

**Universitätsklinikum Charité
Medizinische Fakultät
der Humboldt-Universität zu Berlin
Campus Virchow-Klinikum
Strahlenklinik und Poliklinik
Direktor: Univ.-Prof. Dr. med Dr. h.c. R. Felix**



**Diagnostik pneumonischer Veränderungen
in der Röntgenthoraxübersichtsaufnahme bei Patienten
mit ARDS**

**Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
am Universitätsklinikum Charité
Medizinische Fakultät
der Humboldt-Universität zu Berlin**

vorgelegt von

Detlef Blumberg

aus Koblenz am Rhein

Referent: Priv.-Doz. Dr. Jürgen Mäurer
Korreferent: Univ.-Prof. Dr. med. Konrad J. Falke

**Gedruckt mit Genehmigung des Virchow-Klinikums, Medizinische Fakultät
Charité der Humboldt-Universität zu Berlin**

Promoviert am: 8. Januar 1999

Meiner Frau Elke Lehnert

INHALTSVERZEICHNIS		Seite
1	Einleitung	
1.1	Definition	5
1.2	Krankheitsbild	6
1.3	Inzidenz, Letalität und Prognose	7
1.4	Pathophysiologie und Pathologische Anatomie	8
1.5	ARDS und Pneumonie	9
2	Fragestellung	12
3	Methodik	
3.1	Patienten und Material	13
3.2	Standardisierung der Thoraxübersichtsaufnahmen	16
3.3	Statistische Verfahren	19
4	Ergebnisse	
4.1	Demographische Ergebnisse	20
4.2	Radiologische Ergebnisse	28
5	Falldarstellungen	33
6	Diskussion	
6.1	Klinischer Diskurs	46
6.2	Radiologischer Diskurs	49
7	Zusammenfassung	52
8	Literaturverzeichnis	54
Appendix		
I	Befundbogen	
II	Danksagung	

1 Einleitung

1.1 Definition

1967 wurde erstmals durch Ashbaugh et al. zur Unterscheidung vom Atemnotsyndrom des Neugeborenen IRDS (infant respiratory distress syndrome), das im wesentlichen durch den Mangel des pulmonalem oberflächenaktiven Faktors (Surfactant) zu einer rasch progredienten Ateminsuffizienz führt, ein ARDS (acute respiratory distress syndrome) beschrieben [1, 2, 8].

Während das ARDS in der deutschsprachigen Literatur zum Teil auch noch als Synonym für Schocklunge verwendet wird, finden sich zudem in unterschiedlichen Veröffentlichungen im In- und Ausland auch zwei Deutungen der Abkürzung ARDS: Acute Respiratory Distress Syndrome und Adult Respiratory Distress Syndrome.

Ein alleinig auf Erwachsene beschränktes Syndrom trägt jedoch dem Umstand nicht Rechnung, daß auch Kleinkinder und Jugendliche dieses, mit dem IRDS nicht vergleichbare Krankheitsbild, entwickeln können.

1992 wurde daher im Rahmen einer amerikanisch-europäischen Konsenskonferenz in der unter anderem der Pathomechanismus, die klinischen Parameter, und die Behandlung des ARDS diskutiert wurden auch die unterschiedliche Auslegung der Abkürzung ARDS thematisiert. Dabei wurde der Konsens erzielt, der Definition des ARDS als ein akutes Syndroms, daß sowohl Kinder als auch Erwachsene betrifft, den Vorzug zu geben [8].

Obwohl dieser Konsens nicht bindend ist und auch weiterhin in der neueren Literatur ein 'adult respiratory distress syndrome' verwendet wird, wird im folgenden ausschließlich vom 'acute respiratory distress syndrome' ausgegangen.

1.2 Krankheitsbild

Beim schweren akuten Lungenversagen (ARDS) liegt eine akute Funktionsstörung der Strecke des Gasaustausches (Kapillare - Interstitium - Alveole) in ausgedehnten Teilen der Lunge zugrunde. Klinisch imponiert das Bild eines ausgeprägten Lungenödems, dem kein prädisponierendes kardiogenes oder chronisch pulmonales Geschehen zugeordnet werden kann. Begleitend finden sich eine schwere arterielle Hypoxämie, eine veringerte Compliance der Lunge und beidseitige sichtbare Infiltrationen auf der Röntgenthoraxübersichtsaufnahme.

Ursache ist eine abakteriell und aviral angestossene Entzündungskaskade, die sofort und im Unterschied zu anderen akuten Störungen des Gasaustausches, bei der zum Beispiel durch eine lokale Infektion auch eine lokale Störung des Gasflusses verursacht werden (Pneumonie, Tuberkulose), rasch den gesamten funktionellen Raum beider Lungenflügel erfasst [10].

Das ARDS kann sowohl Folge eines die Lunge direkt betreffenden Ereignisses sein, aber auch als

Komplikation eines systemischen Geschehens auftreten. Die Zeitspanne vom Primärereignis bis zur Entwicklung eines ARDS liegt im Mittel zwischen 24 - 72h [8, 19].

Ätiologisch finden sich für das ARDS oft Polytrauma, virale und bakterielle Pneumonie, Sepsis, Aspirationspneumonie, Pankreatitis, Verbrennung, Inhalationstrauma, Thoraxtrauma, Near-Drowning (Beinah-Ertrinken), Intoxikation (Paraquat und Heroin) und Fettembolie. ARDS kann durch die genannten Auslöser auch beim Lungengesunden ohne spezielle Prädisposition auftreten [2, 3, 11].

Die akute Lungenschädigung ist durch vier Phasen gekennzeichnet [2, 27].

Tabelle 1 Progredienz des ARDS

<u>Auslösendes Ereignis</u>	
L	
Phase I Hypoxämie respiratorische Alkalose Röntgen Thorax o. B.	Phase III Entgleisung des Gasaustausches verringerte Lungencompliance bilobäre Verschattungen Versagen der Atmung
Phase II zunehmende Hypoxämie massive Dyspnoe respiratorische Alkalose erste radiologische Zeichen	Phase IV akute Lungenfibrose zunehmende Fibrosierung irreversibles Lungenversagen

Frühsymptomatik der akuten Lungenschädigung sind Tachypnoe, vermehrte Atemarbeit und uncharakteristische feuchte Rasselgeräusche bei der Auskultation sowie eine durch den fortschreitenden Oxygenierungsdefekt, infolge der progredienten respiratorischen Insuffizienz, klinisch sichtbare Zyanose [10].

In der Röntgenthoraxübersichtsaufnahme finden sich schon im frühen Stadium (10 - 12h) bilaterale alveoläre und interstitielle Infiltrate. Oft imponiert eine für das Krankheitsbild typische schmetterlings- / fledermausförmige bilobäre Verschattung.

Die Herde werden zunehmend homogener, konfluieren und bieten schließlich das Bild einer 'weißen' Lunge.

Typische Befunde laut Ashbaugh et al., sowie der Ausschluß von schweren chronischen pulmonalen oder kardialen Vorerkrankungen, ein PCWP \leq 18 mm Hg (pulmonary capillary wedged pressure - pulmonaler Kapillardruck bzw. indirekt gemessener enddiastolischer Druck in

der linken Herzkammer) und Zeichen eines bilateralen interstitiellen oder alveolären Lungenödems im Thorax-Röntgenbild sind beweisend für die Diagnose ARDS [1, 2, 5].

1.3 Inzidenz, Letalität und Prognose

Die Inzidenz des ARDS beträgt zwischen 3,5 und 4,5 Fälle pro 10000 Patienten, in den USA waren 1992 davon 150000 Patienten betroffen [5, 8].

Die Erkrankung ist in Abhängigkeit der Vorerkrankung, des Alters, der Behandlungsstrategie und der Behandlungsdauer mit einer hohen Letalität von bis zu 90 % verbunden. Eine einheitliche Prognose läßt sich aufgrund der Multikausalität und der Multi-Interdependenz der zur Ausprägung eines ARDS beitragenden Risikofaktoren und auslösenden Ereignisse nicht angeben. So schwanken auch die in der Literatur angegebenen Zahlen bezüglich des Therapieerfolges zwischen 10% und 90% [2, 8, 5, 9, 12, 14, 15, 16, 17].

In jüngsten prospektiven Kohortenstudien zeigte sich auch, daß chronischer Alkoholabusus signifikant die Ausbildung eines ARDS begünstigt, und chronische Lebererkrankung oder Sepsis die Letalität erhöhen [76].

Eine progrediente Lungenfibrose geht häufig in ein irreversibles Lungenversagen über. Kann der Exitus jedoch abgewendet werden, bilden sich selbst massivste Fibrosierungen weitgehend zurück, und in der Lungenfunktionsprüfung des als geheilt Entlassenen sind oft dann nur noch geringfügige Unterschiede zu Nichterkrankten festzustellen [5].

1.4 Pathophysiologie und Pathologische Anatomie

Pathophysiologisch zeichnet sich der Beginn des ARDS durch eine erhöhte Permeabilität der alveolärkapillären Membran aus, die zu einem eiweiß- und zellreichem interstitiellen und alveolären Ödem führt [5]. Ursache der Permeabilitätssteigerung ist ein durch das Primärtrauma ausgelöstes Schockgeschehen indem neben dem Katecholaminanstieg und der damit verbundenen gesteigerten Plasminogenaktivatorsynthese der Endothelzellen, vermehrt intra- und extravasal Plasmin aus Plasminogen freigesetzt wird. Plasmin stößt wiederum das Gerinnungs- als auch das Lysesystem, das Kallikrein-Kinin und das Komplementsystem an.

Dieser initiale Plasminschub bedingt einen gesteigerten Abbau von intra- und extravasalen Fibronektin der zur Auflockerung der Zellverbände und des Proteoglykannetzes führt und damit Ursache einer erhöhten Ödembereitschaft der Lunge ist. In der Folge der mit dem Schockgeschehen verbundenen Azidose werden die nun ohnehin schwachen Endothelhaute (leaky junctions) vermehrt durchlässig, Plasma sickert ein und bedingt damit eine Mastzelldegranulation die einen destruirenden Prozess vorantreibt. Die Pneumozyten Typ II reagieren darauf mit einer veränderten Surfactantsynthese und in das Wundbett einwandernde neutrophile Granulozyten verlieren im sauren Milieu ihre Beweglichkeit, setzen ihre lysosomalen Granula frei und zerstören das Lungenparenchym weiter [5, 6, 37, 57, 68, 69].

Eine sich so wechselseitig bedingende Gerinnungs-, Immun- und Komplementkaskade über zelltoxische Metaboliten und proteolytische Enzyme halten diese fortschreitende Endothelläsion weiter aufrecht. Durch die zusätzliche gestörte Surfactantbildung kommt es zu einem ausgeprägten alveolären Kollaps mit Mikroatelektasenbildung. Die Interalveolarsepten sind verdickt und stellenweise mit hyalinen Membranen ausgekleidet. Neben einer pulmonal-arteriellen Hypertonie als Folge der Diffusionsstörungen der Lunge imponiert mit zunehmender Krankheitsdauer eine interstitielle Zell- und Faservermehrung mit zunehmender Fibrosierung des Lungeninterstitiums.

Trotz unterschiedlicher Auslöser weisen Lungen von ARDS-Patienten ein meist homogenes pathologisches Bild auf. In der Frühphase imponieren in den Kapillaren zahlreiche Granulozyten, Plättchenaggregate, Mikrothrombi und Mikroemboli. Das Ödem ist nicht allein auf das Interstitium begrenzt, sondern schließt auch peribronchiale und perivaskuläre Räume mit ein. Der Alveolarraum ist zum Teil atelektatisch oder mit proteinreichem Ödem gefüllt.

An vielen Stellen fehlen die Pneumozyten Typ I, diese sind durch hyperplastische Pneumozyten vom Typ II ersetzt. Im Spätstadium (ARDS länger als 10 Tage) finden sich Zeichen der Mesenchymproliferation mit beginnender allgemeiner Fibrosierung. Makroskopisch finden sich schwere Lungen mit luftfreien atelektatischen oder verfestigten Arealen. Dabei kann das Gewicht der Lunge schon im frühen Stadium des ARDS um das zweifache der Norm auf bis zu ca. 800 g erhöht sein und im akuten Stadium des alveolären Lungenödems das drei- bis fünffache des Normgewichtes überschreiten [10, 18, 20].

1.5 ARDS und Pneumonie

Pneumonien sind entzündliche Erkrankungen des Lungenparenchyms, die durch bakterielle Infektionen, Viren, Pilze und Protozoen ausgelöst werden.

Die Problematik ergibt sich in der Klinik beim Versuch der Abgrenzung zwischen Pneumonie und ARDS, denn einerseits kann die Pneumonie allein zu einer diffusen Ausbreitung entzündlicher Prozesse in der Lunge führen, andererseits steigt in Abhängigkeit von der Dauer eines bereits bestehenden ARDS die Inzidenz nosokomialer Pneumonien [8].

Ventilationsassoziierte Pneumonien beim ARDS treffen zudem auf ein bereits vorgeschädigtes Organ und tragen nicht unerheblich zur Progression der Grunderkrankung, einer weiteren Reduzierung des Allgemeinzustandes und damit auch zur Erhöhung der Letalität bei.

Hauptursache nosokomialer Pneumonien sind die mit der endotrachealen Intubation assoziierten Erreger des Gastrointestinaltraktes, die per Mikroaspiration oder Descensus in die tieferen Atemwege und das Lungenparenchym gelangen.

Besiedlung der Beatmungsgeräte, der Einsatz von Verneblern und nicht zuletzt das Krankenhauspersonal tragen mit dazu bei, daß bis zu 75% der ARDS-Patienten eine Pneumonie entwickeln. Nosokomiale Pneumonien beatmeter Patienten ohne ARDS machen etwa 9 - 21% aus [28, 30, 31].

Bei 70% der an ARDS Verstorbenen kann eine Pneumonie nachgewiesen werden [28, 29, 32].

Pathophysiologisch führt die Pneumonie je nach Ausprägung zu einer Verschlechterung des Gasaustausches und aufgrund der alveolären Exsudation zu einer Zunahme der pulmonalen Shuntperfusion mit der Folge einer arteriellen Hypoxämie.

