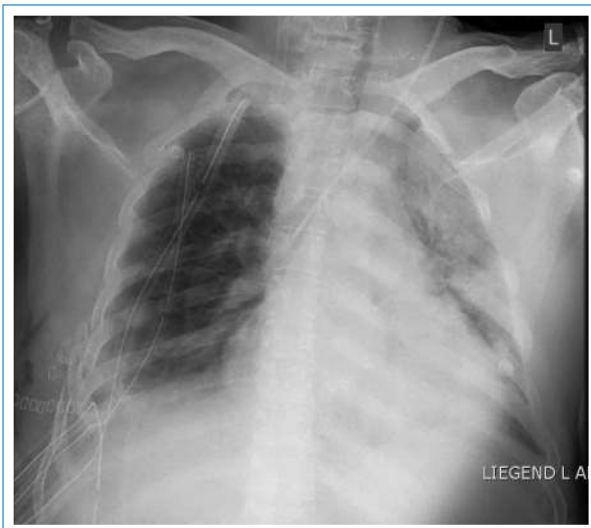


Abbildung 3

Siebter posttraumatischer Tag, postoperative Aufnahme, drei neue Thoraxdrainagen rechts, ECMO-Kanüle jugulär rechts, persistierende flächige Transparenzminderung links, rechts deutlich regredient, kleiner Erguss rechts, geringes Weichteil-Emphysem rechts.

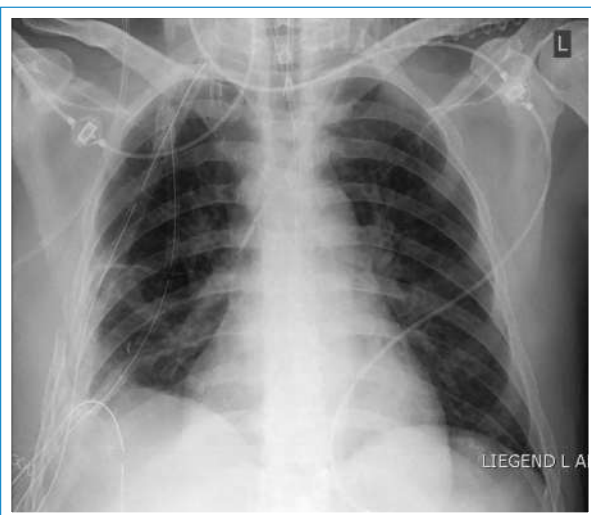


Abbildung 4

Achter posttraumatischer Tag, keine flächige Transparenzminderung, Einlage Magensonde, leicht progredienter Pleuraerguss rechts.

Diskussion

Zusammenfassend zeigte sich bei diesem Patienten eine seltene posttraumatische Komplikation. Aufgrund der atemabhängigen Dislokation der Frakturen kam es zu einer schmerzbedingten Hypoventilation. Aufgrund dieser und der Immobilisation im Bett traten in den basalen Abschnitten Minderbelüftung und in der Folge Atelektasenbildung auf. Dadurch wurde die Entstehung einer Pneumonie stark begünstigt. In diesem Fall führte diese zur Bildung eines eitrigen Pleuraempyems, was zu einem schweren septischen Schock führte. Gleichzeitig trat ein akutes Lungenversagen mit dem Bild eines ARDS hinzu.

Bei jedem septischen Patienten ist die konsequente Sanierung des Infektfokus die zentrale Aufgabe. Um in diesem Fall überhaupt die Bedingungen für einen operativen Eingriff zu schaffen und den Patienten perioperativ stabilisieren zu können, griffen wir mit dem Einsatz einer ECMO zu einem sehr invasiven Verfahren. Aufgrund des jungen Alters und der fehlenden Komorbiditäten des Patienten einerseits, andererseits aber auch durch das rasche chirurgische Sanieren des Sepsisherds konnte die rasche klinische Verbesserung erreicht werden.

Der vorliegende Fall unterstreicht die Wichtigkeit einer guten Analgesie nach stumpfem Thoraxtrauma mit Rippenfrakturen. Diese soll möglichst über einige Tage ein «schmerzfreies» normales Ein- und Ausatmen ermöglichen. Falls dies, wie in diesem Fall, nicht erreicht werden kann, ist das Risiko zur Entwicklung einer Pneumonie und damit auch weiterer Komplikationen stark erhöht.

Korrespondenz:

Dr. med. Martin Taube
Oberarzt Intensivmedizin
Rämistrasse 100
CH-8091 Zürich
[martin.taube\[at\]jusz.ch](mailto:martin.taube[at]jusz.ch)

Literatur

- 1 The American-European Consensus Conference on ARDS, Bernard GR et al. Am J Respir Crit Care Med. 1994;149:818–24.
- 2 In the Cards was ARDS, Petty TL, Am J Respir Crit Care Med. 2001; 163:602.