Pneumonien bedingen zusätzlich die Progression des ARDS durch weitere Parenchymschädigung, da zu den additiven Effekten, die sich aus den funktionellen Störungen des Gasaustausches und der Oxygenierung ergeben, nun neben der körpereigenen Immunkaskade auch körperfremde Mikroorganismen das Lungenparenchym weiter destruieren (Adhärenz mit Epithelschädigung, Invasion, Toxinproduktion).

Einen differentialdiagnostischen Wert nach klinischen, laborchemischen und radiologischen Kriterien hat die Unterscheidung zwischen der in der Regel durch Bakterien ausgelösten typischen Pneumonie und der meist durch Viren oder Mykoplasmen hervorgerufenen sog. atypischen Pneumonie. Zusätzlich wird zwischen einer primären Pneumonie, die einen zuvor gesunden Organismus, und einer sekundären Pneumonie, die auf einen vorerkrankten Organismus trifft, unterschieden [74].

Die radiologische Diagnostik der Pneumonie beim ARDS gestaltet sich schwierig, da sowohl das

ARDS als auch die Erreger der verschiedenen Pneumonien zu entzündlichen alveolären und interstitiellen Infiltraten führen.

Tabelle 2 Pneumonie - Erreger und radiologische Diagnostik nach [5, 35]

Ambulante Pneumonien	
<u>Alveoläre Infiltration</u> Strept. pneumoniae Staph. aureus Haemophilus influenzae Legionellen	<u>Interstitielle Infiltration</u> Mycoplasma pneumoniae Chlamydia psittaci Coxiella burnetii (Q-Fieber) Viruspneumonien
Nosokomiale Pneumonien	
<u>Alveoläre Infiltration</u> Strept. pneumoniae Staph. aureus E. coli Klebsiellen Pseudomonaden Enterobacter Proteus mirabilis Legionellen Pilzpneumonien	<u>Interstitielle Infiltration</u> Pneumocystis carinii Anaerobe Keime (Bact. fragilis)

Die Bewertung und Einteilung der Röntgenmorphologie erfolgt in Anlehnung an die Pathoanatomie und berücksichtigt in erster Linie die Ausbreitungsform des Prozesses.

Kruppöse Pneumonien sind daran erkennbar, daß sich der Verdichtungsprozeß schlagartig auf ein broncho-vaskuläres anatomisches Areal (Lappen, Segment) ausdehnt (Lappen- bzw. Segmentpneumonie).

Bronchopneumonien breiten sich transbronchial vom Zentrum in die Peripherie aus und lassen streifige konfluierende, herdförmige und inhomogen flächenhafte Schatten entstehen.

Das radiomorphologische Bild der atypischen Pneumonien zeigt sich sehr variabel. Häufig finden sich zarte, schleierhafte Trübungen mehr im Lungenmantel gelegen, und insbesondere als Zeichen der interstitiellen Entzündung findet sich eine retikulo-noduläre Zeichnungvermehrung.

Das peribronchiale Übergreifen der Entzündung auf das Lungenparenchym führt dabei zu kleinfleckigen Verschattungen die, oft von perifokalen Ödemzonen begleitet, sogar das ganze Erscheinungsbild beherrschen können. Kleinfleckige Veränderungen bei einer interstitiellen

Pneumonie werden dabei als pseudomiliare, flächenhaften Trübung bezeichnet.

Eine Einschleppung von Erregern aus Eiterherden auf dem Blutweg führt zu septischen Pneumonien. Es entwickeln sich einzelne oder multiple Streuherde (septische Metastasen), die zuerst als weiche, unscharfe Fleckschatten in Erscheinung treten und zunehmend zu Gewebseinschmelzungen führen, die sich dann als Ringschatten oder Rundherde abbilden.

Bei der Klassifikation und Beurteilung pneumonischer Erkrankungen sind zuerst das klinische Bild und die Laborergebnisse entscheidend. Das Röntgenbild dient hauptsächlich der Bestätigung einer klinisch vermuteten pneumonischen Erkrankung und ist zur Verlaufskontrolle und dem Nachweis komplikativer Veränderungen (Pleuraerguß, Empyem, Abszedierung) wichtig [74].

3 Methodik

3.1 Patienten und Material

Alle Patienten wurden hinsichtlich der Einschlußkriterien für Diagnose ARDS und Pneumonie gesichtet, dabei mußten für das ARDS

- typische Befunde des ARDS laut Ashbaugh et al. [1, 2] vorliegen,
- ein schwerer persistierender Oxygenierungsdefekt für mindestens 48 Stunden bestanden haben
- eine $P_AO_2 / FO_2 < 200$ bestehen

Als klinische Einschlußkriterien für eine Pneumonie mußte der

- Nachweis von obligat pathogenen Erregern in Bronchialsekret und / oder Bronchialalveolärlavagen gelungen sein,
- ein Bestätigung durch einen histologischer Nachweis
- und das Ansprechen des Erregers gemäß Antibiogramm erfolgt sein.

Eine nosokomial erworbene Pneumonie wurde ausgeschlossen, bzw. war als eine ambulant erworbene Pneumonie einzustufen wenn eine Pneumonie als Grunderkrankung vorlag oder ein mikrobiologischer / histologischer Nachweis innerhalb der ersten 48h nach der stationären Aufnahme erfolgt war.

Der Schweregrad des ARDS wurde anhand des Lung Injury Score System von Murray et. al. ermittelt. Dazu werden verschiedene Parameter der folgenden klinischen Komponenten mit unterschiedlichen Punkten bewertet [3]:

Acute Lung Injury Score (ALIS)

1. Röntgen-Thorax Übersichtsaufnahme		Wert
Keine alveoläre Verschattung		0
Alveoläre Verschattung in einem Quadranten		1
Alveoläre Verschattung in zwei Quadranten		2
Alveoläre Verschattung in drei Quadranten		3
Alveoläre Verschattung in vier Quadranten		4
2. Hypoxämie		
$PaO_2 / F_I O_2$	\$ 300	0
$PaO_2 / F_I O_2$	225 - 229	1
$PaO_2 / F_I O_2$	175 - 224	2
$PaO_2 / F_I O_2$	100 - 174	3
$PaO_2 / F_I O_2$	# 100	4

3. PEEP (wenn beatmet)

PEEP	# 5cm H ₂ O	0
PEEP	6 - 8cm H ₂ O	1
PEEP	9 - 11cm H ₂ O	2
PEEP	12 - 14cm H ₂ O	3
PEEP	\$ 15cm H ₂ O	4

4. Compliance des respiratorischen Systems (wenn vorhanden)

Compliance	\$ 80ml/cm H ₂ O	0
Compliance	60 - 79 ml/cm H ₂ O	1
Compliance	40 - 59 ml/cm H ₂ O	2
Compliance	20 - 39 ml/cm H ₂ O	3
Compliance	# 19	4

Die einzelnen ermittelten Werte werden zusammengezählt und durch die Anzahl der verwendeten klinischen Komponenten geteilt. Der ermittelte Score gibt dann den Grad der Lungenschädigung an.

Score 0	- keine Lungenschädigung
Score 0.1 - 2.5	- mäßig bis mittelschwere Lungenschädigung
Score > 2.5	- schwere Lungenschädigung (ARDS)

Die Diagnose Polytrauma wurde bei Verletzung mindestens zweier Organsysteme in der Verbindung mit einer Lebensgefahr gestellt.

Die Diagnose einer Sepsis wurde gemäß [4] gestellt.

Unter Zugrundelegung der Einschlusskriterien für das ARDS wurden in einem Zeitraum von April 1989 bis September 1994 auf der Intensivstation des Berliner Universitätsklinikums Rudolf Virchow 119 Patienten (72 männliche, 47 weibliche) mit der Diagnose ARDS aufgenommen. Anhand des Lung Injury Score System von Murray lag der durchschnittliche Score bei 3.0 .

Das Durchschnittsalter der Patienten lag bei 32 Jahren, der älteste Patient war 63 Jahre der jüngste 1 Jahr alt. Alle Patienten waren seit der Diagnosestellung ARDS mindestens vier Tage beatmet.

Im einzelnen lagen bei den Patienten entweder folgende Grunderkrankungen vor oder diese waren den genannten therapeutischen Maßnahmen unterzogen worden:

Polytrauma (n = 45), Pneumonie (n = 14), Sepsis (n = 13), Aspiration (n = 11), Cholecystektomie (n = 4), Legionellenpneumonie (n = 4), Pankreatitis (n = 3), Verbrennung (n = 3), Massentransfusion (n = 3), Appendektomie (n = 3), Thoraxtrauma (n = 2), Varizellenpneumonie (n = 2), Lungenblutung (n = 2), Endomyometritis (n = 2), Nierenversagen (n = 1), Aspergillenpneumonie (n = 1). Bei sechs Patienten blieb die Ursache des ARDS unklar.

Sämtliche Krankenunterlagen wurden retrospektiv analysiert und alle Patienten anhand der genannten Einschlusskriterien für das ARDS und die einer Pneumonie zwei Gruppen zugeordnet:

Gruppe I Patienten mit ARDS ohne Pneumonie

Gruppe II Patienten mit ARDS und Pneumonie

Bei den Patienten der Gruppe II wurde nochmals hinsichtlich einer primären Pneumonie im Sinne einer ambulant erworbenen oder einer sekundären Pneumonie im Sinne einer nosokomial erworbenen Pneumonie differenziert.

Anschließend wurden die anamnestischen Daten und Befunde der Patienten beider Gruppen und zusätzlich der Verlauf von 84 Patienten in deren Röntgenthoraxaufnahmen und speziellen Befundbögen gesichtet und in einem eigens dafür entwickelten Softwareprogramm dokumentiert und standardisiert.

Die weitere Analyse und Auswertung aller Daten wurde im Rechenzentrum der Humboldt Universität zu Berlin anhand der dafür geeigneten wichtigsten statistischen Verfahren vorgenommen, da dort speziell für große Datenmengen geeignete SCSI-Rechnergenerationen verwendet werden konnten.

3.2 Standardisierung der Thoraxübersichtsaufnahmen

Alle Röntgenthoraxbilder wurden, abgesehen davon, daß die Auswahl des ersten Bildes der Pneumoniepatienten über das Datum des sicheren Pneumonienachweises erfolgen mußte, unter rein radiologischen Gesichtspunkten ausgewählt.

Von allen Patienten der Gruppe I und der Gruppe II wurden drei Aufnahmen, die an drei aufeinander folgenden Kalendertagen angefertigt worden waren, anhand folgender Kriterien ausgewählt:

Bilder der Patienten der Gruppe I:

Alle Bilder eines Patienten wurden bis zum Zeitpunkt der radiologisch objektivierbaren Befundbesserung in ihrem Verlauf gesichtet.

Ausgewählt wurden dann die Bilder ab dem ersten Bild, welches den maximal erreichten Murray-Score für Röntgenthoraces bzw. einen maximalen Verschattungsgrad aller Lungenfelder innerhalb des Verlaufs präsentierte und bei dem bei objektiver Würdigung der Aufnahmen, ohne Kenntnis weiterer klinischer Parameter, eine Pneumonie mit Sicherheit nicht auszuschließen war.

Standen von einem Patienten innerhalb eines Kalendertages und innerhalb eines vorgegebenen 16 Stundenintervalls mehrere Bilder zur Verfügung wurde nochmals der 'worst case' ausgewählt, welcher der Mehrzahl der Bilder innerhalb dieses Intervalles und wenn möglich auch in den folgenden Kalendertagen entsprach.

Bilder der Patienten der Gruppe II:

Von den Patienten mit einer ambulant erworbenen Pneumonie wurde als erste Aufnahme gleich die erste existierende Aufnahme ausgewählt.

Von Patienten mit einer sekundären Pneumonie wurde die erste Aufnahme, aus der Krankenakte zurückverfolgt und ausgewählt, die 48 Stunden vor dem jeweiligen mikrobiologischen / histologischen Nachweis angefertigt worden war.

Entsprechend dem Verfahren bei der Gruppe I wurden von mehreren Bildern innerhalb des 16 Stundenintervalls ebenfalls der 'worst case' ausgewählt, welcher der Mehrzahl der Bilder innerhalb dieses Intervalles und wenn möglich auch in den folgenden Kalendertagen entsprach.

Anhand eines eigens hierfür entwickelten Befundbogens wurden folgende Kriterien unterschieden:

I Verschattungen

Ober-, Mittel- und Unterfeld der rechten und linken Lunge wurden hinsichtlich dem Grad der Ausdehnung und der Qualität einer Verschattung beurteilt.

Als Qualität der Ausprägung einer Verschattung wurde zwischen folgenden Merkmalen unterschieden:

- keine Verschattung
- alveoläre Verschattung
- retikuläre-streifige Verschattung
- gemischte Verschattung (alveoläre und retikuläre-streifige Anteile)
- nicht beurteilbar

Dem Grad der Ausdehnung entsprach die Fläche, welche die jeweilige Verschattung im entsprechenden Lungenfeld einnahm. Diese Fläche gab an, ob ein, zwei oder drei Drittel (vollständige Verschattung) der Fläche des entsprechenden Lungenfeld von der Verschattung betroffen waren.

Die Fläche wurde unabhängig von ihrer räumlichen Position aus der Größe des entsprechenden Lungenfeld abgeschätzt.

II Pleurale Verdichtung im Sinne eines Ergusses

Als Qualität der Ausprägungen eines Ergusses galten:

- kein Erguß
- kleiner Erguß (Verschwinden des costodiaphragmatischen Winkels)
- großer Erguß (Ausbreitung entlang der Brustwand)
- nicht beurteilbar

III Sonstige pleurale Verdichtungen (im Sinne von Nicht-Erguß-Verdichtungen)

Unter sonstigen pleuralen Verdichtungen wurden Blutungen, abgekapselte Ergüsse und Raumforderungen der Pleura subsummiert.

Als Qualität der Ausprägungen galten:

- keine
- diskret im Sinne von inhomogen und / oder streifig
- deutlich im Sinne von homogenen Verdichtungen
- nicht beurteilbar

IV Atelektasen / Dystelektasen

Ober-, Mittel- und Unterfeld der rechten und linken Lunge wurden hinsichtlich dem Grad der Ausprägung einer Atelektase oder Dystelektase beurteilt.

Als Qualität der Ausprägungen wurde zwischen folgenden Merkmalen unterschieden:

- keine Atelektasen / Dystelektase
- Atelektase
- Dystelektase
- nicht beurteilbar

Dem Grad der Ausdehnung entsprach, wie bereits bei der Verschattung, die Fläche, welche die jeweilige Atelektase / Dystelektase im jeweiligen Lungenfeld einnahm.

V Pneumothoraces

Ober-, Mittel- und Unterfeld sowie Hilus der rechten und linken Lunge wurden hinsichtlich dem Vorhandensein eines Pneumthoraxes beurteilt.

VI Abgrenzbarkeit von Zwerchfellschatten

VII Abgrenzbarkeit des Hilus

VIII Beurteilbarkeit der Herzgröße

In den Punkten V bis VIII war ebenfalls eine Nichtbeurteilbarkeit der Ausprägung vorgesehen.

Von 84 Patienten wurden jeweils 3, bei einem Patienten 2 Röntgenthoraxaufnahmen gemäß ihrem zeitlichen Abstand (Befundtag I bis Befundtag III) unter den genannten methodischen Gesichtspunkten ausgewählt. Für die restlichen 35 Patienten konnten keine Bildertriplets gemäß den genannten Vorbedingungen zur Auswertung zusammengestellt werden (missing links, schlechte Bildqualität, fragliche Pneumonie).

Die Erstauswertung der Thoraxaufnahmen erfolgte gemäß des zeitlichen Abstandes und ohne direkte Verknüpfung anhand einzelner anamnestischer Grunddaten.

Priorität in der Befundfolge hatte der erste Aufnahmetag.

Zusätzlich wurden nur die Bilder und Aufnahmeserien von Patienten miteinander verglichen, die auch den gleichen Murray Score für Röntgenthoraxaufnahmen aufweisen konnten.

Dabei wurden primär Verschattungsqualität, Verdichtungen im Sinne von Ergüssen, sowie sonstige pleurale Verdichtungen (im Sinne von Nicht- Erguß-Verdichtungen) und deren Ausdehnungen einer Auswertung unterzogen.

Dem untergeordnet wurden Atelektasen / Dystelektasen, Pneumothoraces, Abgrenzbarkeit von Zwerchfellschatten und Abgrenzbarkeit des Hilus, sowie die Beurteilbarkeit der Herzgröße ausgewertet.

In Folgeanalysen wurden Befundmerkmale, zu einem Einzelmerkmal zusammengefaßt und einem vorhandenen Merkmal gegenübergestellt und erneut ausgewertet (z.B. *kein* und *klein* zusammen als Einzelmerkmal gegen *groß*, *homogen* und *gemischt* gegen *retikulär* und umgekehrt).

Alle Ergebnisse wurden nochmals hinsichtlich der Anteile der Nichtbeurteilbarkeit einzelner Befundmerkmale untersucht.

Dabei wurde ein jeweilig nicht beurteilbarer Befund entweder als positiv interpretiert und der entsprechenden Merkmalsausprägung zugeschlagen (z.B. als *homogene* oder *gemischte* Verschattung, als *kleiner Erguß* oder *großer Erguß*, als *Atelektase* oder als *Nichtatelektase*, etc.) oder im Sinne eines Fehlen des jeweiligen Merkmales bzw. seiner Beurteilbarkeit ausgelegt (z.B. *kein*, *abgrenzbar*, *beurteilbar*, etc.).

Die Ergebnisse der einzelnen Befundtage wurden nochmals hinsichtlich ihres Verlaufs analysiert.

3.3 Statistische Verfahren

Die statistische Auswertung erfolgte nach der Erfassung auf EDV-Basis mit dem Statistikprogramm SPSS für Windows Version 6.1 sowie der Tabellenkalkulation Microsoft Excel Version 7.0 für Windows 95 auf den Rechnern des Rechenzentrums der Humboldt-Universität zu Berlin.

Dabei wurde das Material mittels statistischer Häufigkeitsauswertungen, Kontingenztafeln (inkl. χ^2 -Teste nach Pearson und Likelihood Quotienten) sowie einer Auswertung anhand von Kovarianz- und Korrelationsmatrizen (Pearson Korrelationskoeffizient) bzw. Diskriminanzanalysen (multivariate Varianzanalysen für zwei Gruppen, u.a. F-Teste) unterworfen.

Das Signifikanz-Niveau wurde mit $p < 0.05$ festgelegt.

4 Ergebnisse

4.1 Demographische Ergebnisse

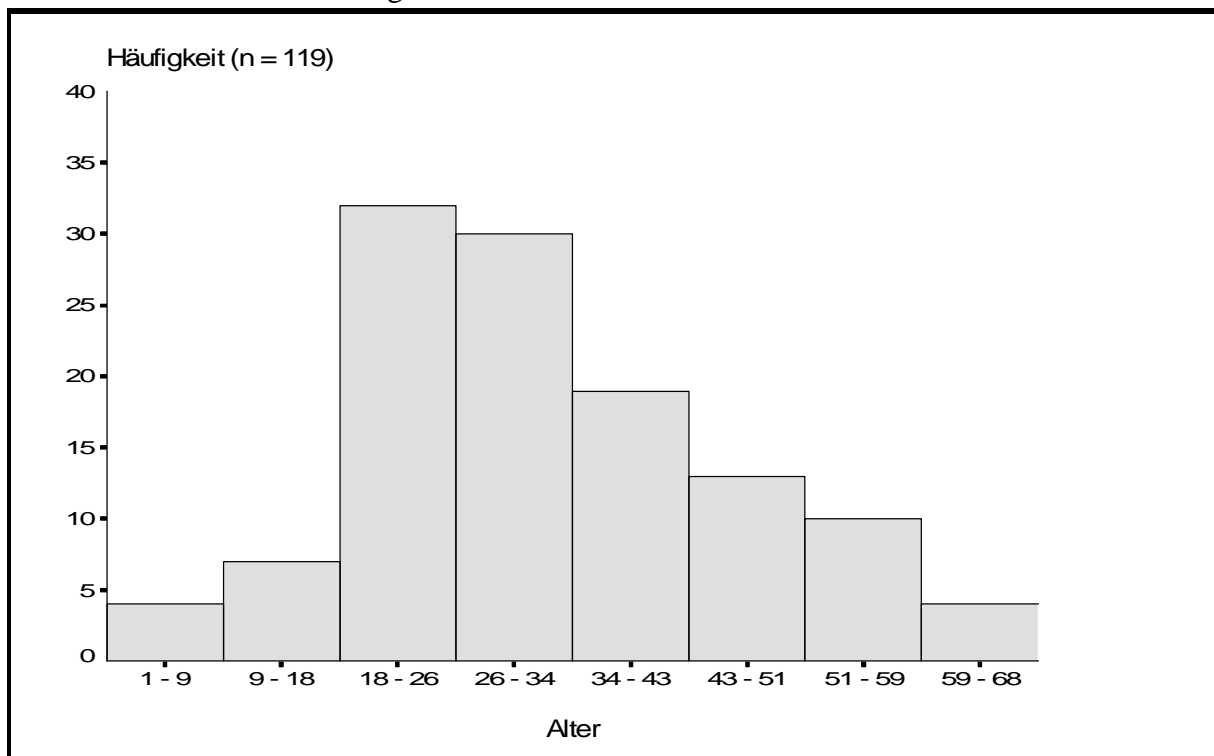
Von den 119 Patienten waren 72 männlich (60,5 %) und 47 weiblich (39,5 %).

Das Durchschnittsalter betrug 31,9 Jahre wobei der jüngste Patient 1 Jahr, der älteste Patient 63 Jahre alt war.

Die Altersgruppe der unter 18-jährigen war mit 11 Patienten (9,2 %), die der 18 - 25-jährigen mit 32 Patienten (26,9%), die der 26 - 33jährigen mit 28 Patienten (23,5%), die der 34 - 42-jährigen mit 21 Patienten (17,7%) und die der 43 - 51jährigen mit 14 Patienten (11,8%) vertreten. 13 Patienten (10,9%) waren über 52 Jahre alt.

Dominierend war die Altersgruppe der 18 - 43jährigen mit insgesamt 81 Patienten (68 %). Anteilig handelte es sich hier vorwiegend um polytraumatisierte Patienten (46%), Patienten mit Pneumonien unterschiedlicher Genese (12%) und Sepsispatienten (6,7%).

Tabelle 3 Altersverteilung



Hinsichtlich der Grunderkrankung konnte von allen Patienten (n = 119) bei 45 Patienten ein Polytrauma (37,8%), bei 14 Patienten eine Pneumonie (11,8%), bei 13 Patienten eine Sepsis (10,9 %) und bei 11 Patienten eine Aspiration (9,2 %) gesichert werden.

Des Weiteren hatten 4 Patienten nach einer Cholecystektomie und 4 Patienten infolge einer Legionellenpneumonie ein ARDS entwickelt.

Bei weiteren 12 Patienten (10,1 %) fand sich bei jeweils 3 Patienten eine Pankreatitis, eine Verbrennung, eine Massentransfusion und eine Appendektomie als prädisponierender Faktor.

Ein Thoraxtrauma, Varizellenpneumonie, Lungenblutung und eine Endomyometritis war bei jeweils 2 weiteren Patienten die Ursache des ARDS. Ein Nierenversagen und eine Aspergillenpneumonie waren bei jeweils einem Patienten (gesamt 1,7 %) die Ursache.

Bei sechs Patienten (5 %) konnte das auslösende Ereignis für das ARDS nicht zweifelsfrei geklärt werden.

Therapiezeiträume und Letalität bei ARDS

Alle Patienten waren mindestens vier Tagen therapiert. Die Therapiedauer lag im Mittel bei 38,5 Tagen, der längste Behandlungszeitraum bei 183 Tagen.

Alle Patienten wurden mindestens vier Tage beatmet. Die Beatmungsdauer ohne zusätzliche extracorporale Membranoxidation (ECMO) lag im Mittel bei 30,0 Tagen, der längste Beatmungszeitraum ohne ECMO betrug 85 Tage.

47 der beatmeten Patienten (39,5 %) wurden unter zusätzlicher ECMO behandelt. Der Therapiezeitraum mit ECMO lag im Mittel bei 51 Tagen.

Von 119 Patienten überlebten 90 Patienten (75,6 %), 29 Patienten (24,4 %) verstarben.

Tabelle 4 Letalität bei ARDS

Ätiologie	Σ	verstorben	%(n=29)	%(n=119)	%Σ
Pneumonie	32	10	34,4	8,4	31,2
Polytrauma	45	5	17,2	4,2	11,1
Sepsis	13	4	13,6	3,3	30,7
unklar	6	2	6,8	1,6	33,3
Cholecystektomie	4	2	6,8	1,6	50,0
Massentransfusion	3	2	6,8	1,6	66,6
Pankreatitis	3	1	3,4	0,8	33,3
Verbrennung	3	1	3,4	0,8	33,3
Appendektomie	3	1	3,4	0,8	33,3
Nierenversagen	1	1	3,4	0,8	

Hinsichtlich der allgemeinen Behandlungsdauer waren zwischen der Patientengruppe mit ARDS ohne Pneumonie und der Gruppe mit ARDS und einer zusätzlichen Pneumonie keine signifikante Unterschiede festzustellen.

Im Mittel war die Behandlungsdauer der Patienten ohne eine Pneumonie um vier Tage länger (41 Tage).

Auch der Vergleich der Patienten hinsichtlich primärer / sekundärer Pneumonie war nicht auffällig, hier lag das Mittel bei 37 Tagen.

Ebenfalls war im Rahmen der Betrachtung der Beatmungsdauer kein Unterschied festzustellen. Im Mittel lag diese in beiden Patientengruppen bei 37 Tagen. Bei der Unterscheidung der

Patienten hinsichtlich einer zusätzlichen ECMO-Behandlung war die Beatmungsdauer dieser Patienten im Mittel jedoch doppelt so lange (50 Tage) wie bei den Patienten ohne diese Behandlungsstrategie.

Innerhalb dieser ECMO-Gruppe war eine zusätzliche Pneumonie jedoch keine, die Beatmung verlängernde Komplikation, denn im Gegensatz dazu wurden die Patienten mit ARDS ohne eine begleitende Pneumonie im Mittel sogar 14 Tage länger beatmet.

ARDS und Pneumonie

Unter den insgesamt 119 Patienten befanden sich 70 Patienten (58,8%) die eine zusätzliche Pneumonie hatten, bei 49 Patienten (41,2 %) war dies nicht der Fall.

Unter den ARDS-Patienten bei denen keine Pneumonie auftrat fanden sich 28 Männer und 21 Frauen. Bezogen auf die Geschlechterverteilung im Gesamtkollektiv war keine eindeutige Geschlechtsspezifität auszumachen 38,9 % der Männer standen 44,7 % der Frauen gegenüber .

Unter der Maßgabe, daß die Diagnose einer nosokomial erworbenen Pneumonie einen Erregernachweis frühestens 48h nach Aufnahme des Patienten voraussetzte, war eine Sekundärpneumonie bei 50 der 55 Patienten (90 %) in den ersten 1 - 2 Tagen nach Aufnahme im Klinikum nachzuweisen.

Die anderen 5 Patienten entwickelten erst nach 4, 6, 12, und 21 Tagen eine Pneumonie, sodaß letztendlich das Mittel bei 4,7 Tagen lag. Unterschiede zwischen den Geschlechtern konnten zudem nicht festgestellt werden.

Das Alter der Verstorbenen die im Krankheitsverlauf keine Pneumonie entwickelten lag im Mittel bei 34,5 Jahre, jedoch zeigten sich keine Unterschiede zum Mittel der Patienten die eine Pneumonie hatten (35 Jahre). Auch hier ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Geschlechtern.

Von den ARDS-Patienten mit einer zusätzlichen Pneumonie waren 44 Patienten männlich und 26 weiblich. Bezogen auf die Geschlechterverteilung im Gesamtkollektiv war hier ebenfalls keine eindeutige Geschlechterbevorzugung auszumachen. Hier waren 61,1 % der Männer und 55,3 % der Frauen vertreten. Ebenfalls gleichverteilt war das Risiko der Entwicklung einer zusätzlichen Pneumonie für das jeweilige Geschlecht ($p > 0.5$).

55 Patienten (78,6 %) erwarben eine Pneumonie nosokomial, 15 Patienten (21,4 %) ambulant. Bei 32 Patienten (45,7%) war die Pneumonie auch das ARDS direkt auslösende Ereignis, 10 dieser Patienten verstarben. 52 Patienten (94,5 %) mit einer nosokomial erworbenen Pneumonie entwickelten diese innerhalb der ersten fünf Tage unter der Beatmung.

Betrachtet man Infektionsursache und Letalität im Zusammenhang mit der Behandlungsstrategie so hatten 26 der 55 Patienten (37,1%) mit einer nosokomialen Pneumonie diese unter der ECMO-Behandlung erworben. Während in der Patientengruppe ohne ECMO 2 Patienten (16%) verstarben waren in dieser Gruppe 9 letale Ausgänge (75%) zu verzeichnen.

Von den 15 Patienten mit einer ambulant erworbenen Pneumonie waren 3 Patienten der ECMO unterzogen worden. Hierunter verstarb ein weiterer Patient (9%).

38 Patienten (54,3 %) entwickelten eine Pneumonie im Rahmen der Behandlung des ARDS als Folge einer nichtpneumonischen Ursache.

Diese teilten sich unter folgenden Grunderkrankungen auf: 24 von 45 polytraumatisierten Patienten (53,3 %), 7 von 13 der Patienten (54 %) mit einer Sepsis, 2 der 3 Patienten (66 %) mit einer Verbrennung, 2 von 7 Patienten (28 %) nach einer OP (Cholecystektomie, Appendektomie) und 3 von 7 Patienten (42 %) nach einem akuten Geschehen (Pankreatitis, Lungenblutung, Endomyometritis). Von diesen Patienten verstarben 2 weitere (Polytrauma, Cholecystektomie).

Insgesamt lag damit unter den 29 letalen Ausgängen des ARDS bei 12 Patienten (41,3 %) eine zusätzliche Pneumonie vor.

Als Infektionsursache der 70 Patienten mit einer Pneumonie konnten bei 35 Patienten (50%) Bakterien als Einzelerreger nachgewiesen werden, wobei 5 dieser Patienten den Erreger aus dem Magendarmtrakt infolge von Erbrechen direkt aspiriert hatten. Insgesamt starben 3 dieser Patienten (25%) mit einer Einzelinfektion.

Bei 27 Patienten (38,5%) war eine bakterielle Mischinfektion nachweisbar, 4 dieser Patienten hatten diese ebenfalls per Aspiration erworben. In dieser Gruppe starben 5 Patienten (42%).

Eine Pneumonie durch Pilze (Aspergillen, Candida, Sprosspilze) war bei 7 Patienten (10%) ursächlich, 2 Patienten hatten diese Pilze infolge einer massiven Staubexposition wahrscheinlich direkt aspiriert. Von dieser Patientengruppe starben 3 (25%). Eine virusbedingte Pneumonie (Varizellen) war nur in einem Fall als Ursache nachzuweisen, dieser Patient verstarb ebenfalls.

Tabelle 5 Keimspektrum der Erreger aus Einzel- und Mischinfektionen

Erreger	Σ	% (n = 107 ¹)
Staph.koag.neg.	24	22,4
Pseudomonas aer.	23	21,4
Enterokokken	17	15,8
Sproßpilze	12	11,2
Staph. aur.	6	5,6
Klebsiella pneum.	6	5,6
Legionellen	5	4,6
Candida albicans	2	1,8
Strept. pneum.	2	1,8
E. coli	2	1,8
Acinetobacter	2	1,8
Proteus mirabilis	2	1,8
Aspergillen	2	1,8
E. hermanii	1	0,9
Varizellen	1	0,9
¹ Gesamtzahl übersteigt 70, da Mehrfachzählung aus Mischinfektionen		

Im Gram-negativen Keimspektrum der Einzel- und Mischinfektionen wurde bei 23 Patienten Pseudomonas aer. (56%), bei 6 Patienten (14,6%) Klebsiella pneum., Legionellen bei 5 Patienten (12,2%), E. coli, Acinetobacter, Proteus bei jeweils 2 Patienten (4,9 %) und in einem Fall E. hermanii nachgewiesen.

Im Gram-positiven Keimspektrum der Einzel- und Mischinfektionen fanden sich bei 24 Patienten (49%) koagulase negative Staphylokokken, bei 17% Enterokokken. Staph. aur. wurde bei 6 Patienten (12,2%) und Strept. pneum. bei 2 Patienten (4,1%) nachgewiesen.

In der Patientengruppe mit einer ambulant erworbenen Pneumonie war in allen Einzel- und Mischinfektionen mit Pseudomonas aereoginosa ein dominierender Erreger auszumachen. Pseudomonas aereoginosa war bei 7 (46,7 %) der 15 Patienten nachgewiesen worden. Staph.koag.neg. und Enterokokken konnten danach noch bei jeweils 3 Patienten (20,0 %) und in den beiden andern Fällen Staph.aureus und Klebsiella pneum. gefunden werden.

Auch im Erregerspektrum einer nosokomial erworbenen Pneumonie war in allen Einzel- und Mischinfektionen bei 15 Patienten (27,3 %) Pseudomonas aer. der dominante Keim. Bei 7 Patienten (12,7%) wurden Enterokokken nachgewiesen, bei jeweils 5 Patienten (9,1 %) Staph.

aur. und Klebsiella pneum., Staph.koag.neg und Legionellen bei jeweils 4 Patienten (7,3%) und Sprosspilze noch bei 3 Patienten (5,5%). Bei jeweils 2 Fällen (3,6 %) waren Candida albicans, Strept. pneum und Aspergillen, bei jeweils einem Patienten noch zusätzlich E.coli, Acinetobacter, E.hermanii nachweisbar.

Betrachtet man das Keimspektrum der letalen Verläufe so waren an erster Stelle Pseudomonas aer. (34 %), Pilze (25%), Staphylokokken und Legionellen (je 17%) zu nennen. In einem Fall war ein Varzellenvirus nachweisbar.

4.2 Radiologische Ergebnisse

In einer statistischen Vorauswertung wurden die Bilder beider Gruppen anhand ihres Verschattungsgrades analysiert. Dieser gab an, wieviel Drittel von jedem der drei Lungenfelder (Oberfeld, Mittelfeld, Unterfeld) der jeweiligen Seite verschattet war.

Diese Voranalyse anhand des Verschattungsgrades verifizierte die Auswahlkriterien für die Thoraxaufnahmen der Gruppe I denn alle ersten Bilder der Patienten dieser Gruppe, deren Auswahl allein nach rein quantitativen Anteilen erfolgte, zeigten bezüglich des Ausmaßes der allgemeinen Verschattung keinerlei signifikante Unterschiede zu allen ersten Bilder der Patienten der Gruppe II, welche zusätzlich unter der Vorbedingung eines bestimmten Datums auszuwählen waren.

Bei den Aufnahmen handelte es sich um 49 Aufnahmeserien von ARDS-Patienten mit einer Pneumonie (39 nosokomiale, 10 ambulante) und um 35 Aufnahmeserien von ARDS-Patienten, die keine zusätzliche Pneumonie hatten. Die Gesamtanzahl der ausgewerteten Patienten mußte auf 84 Serien begrenzt bleiben, da bei den die restlichen 35 Patienten entsprechend den Anforderungen kein ausreichendes Bildmaterial zur Verfügung stand (Murray Score I in einer der Aufnahmen, zeitliche Abstände größer als 24 Stunden, fehlende Aufnahmen, etc.)

Eine alveoläre Verschattung, die einem Murray Thorax-Score von IV entsprach, präsentierten 76 Patienten (90,4 %) am ersten zu befundenden Tag, 4 Patienten (4,8 %) am zweiten und 2 Patienten (2,4 %) am dritten Befundtag. Ein Patient wurde an allen drei Tagen mit dem Score II befundet.

Tabelle 6 Murray Score der Röntgenthoraces

Murray - Score Röntgenthorax	Serien gesamt (n = 84)	ohne Pneum. (n = 35)	mit Pneum. (n = 49)	nosok. Pneum. (n = 39)	amb. Pneum. (n = 10)	Signifikanz Niveau ¹ p₁ / p₂
IV in Bild 1	76	30	46	37	9	0.6 / 0.5
IV in Bild 1 und 2	74	29	45	36	9	0.7 / 0.6
IV in Bild 1, 2 und 3	71	27	44	35	9	0.3 / 0.6
IV in Bild 2	4	3	1	1	-	
IV in Bild 3	2	1	1	1	-	
Score III Bild 1	4	2	2	2	-	
Score III Bild 2	2	2	-	-	-	
Score III Bild 3	1	-	1	1	-	
Score II Bild 1	4	3	1	-	1	
Score II Bild 2	2	2	-	-	-	
Score II Bild 3	1	1	-	-	-	

p₁ = ohne Pneumonie versus mit Pneumonie / p₂ = noskomial versus ambulante

Röntgenthoraces - Verschattungsqualitäten

Bei der Analyse der Verschattungsgrade (ein, zwei oder drei Drittel des jeweiligen Lungenfeldes verschattet) und in Unabhängigkeit einer speziellen Verschattungsqualität (homogen oder retikulär oder gemischt) waren keine signifikanten Unterschiede festzustellen.

So waren bei 72 Patienten (86%) alle Lungenfelder mehr als zwei Drittel verschattet, wobei dies bei 28 Patienten mit alleinigem ARDS und bei 44 Patienten mit einer zusätzlichen Pneumonie der Fall war. Das Signifikanzniveau lag hier bei $p > 0.5$ zwischen diesen Gruppen, bei einer weiteren Unterscheidung zwischen einer Primär- und Sekundpneumonie bei $p > 0.3$.

Auch die Analyse einer Verschattung als Einzelqualität (nur homogen, nur retikulär, nur gemischt) zeigte bei allen befundeten Patienten in allen Aufnahmen der jeweiligen Serie keine Signifikanzen, gleichwohl man getrennt ein, zwei oder drei Drittel des jeweiligen Lungenfeldes einer Einzelbetrachtung unterzog.

In einem weiteren Schritt wurden eine homogene (alveoläre) Verschattung als Einzelqualität der einer retikulären und/oder gemischten Verschattung als zweite Einzelqualität gegenübergestellt. Hier zeigte sich dann sowohl in der ersten als auch in der direkt folgenden Aufnahme der Serie ein signifikanter Unterschied bezüglich einer alveolären Verschattung im rechten Oberfeld zwischen ARDS-Patienten mit nosokomialer Pneumonie oder einer ambulant erworbenen Pneumonie ($p < 0.03$).

Am dritten Befundtag war dieses Signifikanzniveau wieder bei $p > 0.6$

Alle befundeten ARDS-Patienten mit einer ambulanten Pneumonie zeigten hier ausschließlich gemischte und/oder retikuläre Verschattungen.

Ergüsse und pleurale Verdichtungen

Bei der statistischen Analyse der Einzelqualitäten der pleuralen Ergüsse (kein, klein oder groß) zeigte sich bei allen befundeten Patienten und in allen Aufnahmen der jeweiligen Serie keine Signifikanzen.

Auch hier wurde eine Zusammenfassung der Merkmale kein Erguß oder kleiner Erguß als Einzelqualität einem großen Erguß gegenübergestellt. Dadurch ergaben sich aber auch bei allen befundeten Patienten und in allen Aufnahmen der jeweiligen Serie keine Signifikanzen.

Die statistische Analyse der Einzelqualitäten der pleuralen Verdichtungen (kein, diskret oder deutlich) zeigte bei allen befundeten Patienten und in allen Aufnahmen der jeweiligen Serie keine Signifikanzen.

Nach der Zusammenfassung einer fehlenden oder diskreten pleuralen Verdichtung als Einzelqualität gegen die einer deutlichen pleuralen Verdichtung, zeigte sich sowohl in der ersten als auch in der direkt folgenden Aufnahme der Serie ein signifikanter Unterschied bezüglich deutlicher pleuraler Verdichtungen im rechten Mittelfeld zwischen ARDS-Patienten ohne Pneumonie und ARDS-Patienten mit einer Pneumonie. Danach zeigen 55,5 % der ARDS-Patienten mit einer Pneumonie deutliche pleurale Verdichtungen. demgegenüber finden sich diese nur bei 7% der ARDS-Patienten ohne zusätzliche Pneumonie ($p < 0.01$).

Atelektasen / Dystelektasen, Pneumothoraces

Da unter allen Aufnahmeserien Dystelektasen nur in einem Befund eines Patienten mit Murray Score 2 gefunden wurde, und zudem nur in 3 Fällen nicht zweifelsfrei zwischen einer Atelektase und einer Dystelektase unterschieden werden konnte, wurden Dystelektasen als Einzelkriterium nicht weiter statistisch analysiert, es war daher nur das Vorhandensein von Atelektasen zu beurteilen.

Bei 21 der befundeten Patienten (25%) fand sich mindestens eine Atelektase in einem der Lungenfelder. Hauptlokalisation waren das rechte Mittel- und Unterfeld. Es zeigte sich jedoch bei allen befundeten Patienten und in allen Aufnahmen der jeweiligen Serie keine Signifikanz,

Von 26 Patienten (30%) war mindestens ein Pneumothorax in einem der Lungenfelder präsentiert worden. Hauptlokalisation waren hier jeweils gleichzeitig rechtes oder linkes Mittel- und Unterfeld sowie in 10 Fällen das Oberfeld und in 9 Fällen auch der Hilus links.

Die Analyse der Ausbildung von Pneumothoraces zeigte jedoch keine Signifikanzen hinsichtlich der einzelnen Patientengruppen.

Die in der Literatur vorgefundenen Ergebnisse bezüglich einer für das ARDS spezifischen Ausbildung von Atelektasen und Pneumothoraces waren, da sie wahrscheinlich auf geringeren Fallzahlen beruhten ($n < 30$), für das Virchow-Klinikum nicht zu reproduzieren [13, 28, 29].

Herzgröße, Hilus, Zwerchfellschatten

Die Analyse der Beurteilbarkeit von Herzgröße und die Abgrenzbarkeit von Zwerchfellschatten und Hili zeigte bezüglich der Einzelqualitäten keine Signifikanzen.

Dabei waren der Hilus rechts und links und die Herzgröße bei allen Patientengruppen in mehr als 2/3 der Befunde als abgrenzbar bzw. als beurteilbar einzustufen.

Bei allen befundeten ARDS-Patienten mit einer ambulant erworbenen Pneumonie konnte der Zwerchfellschatten rechts abgegrenzt werden.

Nach der Zusammenfassung der Qualitäten Zwerchfellschatten *teilweise* oder *nicht abgrenzbar* zu einer Einzelqualität gegen die Qualität Zwerchfellschatten *abgrenzbar* zeigte sich dann in der ersten Aufnahme der Serie ein signifikanter Unterschied zwischen ARDS-Patienten mit einer primären Pneumonie und einer sekundären Pneumonie ($p < 0,03$).

Diskriminanzanalyse der Befundtage 1 bis 3

Am zweiten Befundtag zeigten sich geringgradige, nicht signifikante, Unterschiede zu den Ergebnissen des ersten Befundtages, sodaß der erste Befundtag und der zweite Befundtag nahezu identisch waren. Auch am dritten Befundtag waren Unterschiede zu den vorherigen Befunden nur noch geringgradige Unterschiede, ohne entscheidende Signifikanzniveaus festzustellen.

Eine Diskriminanzanalyse im Sinne einer Verlaufsbeurteilung von Befundtag 1 bis Befundtag 3 war sowohl hinsichtlich der Ergebnisse der radiologischen Einzelaspekte des einzelnen Befundtages über eine Korrelation mit den beiden anderen Aufnahmen der jeweiligen Befundserie als auch in der Gesamtbeurteilung zwischen den einzelnen Gruppen für alle Befundungsmerkmale nicht signifikant.

Nicht beurteilbare Befunde

Um eine Fehlinterpretation hinsichtlich einer zwar radiomorphologisch objektiv nicht sichtbaren, aber doch vorhandenen Merkmalsausprägung zu vermeiden, wurden alle nicht beurteilbaren Befunde in beide Richtungen interpretiert. Im Falle der Verschattung mußten damit die Qualität *nicht beurteilbar* sowohl noch als *homogen* oder *retikulär* oder *gemischt* verstanden und statistisch ausgewertet werden. Gleiches wurde auch für alle anderen Befundmerkmale vorgenommen und ausgewertet.

Dabei waren keine neuen Signifikanzen festzustellen, die einen Einfluß auf die hier schon vorgestellten Ergebnisse zur Folge gehabt hätten, und dies sowohl im Hinblick auf eine Nichtbeurteilbarkeit als auch in der Festlegung auf eine bestimmte Ausprägung des Merkmals.

5 Falldarstellungen

Narbige Umbauvorgänge in den Lungen mit Ersatz von destruiertem Lungenparenchym durch funktionsloses Bindegewebe oder bindegewebsartige Strukturen sind irreversibler Natur und daher auch prognostisch im Rahmen einer Beatmung als ungünstig anzusehen. Beim ARDS findet zwar infolge der Lungenfunktioneinschränkung eine vermehrte Organisation von nicht resorbiertem Exsudat sowie eine Umwandlung des granulomatösen Reaktionsgewebes mit fibrotischen Veränderungen statt, jedoch zeigt sich, daß für die Prognostik des ARDS und einer begleitenden Pneumonie selbst ausgeprägte fibrotische Veränderungen der Lunge keinen Rückschluß auf einen ungünstigen Verlauf zulassen. Sie bilden sich bei vielen Patienten im Verlauf der Befundverbesserung weitestgehend zurück und sind damit im Gegensatz zu Strukturveränderungen einer finalen Beatmungslunge als eine für das ARDS spezifische weitestgehend reversible Lungenveränderung anzusehen [5, 6, 37].

Abb. 1a - 1c:

Die folgenden Röntgenaufnahmen zeigen die a.p.-Thoraxübersichtsaufnahmen einer 20jährigen Patientin, die bei einem Verkehrsunfall eine Oberschenkeltrümmerfraktur erlitt, am darauffolgenden Tag zunehmend eintrübte und bei starker Dyspnoe und Tachykardie unter dem klinischen Bild einer Fettembolie beatmet werden mußte.

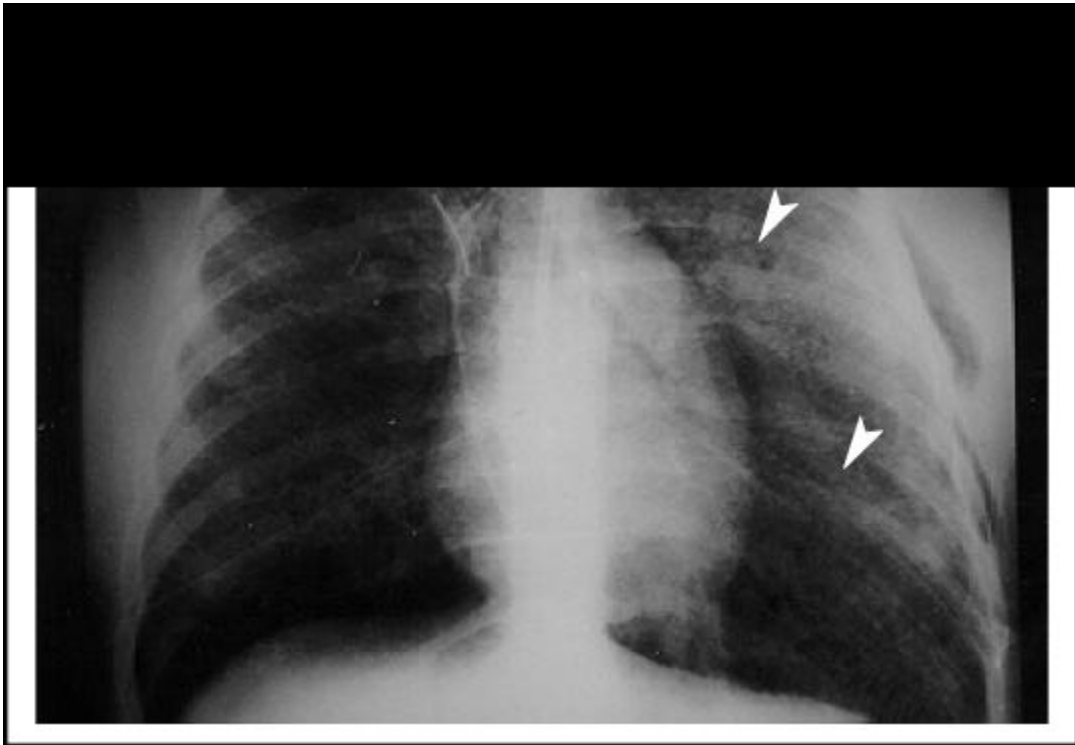


Abb 1a) ARDS - Murray Score III (Thoraxaufnahme a.p. liegend vom 10.01.1992)

Es finden sich in allen linken Quadranten homogene Verschattungen mit Hauptanteil im linken Ober- und Mittelfeld und ausgeprägte retikuläre Verschattungen in allen linken Quadranten (►) und gemildert auch in allen rechten Quadranten. Ventrale Pneumothoraces beidseitig. Erhöhte Strahlentransparenz der hilusnahen Gefäße bei erhöhtem Lungenwasser. Klinisch vereinbar mit ARDS.

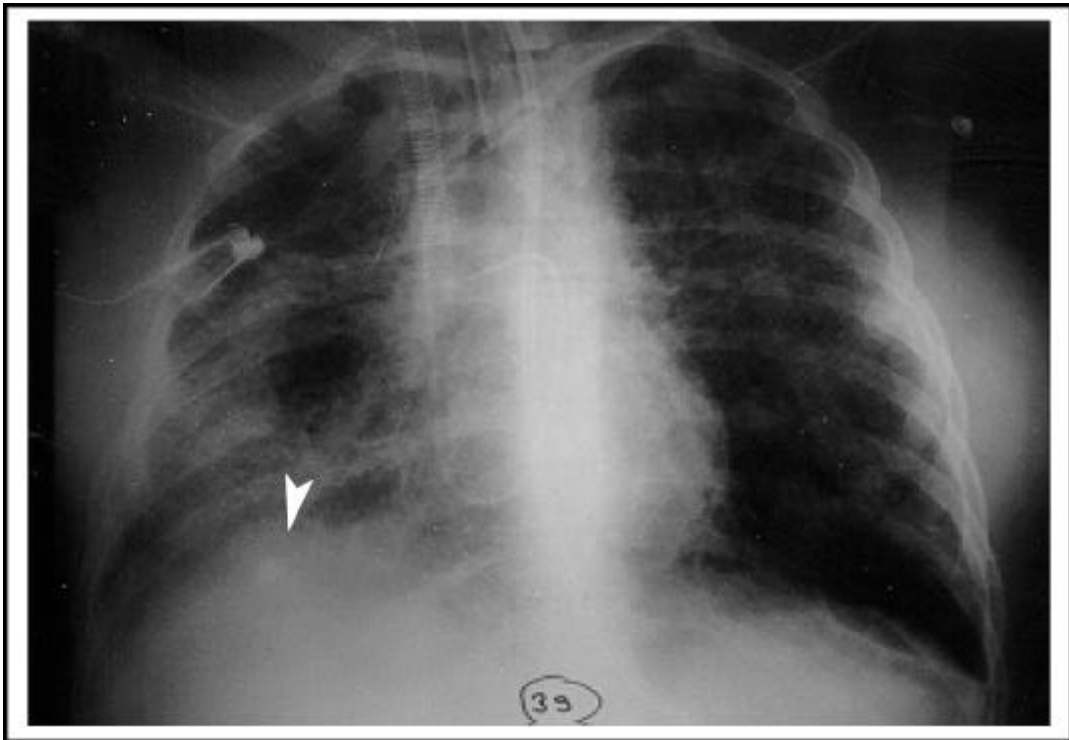


Abb 1b) ARDS - Murray Score III - IV (Thoraxaufnahme a.p. liegend vom 16.01.1992)

Im Verlauf neu aufgetretene homogene Verschattung basolateral (▶). Vorwiegend alveoläre Flüssigkeitsansammlung bei Zunahme der homogenen Verschattung der rechten Quadranten. Bakteriologischer Nachweis von Staph.koag.neg, Enterokokken und Sproßpilzen. Therapie mit Vancomycin und Fortum.

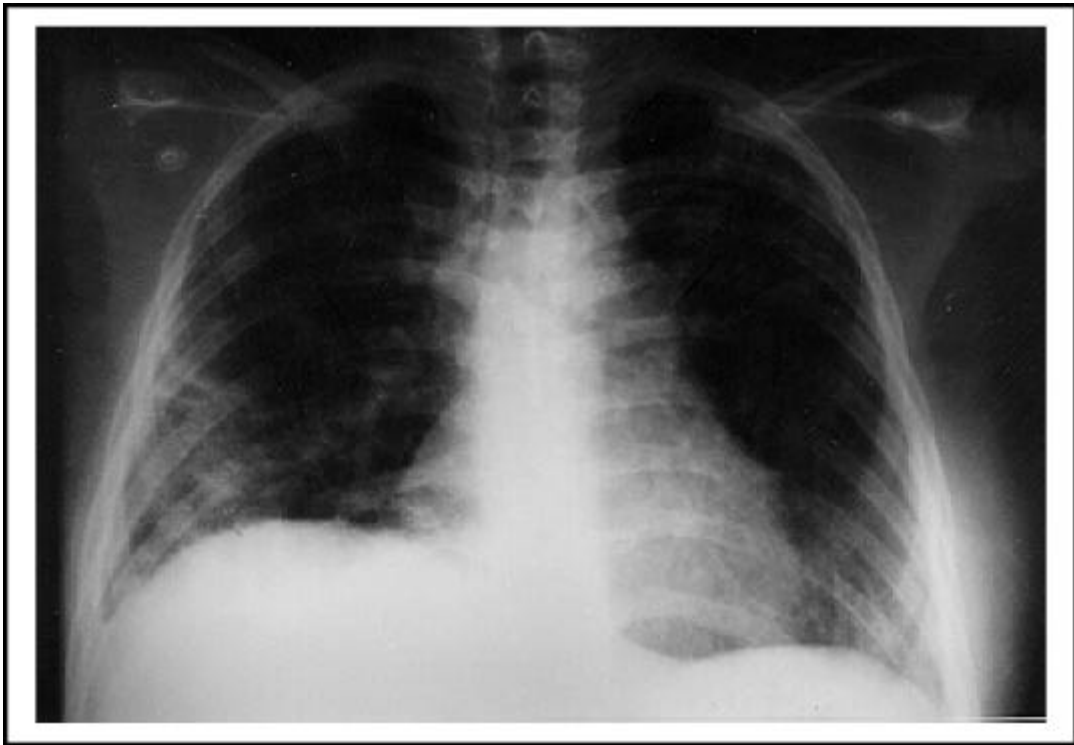


Abb 1c) Entlassungsbefund (Thoraxaufnahme a.p. liegend vom 21.04.1992)
Deutliche Befundverbesserung mit residuellen fibrotischen Anteilen. Kein Hinweis auf frische pneumonische Infiltrate.

Die Problematik der Befundung von Röntgenthoraxaufnahmen beim ARDS wird deutlich wenn der Radiologe die Frage nach einer dem ARDS aufsitzenden Pneumonie beantworten muß. Flächenhafte Verschattungen sind die Folge von ausgeprägten exsudativen und infiltrativen Vorgängen in der Lunge. Eine gleichmäßige Ausbreitung dieser Vorgänge führt zu homogenen Verschattungen im Röntgenbild, welche dann besonders beim ARDS die als Folge der interstitiellen Zeichnungsvermehrung auftretenden milchglasartigen Veränderungen im Röntgenbild überdecken und die Differenzierung erschweren.

Handelt es sich dann wie im folgenden auch noch um eine Pneumonie unklarer Genese, bei der zudem trotz mehrerer Bronchoskopien kein Erregernachweis in den Bronchiallavagen nachzuweisen ist, liegen diagnostische Korrektheit und Fehler eng beisammen.

Abb. 2a - 2c:

Die folgenden Röntgenaufnahmen zeigen a.p.-Thoraxübersichtsaufnahmen eines 50jährigen Patienten, der unter der Behandlung seines Hausarztes auf grippeähnliche Symptome keine Befundbesserung zeigte und infolge starker Dyspnoe in der Notaufnahme vorstellig wurde. Innerhalb von Stunden verschlechterte sich die pulmonale Situation dergestalt, daß der Patient beatmet werden mußte. Da sich nach fünf Tagen der Beatmung eine weitere Verschlechterung im pulmonalen Befund einstellte, wurde er schon zu diesem frühen Zeitpunkt der ECMO - Therapie zugeführt. Der Patient verstarb am 15. Tag der Behandlung am hypoxischen Kreislaufversagen ohne das ein mikrobiologischer Nachweis gelungen war. Anhand der Aufnahmen, die im Abstand von 2 Tagen aufeinander folgen, wird auch die Progression des ARDS deutlich.

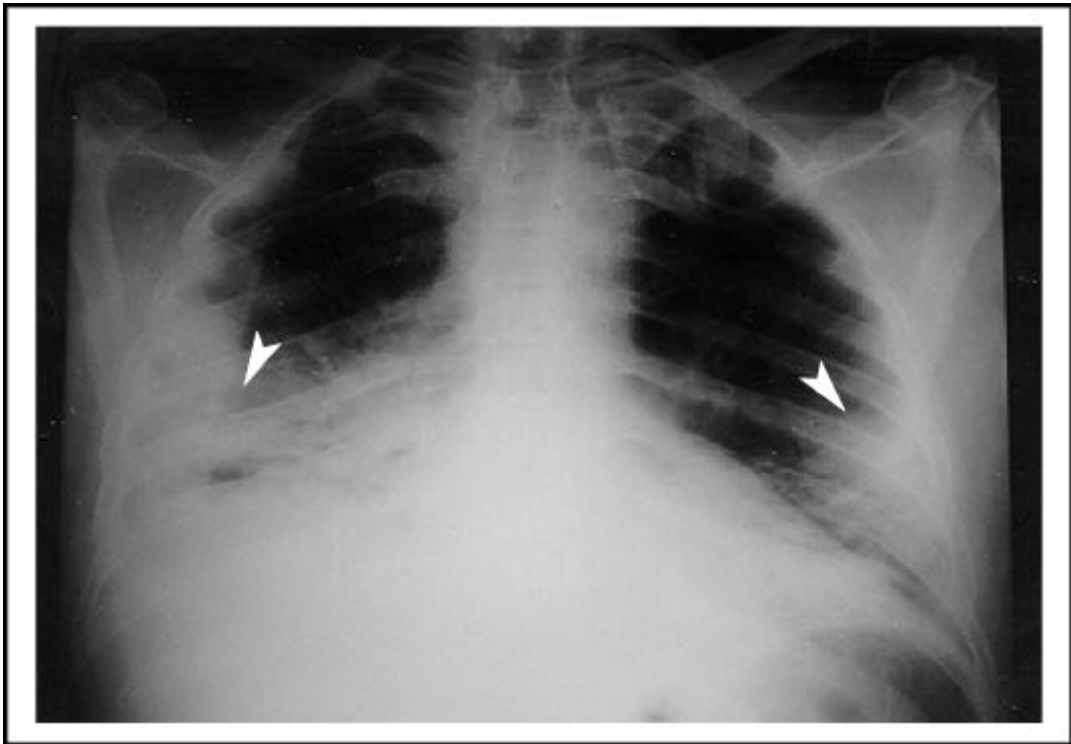


Abb 2a) ARDS - Murray Score II - III (Thoraxaufnahme a.p. sitzend vom 29.11.1990)
Deutliche beidseitige homogene Verschattungen basal (▶) mit retikulär-streifigen Anteilen im rechten und linken Mittel- und Unterfeld. Klinisch wegen interstitieller Zeichnungsvermehrung vereinbar mit dem Befund einer atypischen Pneumonie.

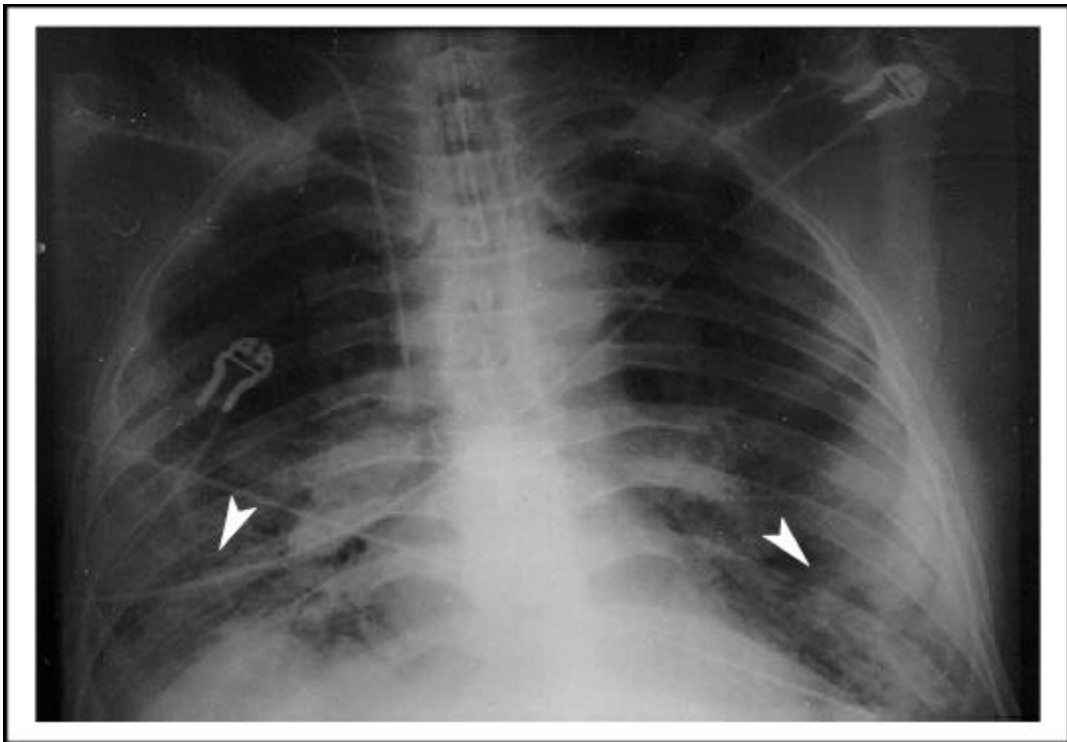


Abb 2b) ARDS - Murray Score III -IV (Thoraxaufnahme a.p. liegend vom 01.12.1990)
Deutliche Befundverschlechterung bei zunehmend interstitieller Zeichnungsvermehrung (▶) und progredienter homogener Verschattung der unteren Quadranten.



Abb 2c) ARDS - Murray Score IV (Thoraxaufnahme a.p. liegend vom 03.12.1990)
Ausgeprägte homogene Verschattungen in allen vier Quadranten mit zusätzlichen retikulären Anteilen im rechten Oberfeld (▶). Klinisch vereinbar mit ARDS bei Vorliegen einer für das Krankheitsbild typischen 'weißen Lunge'.

Die Grenzen der Möglichkeiten einer eindeutigen radiologischen Abgrenzung von ARDS oder Pneumonie allein anhand von Röntgenthoraxaufnahmen sind fließend. Die alveoläre Beteiligung beim ARDS infolge Exsudate und Infiltrate aus dem Interstitium führt nicht selten sehr früh zu flächenhaften Verschattungen, die zu Beginn der Erkrankung auf beiden Lungenflügeln unterschiedlich stark ausgeprägt sein können. Falsch-negative Befunde in Richtung der im Klinikalltag weitaus häufiger auftretenden Pneumonie sind auch in Kenntnis anderer klinischer Daten zu erwarten.

Abb. 3a - 3c:

Die folgenden Röntgenaufnahmen zeigen a.p.-Thoraxübersichtsaufnahmen eines 60jährigen Patienten der nach einer Cholecystektomie 36 Stunden nach der Operation ein ARDS entwickelte und infolgedessen beatmet und nach 14 Tagen einer ECMO - Therapie unterzogen wurde. Der Patient verstarb am 37. Tag der Behandlung am Herz-Kreislaufversagen. Bis fünf Tage vor dem Exitus an dem einmalig ein Erreger in der Bronchioalveolärlavage nachgewiesen worden war, lag bei diesem Patienten zu keinem Zeitpunkt eine Pneumonie vor.



Abb 3a) ARDS - Murray Score III - IV (Thoraxaufnahme a.p. liegend vom 02.04.1990)

Ausgeprägte alveoläre Verschattungen in den linken Quadranten und interstitielle Zeichnungsvermehrung in allen Lungenarealen. Pleurale Randstreifen rechts und links (►) sowie ein ventral gelegener Pneumothorax. Rechts ist ein kleiner Erguß zu sehen. Es fanden sich bei der stationären Aufnahme zwar alle Anzeichen einer Pneumonie, jedoch entspricht diese Aufnahme allein der Phase II-III in der Progredienz des ARDS.

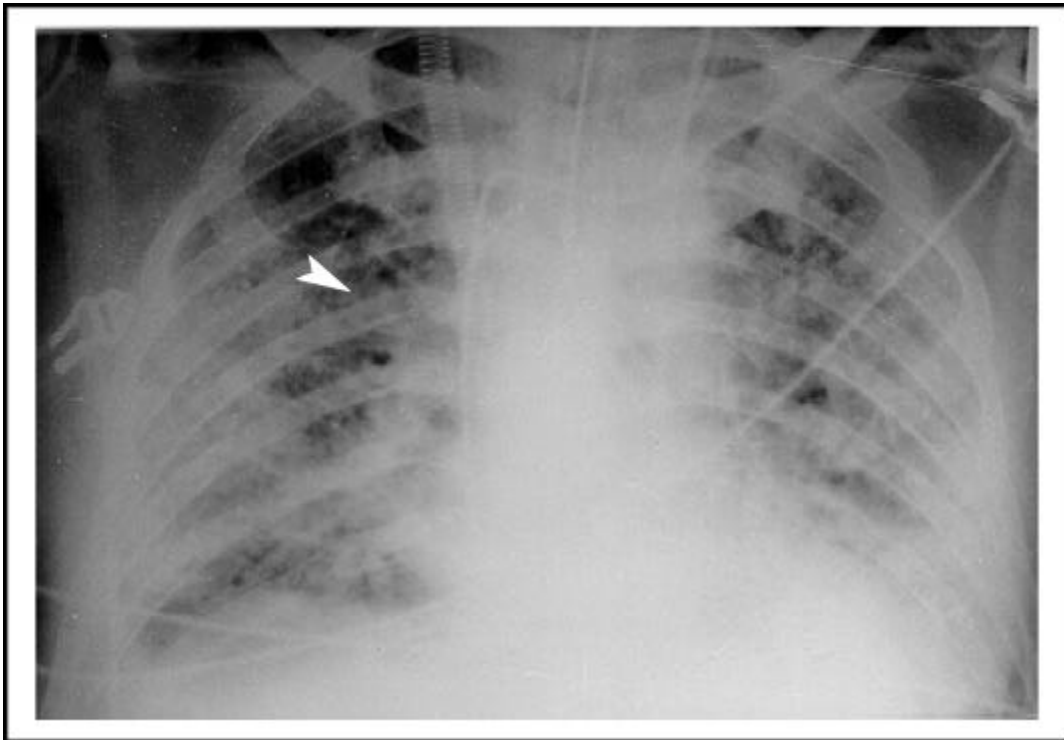


Abb 3b) ARDS - Murray Score IV (Thoraxaufnahme a.p. liegend vom 16.04.1990)
Im Verlauf zunehmende homogene Verschattung aller Quadranten mit retikulären Anteilen in allen Quadranten (➤). Deutliche pleurale Verdichtungen mit Ergußbildung links.



Abb 3c) ARDS - Murray Score IV (Thoraxaufnahme a.p. liegend vom 04.05.1990)
Massive klinische Verschlechterung bei deutlichen homogenen Verschattungen infolge alveolärer Infiltrate und ausgeprägte interstitielle Zeichnungsvermehrung in allen vier Quadranten. Klinisch vereinbar mit ARDS und Pneumonie (einmaliger Nachweis von *Pseudomonas aeruginosa*).

In Ergänzung der geschilderten Problematik wie sie schon in den Einführungen zu den Abbildungen 2a bis 2c und 3a bis 3c besprochen wurde, ist eine sichere Differentialdiagnose bei ARDS und Pneumonie allein aus der Befundung von Röntgenthoraxübersichtsaufnahmen nicht möglich. Ein doppelte Hürde ist dem Radiologen gestellt, wenn er dann das ARDS von Krankheitsbildern abgrenzen soll, die sich im Röntgenbild ebenfalls im Interstitium präsentieren. An dieser Stelle wird die Schwierigkeit der Abgrenzung anderer zu unterscheidender oder begleitender Prozesse, die ebenfalls im Interstitium ihren Anfang nehmen (interstitielle Pneumonien, Lungenödeme, etc.) zum ARDS besonders deutlich.

Abb 4a und 4b:

Die folgenden Abbildungen zeigen die a.p.-Thoraxübersichtsaufnahmen eines 35jährigen Patienten der unmittelbar bei stationärer Aufnahme unter dem klinischen Bild einer Varizellenpneumonie beatmet werden mußte. Nach einem Monat ohne Befundbesserung wurde eine zusätzliche ECMO begonnen. Der Patient verstarb nach einem weiteren Monat am Multiorganversagen als Folge der nicht mehr beherrschbaren allgemeinen Gewebshypoxie.

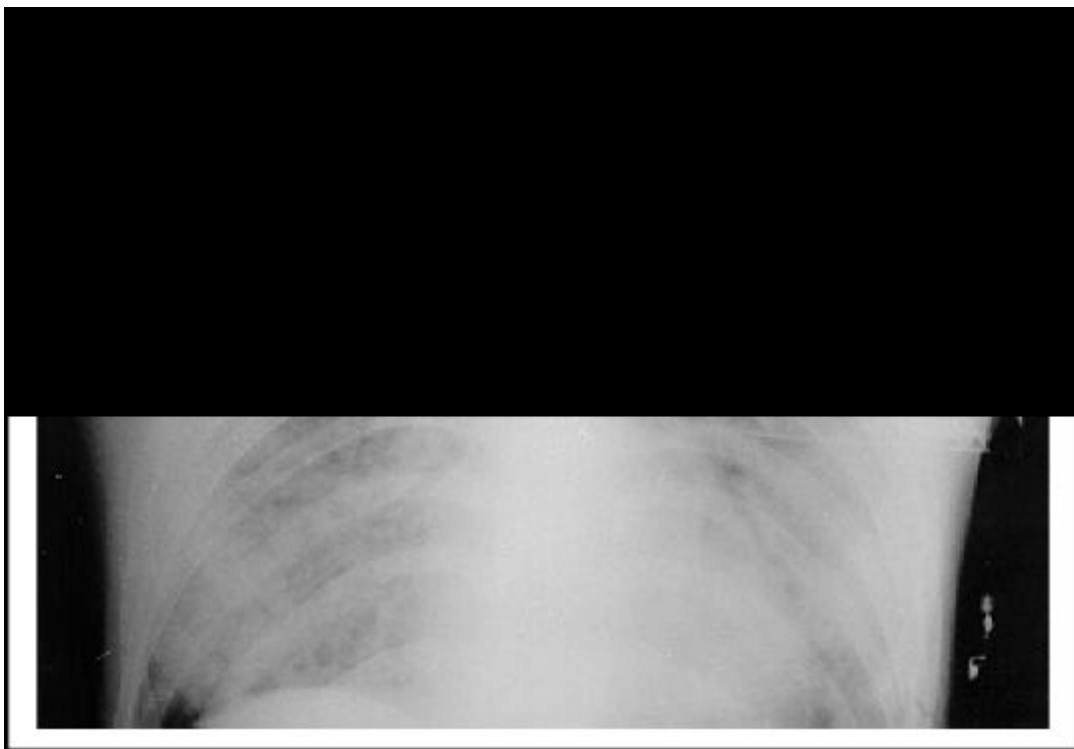


Abb 4a) ARDS - Murray Score IV (Thoraxaufnahme a.p. liegend vom 28.06.1990)

Bei stationärer Aufnahme homogene Verschattungen aller Quadranten und anteilig interstitielle Zeichnungsvermehrung vorwiegend im rechten Mittel- und Unterfeld (►). Klinisch vereinbar bei bekannter Varizelleninfektion mit interstitieller Pneumonie (Varizellenpneumonie).



Abb 4b) ARDS - Murray Score IV (Thoraxaufnahme a.p. liegend vom 28.07.1990)

Nach einem Monat trotz verbesserter Belüftungssituation der oberen Lungenanteile weitere Befundverschlechterung bei ausgeprägten homogenen Verschattungen der unteren und mittleren Lungenareale. Ausgeprägte interstitielle Zeichnungsvermehrung und fibrotische Umbauvorgänge (▶).

6 Diskussion

6.1 Klinischer Diskurs

Die als Folge der schweren pulmonalen Parenchymschädigung ausgeprägte Beeinträchtigung der Oxygenierung und eine reduzierte alveoläre Ventilation mit gestörten CO₂-Elimination als Folge verminderter Compliance zwingen zur respiratorischen Therapie beim ARDS.

Eine Komponente bildet hier die drucklimitierte und druckkontrollierte maschinelle Ventilation mit PEEP (positiv endexpiratory pressure). In Verbindung mit vergrößerten Atemzugvolumina von 10-15ml/kg Körpergewicht kann einer Atelektasenbildung vorgebeugt werden. Die Wiedereröffnung verschlossener Gasräume und eine Verbesserung der Oxygenierung und gemischt-venösen Sättigung sind durch PEEP günstig zu beeinflussende Größen.

Wechsel von Seiten- zu Bauchlagerung, Beatmung mit umgekehrtem Atemzeitverhältnis (IRV), bei der das Verhältnis Inspiration / Expiration zugunsten der Inspiration verlängert wird, hilft den Gasaustausch der Lunge verbessern [2, 21, 24].

Weitere Ziele dieses primären Behandlungskonzeptes sind neben der Verbesserung der Oxygenierung und die Elimination von CO₂ die Reduktion des Lungenödems durch Flüssigkeitsrestriktion, medikamentöse Dehydratation und venöse Hämofiltration [2].

Spezielle Beatmungsverfahren wie die seitendifferente Beatmung, die mit der Einführung doppelumiger Trachealkanülen möglich wurden, Hochfrequenzbeatmung mit Beatmungsfrequenzen von 60 bis 2400 (oszillierende Beatmung) können bei speziellen Indikationen den konventionellen Beatmungsmethoden überlegen sein [2, 23].

Für Patienten, die weiterhin und trotz optimaler Beatmung eine nicht beherrschbare progrediente Oxygenierungsstörung aufweisen, kann über einen veno-venösen Shunt, in dem eine extrakorporalen Membranlunge eingeschaltet ist, vermehrt CO₂ eliminiert und durch O₂-Transfusion eine verbesserte Sauerstoffsättigung erreicht werden.

Dazu wird das Blut aus der Vena femoralis drainiert und mit ein oder zwei Rollerpumpen über Membranoxygenatoren geleitet, an der die CO₂-Elimination und die Oxygenierung erfolgt. Das so oxygenierte Blut wird über die Vena jugularis interna in den Körper zurückgepumpt.

Diese Methode ist erst seit der Möglichkeit des Einsatzes heparinbeschichteter Membranoxygenatoren und Schlauchsysteme zuverlässig einsetzbar. Vor 1986 scheiterte der Einsatz extrakorporaler Membransysteme an den durch systemische Heparinabgabe bedingten zum Teil schweren Nebenwirkungen.

Ziel des als ECMO (extrakorporale Membranoxygenierung) bezeichneten Verfahrens ist, neben der Verbesserung der Oxygenierung, die Entlastung der Lunge und der Atemarbeit, da durch den extrakorporalen Gasaustausch ein hohes PEEP-Niveau mit den damit verbundenen Nebenwirkungen reduziert werden kann, und die Lunge zusätzlich in niederfrequente Atemzüge (6 - 8 / min) mit gleichzeitig reduzierten Atemzugvolumina überführt werden kann.

Während ECMO in den USA umstritten ist, zeigen sich diverse europäische Kliniken und Studien für diese Behandlungsstrategie vorsichtig optimistisch [2, 13, 24].

Am Berliner Universitätsklinikum Rudolf Virchow werden auch neue Wege der Behandlung des ARDS eingeschlagen.

So kann Stickstoffmonoxid (NO), inhaliert in einer Konzentration von 0.5 - 20 ppm, als Folge der durch NO erzielten Reduktion der pulmonalen Vasokonstriktion, in ventilierten aber schlecht perfundierten pulmonalen Arealen eine Perfusionsverbesserung erzielen.

Experimentell wird auch der Weg einer intravasalen Oxygenierung (IVOX) mittels eines eigens dafür entwickelten Oxygenators, der bis zu 150 ml O₂ / CO₂ transferieren kann, besprochen [2, 24, 26].

Pharmakologisch kommen antiinflammatorische Substanzen wie Pentoxyphyllin, antirheumatische Substanzen vom Ibuprofentyp, Antioxidantien wie N-Acetylcystein, Vitamin A, E und C zum Einsatz [2, 9].

Wider Erwarten hat sich die pharmakologische Intervention mit hochdosierten Kortikosteroiden als der falsche Weg erwiesen. Beim Einsatz sind entweder keine Effekte nachweisbar oder sie üben im schlimmsten Fall sogar einen negativen Einfluß auf die Überlebensrate von Sepsispatienten aus [6, 9, 25].

Iatrogen können sowohl die maschinelle Beatmung mit hohen Drücken, Beatmung mit hohen Sauerstoffkonzentrationen, als auch nosokomiale Infektionen zur Progression der Lungenschädigung und damit des ARDS beitragen [2, 5, 9, 24] .

Insbesondere die Beatmung mit PEEP birgt die Komplikation eines Abfalls des Herzzeitvolumens, denn der intrathorakale Druckanstieg führt zu einer Reduktion des venösen Rückflusses. Die dadurch sinkende rechtsventrikuläre Vorlast reduziert den Druck auf eine rechtsventrikuläre Nachlast, die aus dem beim ARDS pathophysiologisch erhöhten pulmonalen Gefäßwiderstand resultiert. Diese führt letztendlich zum Abfall der Schlagvolumina beider Kammern, und durch die damit verbundene reduzierte Lungenperfusion zur Progredienz der arteriellen Hypoxämie, zumal ein reflektorischer Anstieg der Herzfrequenz durch PEEP vermindert wird [6, 71].

Auch nimmt bei steigendem PEEP-Niveau infolge der Überblähung der Lunge die zunächst verbesserte Compliance wieder ab [2, 6, 21, 22].

Bei der Beatmung mit umgekehrtem Atemzeitverhältnis (IRV) besteht durch die unvollständige Ausatmung die Gefahr, eines durch 'air trapping' bedingten Pneumothorax sowie die Verstärkung der mit einer Beatmung verbundenen hämodynamischen Nebenwirkungen [2, 21, 24].

Das Krankheitsbild ARDS ist keine monokausale Erkrankung, sie setzt eine weitreichende und besonders effiziente übergreifende Diagnostik voraus, in der in jeder Disziplin weiterreichende Kenntnisse des Krankheitsbildes unabdingbar sind. Jedoch stellen Symptomatik, klinische Diagnostik und notwendige Behandlungsstrategien in der alltäglichen Praxis besonders für periphere Krankenhäuser nicht nur ein größeres logistisches Problem im Rahmen der erweiterten Diagnostik dar, sondern auch die damit verbundenen höheren finanziellen Kosten können zu Abwägungen in der Priorität der diagnostischen Maßnahmen führen. Dies insbesondere in privat betriebenen Häusern, die eine Notfallambulanz, welche im allgemeinen nicht kostendeckend arbeiten kann, nur als Auflage im Rahmen der gesetzlich vorgeschriebenen Grundversorgung übernehmen.

Auch in den Zeiten des allgemeinen Kostendrucks muß beim ARDS die notwendige erweiterte Notfalldiagnostik den Rahmen einer bürokratisch geplanten Grundversorgung übersteigen können. Wie gerade beim ARDS gezeigt werden konnte, führt eine vorzeitige Diagnostik mit einem frühzeitigen Erkennen und einem damit verbundenen sofortigem Einsetzen der Behandlung zur Senkung der Letalität [2, 8, 5, 9, 12, 14, 15, 16, 17].

Hinzu kommt noch aufgrund fehlender Fortbildungsmöglichkeiten noch die mangelnde Erfahrung mit dem Krankheitsbild. Bei Verdacht auf ein ARDS, insbesondere wenn die oben beschriebenen Kriterien erfüllt scheinen, sei daher der Kontakt zu erfahrenen Kollegen in den Zentren (Berlin, Mannheim, Freiburg i. Br., München und Marburg) angeraten.

In einer Vielzahl von Verdachtsfällen konnte nach Rücksprache mit dem ärztlichen Personal der medizinischen Intensivstation des Virchow Klinikums allein durch Veränderung der Beatmungsparameter (u.a. PEEP-Umstellung, Lagerungstherapie) ein vermeintliches ARDS ausgeschlossen werden und so durch die Änderung des Beatmungsregimes eine Verbesserung der klinischen Situation für den jeweiligen Patienten erreicht werden.

6.2 Radiologischer Diskurs

Röntgen-Thoraxübersichtsaufnahmen zeigen insbesondere beim schweren ARDS ein einheitlich homogen verschattetes Bild. Obwohl die Vermutung nahe liegt, daß sich additive Effekte aus ARDS und Pneumonie in Röntgenthoraxaufnahmen ergeben müssten, führt der radiologische Befund in über 60% der Fälle meist zu falsch hohen positiven oder falsch hohen negativen Ergebnissen [28, 29, 33, 34].

Diese hohen Zahlen der Fehlinterpretationen sind nicht dem Radiologen anzulasten, denn durch verschiedene Studien im Rahmen der Qualitätssicherung radiologischer Befunde konnte nachgewiesen werden, daß eine Verbesserung der radiologischen Diagnostik von Thoraxaufnahmen auch nicht erreicht wird, wenn den Radiologen vor ihrem Befund entweder nur die Grunderkrankung oder das ARDS mit oder ohne zusätzliche klinische Parameter oder die Diagnose Pneumonie und ARDS zur Kenntnis gebracht wurden [28].

Während serielle Röntgenthoraxaufnahmen für die Diagnosesicherung, Verlaufsbeurteilung und Therapiekontrolle beim ARDS unverzichtbar sind, scheinen sie zur Diagnostik einer dem ARDS aufsitzenden Pneumonie primär ungeeignet.

Tabelle 7 Fehlinterpretationen von Röntgenthoraxaufnahmen nach [28, 33, 34].

Gesicherte Diagnose	Interpretation
<u>Falsch negativ</u>	
diffuses ARDS	Pneumonie kardiogenes Ödem Hämorrhagie
asymmetrisches ARDS	Pneumonie
mit Atelektasen	Pneumonie
mit leichter Aspiration	Pneumonie
mit Blutungen	Pneumonie
mit Thrombembolien	Pneumonie
mit pleuraler Verdichtung	Pneumonie
mit Emphysem	Pneumonie
<u>Falsch positiv</u>	
diffuse Pneumonie	ARDS
diffuses kardiogenes Ödem	ARDS
diffuse Hämorrhagien	ARDS
multifocale Pneumonie	asymmetrisches ARDS

Auch eine Feindifferenzierung über zusätzliche Lungenfeldunterteilungen und speziellere Merkmalsausprägungen helfen nicht Diagnostik und Prognostik zu verbessern.

Selbst bei bekannten klinischen Zeichen und Parametern und ohne zusätzliche bildgebende Verfahren bewegt sich der befundende Radiologie im Rahmen einer stark erhöhten Würfelwahrscheinlichkeit, hat er doch bei der Diagnose ARDS und Pneumonie zumindest die statistische Sicherheit, daß 78% seiner Befunde in dieser Richtung die Realität wiedergeben werden. Sowohl im Rudolf Virchow Klinikum als auch in der Literatur entspricht diese Quote auch genau dem Gesamtkollektiv der ARDS-Patienten, die eine zusätzliche Pneumonie entwickeln [28, 30, 31].

Ebenfalls führen Serienaufnahmen innerhalb eines 24-Stunden-Intervalles nicht zu einer erhöhten Befundungssicherheit und tragen nur zur einer erhöhten Strahlenbelastung des Patienten bei. Fehlende diagnostische Breite der Röntgenthoraxaufnahme kann nicht durch Multiplikation aufgehoben werden ! Es sei an dieser Stelle erinnert, das auch oft bei 'normalen' Pneumonien eine aktuelle und dem Vorbefund entsprechende Aufnahme, der Klinik hinterherläuft - also nicht mehr wie noch am Vortag nun der vom betreuenden Arzt objektiv neu festgestellten klinischen Befundbesserung entspricht.

Die Ursachen hierfür sind vielschichtig und zuallererst im Krankheitsbild ARDS selbst begründet. Wie schon ausgeführt, ist das ARDS ein multikausales Krankheitsbild, das vom Fachmann der jeweiligen medizinischen Disziplin nicht isoliert betrachtet und beurteilt werden darf. Der fachübergreifende und hier besonders der verbale Diskurs ist gefordert.

Speziell ist für den Radiologen die Betrachtung der möglichen Manifestationen bzw. Lokalisationen der Krankheitsbilder ARDS und / oder Pneumonie in der Lunge selbst zu nennen. Die damit verbundenen Veränderungen und Destruktionen des Lungenparenchyms können je nach Ursache alveolär, intrabronchial, peribronchial, infrabronchial und interstitiell ihren Ursprung haben oder konsekutiv ineinander übergehen.

Allerdings lassen die beim ARDS typischen Verschattungen in der Röntgenthoraxaufnahmen eine Unterscheidung dieser feinstrukturellen Veränderungen kaum zu, denn im Gegensatz zur Computertomographie ist hier aufnahmetechnisch keine gleichwertige Lungendichte erreichbar.

Mit zunehmender Ausprägung der Verschattungen in der Röntgenthoraxaufnahmen wird durch die rein quantitative Zunahme der Verschattungen gleichzeitig auch die qualitative Beurteilung des Befundes schwieriger, denn da sich bei a.p.-Aufnahmen bzw. p.a.-Aufnahmen entweder die posterioren bzw. die anterioren Anteile der Lunge mehr und mehr der Betrachtung entziehen werden Aussagen über die Belüftungssituation gerade in diesen Bereichen schwieriger.

Dies kann bei Fehlen von aktuellen klinischen Parametern zu Fehlinterpretationen hinsichtlich der Festlegung z.B. in Richtung einer Progression des Vorbefundes führen, obwohl eine wie oben beschriebene Lagerungstherapie zur Belüftungsverbesserung des entsprechend entlasteten

Lungenareals geführt hat.

Diesem Problem allein könnte in gewissem Umfang auch ohne CT mit Hilfe einer zusätzlichen seitlichen Aufnahme des Thoraxes begegnet werden. Bedenkt man jedoch die Situation des immobilen Patienten im Mehrbettzimmer eines Krankenhauses so ist, abgesehen davon, daß hierfür entsprechende Mobilgeräte vorhanden sein müßten, eine zusätzliche Strahlenbelastung der Bettnachbarn nur mit größerem Aufwand zu vermeiden, insbesondere da für alle Seitenaufnahmen aufgrund der größeren Weichteilstrecke zur Abbildung des Thoraxes höhere Strahlendosen für den betroffenen Patienten im Vergleich zur Standardaufnahme notwendig sind.

Bei progredientem Verlauf insbesondere bei Sepsiszeichen kann jedoch nur noch durch das CT Lokalisation und Ausmaß von Pneumothoraces, Pneumozysten und Bullae, von Abszessen und Empyemen der Lunge beurteilt werden.

Bei Verdacht auf ein ARDS und eine Pneumonie ist daher dem CT der Vorzug zu geben, bei der Beurteilung von Röntgenthoraxaufnahmen muss dem befundenden Radiologen größte Zurückhaltung bei der Interpretation in die eine oder andere Richtung angeraten werden. Steht die Pneumonie initial am Beginn eines ARDS, ist die eindeutige Klärung im Röntgenthoraxbild allein nicht möglich [40, 52, 72, 73].

Initial und als Verlaufskontrolle können zusätzliche seitliche Aufnahmen des Thoraxes die Befundqualität verbessern, zusätzliche bildgebende Verfahren sind, auch wenn kosten- und personalaufwendiger, aus den genannten Gründen unabdingbar (CT, MRT), [28, 29, 33, 34].

In der Praxis ist die Antwort des Radiologen auf die Frage nach einer Differenzierung zwischen ARDS und/oder Pneumonie sowohl in der Befundung der Röntgenthoraxaufnahme als auch der des CT-Bildes, die einer weitestgehenden Präzision in der Beschreibung und Dokumentation der Veränderungen. Damit bildet er eine solide Grundlage der Diagnostik im Mosaik dieser multikausalen Erkrankung.

7 Zusammenfassung

Erstmalig wurde an einem statistisch relevanten Patientengut eine vergleichende radiologische Studie zum Thema ARDS und Pneumonie angefertigt, das fachübergreifend nicht allein für den Radiologen sondern auch für den Internisten ausreichend dargestellt wurde.

Notwendig war diese Studie um Klarheit in ein Krankheitsbild zu bringen, daß für den Radiologen eine Herausforderung darstellt, zumal sich zu diesem Thema wenig Studienmaterial und Literatur finden und diese entweder hinsichtlich der Fallzahlen nicht mit dieser Studie zu vergleichen sind, oder widersprüchlich sowohl in Fragen der Definition, Methodik und Ergebnisse sind.

Um diese Studie auf eine valide Basis zu stellen mußten, im Vorfeld unter anderem im gesamten Bundesgebiet die Röntgenbilder der Patienten gesammelt, zeitlich zugeordnet und neu befundet werden.

Dies schon allein bedeutete neben der Evaluierung des Patientengutes einen erheblichen zeitlichen Aufwand. So waren allein zur Auswahl der Bilder die letztendlich in dieser Studie Verwendung fanden, die Sichtung und Befundung von ca. 6000 Aufnahmen (Röntgenthoraces, CT Lunge, et.al.) notwendig, sodaß 84 Bildertriplets zur Auswertung zur Verfügung standen.

In der vorliegenden retrospektiven Studie fand auf der Intensivstation des Berliner Universitätsklinikums Rudolf Virchow eine vergleichende Untersuchung für 119 Patienten die innerhalb eines Zeitraumes von 5½ Jahren mit der Diagnose ARDS aufgenommen wurden, statt.

Dabei sollte neben den allgemeinen klinischen Ursachen für den Verlauf der Erkrankung auch der Aspekt einer dem ARDS aufsitzenden Pneumonie, deren Häufigkeit, die prädisponierenden Faktoren sowie ihr zugrundeliegende Infektionsquellen analysiert werden.

Es wurden drei aufeinanderfolgende Röntgenthoraxaufnahmen von 84 Patienten hinsichtlich ihres Verlaufs befundet und in einer vergleichenden Statistik ausgewertet.

- ┌ Das Durchschnittsalter der Patienten lag bei 32 Jahren
- ┌ Hauptursachen des ARDS waren Polytraumen, Pneumonien, Sepsis und Aspirationen
- ┌ Bei sechs Patienten war keine prädisponierende Ursache festzustellen
- ┌ Die Behandlungsdauer lag im Mittel bei 38 Tagen
- ┌ Die Beatmungsdauer ohne ECMO lag im Mittel bei 29 Tagen
- ┌ Die Beatmungsdauer mit zusätzlicher ECMO lag im Mittel bei 56 Tagen
- ┌ Die Gesamtlealität betrug 24,3 %

- ┌ Es wurden 49 Fälle von ARDS ohne und 70 Fälle von ARDS mit einer Pneumonie erfaßt
- ┌ Bei 55 Patienten war die Infektionsquelle für die Pneumonie das Krankenhaus
- ┌ Nosokomiale Pneumonien wurden von 91 % der Patienten in den ersten 5 Tagen erworben
- ┌ Die Anteil der mit einer zusätzlicher Pneumonie Verstorbenen lag bei 41,3 %
- ┌ Vorherrschender Erreger auch der letalen Verläufe war Pseudomonas aeruginosa
- ┌ Bei 85% der Patienten zeigten alle Lungenfelder breitflächige Verschattungen
- ┌ Die vorherrschende Verschattung bestand aus gemischten (alveolären / interstitiell) Anteilen
- ┌ Bei einer Pneumonie zeigten sich deutliche pleurale Verdichtungen des rechten Mittelfeldes
- ┌ Eine Differenzierung zwischen ARDS-Patienten ohne und ARDS Patienten mit zusätzlicher Pneumonie war bei schwerem ARDS (Score > 2.9) anhand von Röntgenthoraces nicht möglich

Es konnte nachgewiesen werden, daß es für eine sichere Befundung von Röntgenthoraces kein statistisches Korrelat gibt ($p > 0.6$). Die Irrtumswahrscheinlichkeit von falsch positiven und falsch negativen Ergebnissen lag bei 78% , und entsprach dabei den Angaben in der Literatur. Die Ergebnisse unterstreichen zudem die Feststellung, daß auch Serienaufnahmen nicht zur Verbesserung der diagnostischen Sicherheit führen, die Wertigkeit von Röntgenthoraxaufnahmen daher nur im Rahmen einer allgemeinen Verlaufsbeurteilung des ARDS mit oder ohne begleitende Pneumonie zu sehen ist.

8 Literaturverzeichnis

1. Ashbaugh, D.G., D.B. Bigelow, T.L. Petty, B.E. Levine:
Acute respiratory distress syndrom in adults
Lancet 2 (1967), 319
2. Lewandowski, K., R. Rossaint, K. Slama, K.J. Falke:
Behandlungsstrategie bei schwerem akutem Lungenversagen (ARDS)
Die Lunge (1994), 123
3. Murray, J.F., M.A. Matthay, J.M. Luce, M.R. Flick:
An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome
Am Rev Respir-Dis 138 (1988), 720-723
Am Rev Respir-Dis 139 (1989), 1065 [published erratum]
4. Bone, R.C.:
Let's agree on terminology: Definitions of Sepsis
Critical Care 19 (1991)
5. Gross, R., P. Schölmerich, W. Gerok:
Die Innere Medizin
8. Aufl., Stuttgart/NewYork (1994)
6. Engelhardt, G.H.:
Schocklunge - ARDS
Praktische Notfallmedizin 3, Berlin, New York (1990)
7. Harnack von, G.-A. (Hrsg.), W. K. Baier:
Kinderheilkunde
9. Aufl., Berlin (1994)
8. Bernard, G.R., A. Artigas, K.L. Brigham, J. Calet, K. Falke, L. Hudson, et al.:
*Report of the American-European consensus conference on ARDS:
definitions, mechanisms, relevant outcomes and clinical trial coordination*
Intensive Care Medicine 20 (1994) 225
9. Hachenberg, Th.:
ARDS: "Konventionelle" Behandlungsstrategien,
*16. Internationales Symposium über aktuelle Probleme der Notfallmedizin
und Intensivtherapie*
Schriftenreihe: Intensivmedizin, Notfallmedizin, Anästhesiologie 85 (1995) 132

10. Seeger, W.:
Akutes Lungenversagen
in: Nolte D. (Hrsg.), *Manuale pneumologicum*, Deisenhofen (1995) 1
11. Eder, M., P. Gedigk (Hrsg.):
Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie
33. Auf., Berlin, Heidelberg, New York (1990)
12. Fowler, A.A., R. F. Hamman, G. O. Zerbe, K. N. Benson, T. M. Hyers:
Adult Respiratory Distress Syndrome. Prognosis after onset
Amer. Rev. Respir. Dis. 132 (1985) 472
13. Konrad, H., H. Schild, L.S. Weilemann, J. Lorenz:
Wertigkeit von Röntgenbefunden in der Verlaufskontrolle des Atemnotsyndroms des Erwachsenen
RöFo 157 (1992) 262
14. Bartelett, R. H., A. B. Cazzaniga, A. F. Wilson, T. Medley, N. Wetmore:
Mortality prediction in adult respiratory insufficiency
Chest 67 (1975) 680
15. Baumann, W.R., R.C. Jung, M. Koss, C.T. Boylen, L. Navarro, O.P. Sharma:
Incidence and mortality of Adult Respiratory Distress Syndrome: A prospective analysis from a large metropolitan hospital
Crit. Care Med. 14 (1986) 1
16. Leonard, D.H., J.A. Milberg, D. Anardi, R.J. Maunder:
Clinical Risks for Development of the Acute Respiratory Distress Syndrome
Am. J. Respir. Crit. Care Med. 151 (1995) 295
17. Milberg, J.A., D.R. Davis, K.P. Steinberg, L. D. Hudson:
Improved Survival of Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS): 1983-1993:
JAMA 273/ 4 (1995) 306
18. Stepling H.:
ARDS: Oxidantien als pathogenetisches Prinzip
in: Ferlinz, R. (Hrsg.), *Pneumologie*, Stuttgart/ New York (1991)

19. Bone, R.C., R. Balk, G. Slotman, R. Maunder, H. Silverman, T.M. Hyers, et al.:
Adult Respiratory Distress Syndrome
Sequence and Importance of Development of Multiple Organ Failure
Chest 101/2 (1992) 320
20. Meduri, G.U.:
Pulmonary Fibroproliferation and Death in Patients with late ARDS
Chest 107 (1995) 5
21. Falke, K.J., H. Pontoppidan, A. Kumar, D.E. Leith, B. Geffin, M.B. Laver:
Ventilation with endexpiratory pressure in acute lung disease
J. Clin. Invest. 51 (1972) 2315
22. Dorinsky, P.M., M.E. Whitcomb:
The effect of PEEP on cardiac output
Chest 84 (1983) 210
23. Smith, R.B.:
Ventilation at high respiratory frequencies. High frequency positive pressure ventilation, high frequency jet ventilation and high frequency oscillation
Anesthesia 37 (1982) 1011
24. Rossaint, R., K. Lewandowski, D. Pappert, K. Slama, K. Falke:
Die Therapie des ARDS, Teil 1: Aktuelle Behandlungsstrategien einschließlich des extrakorporalen Gasaustausches
Anaesthesist 43 (1994) 298
25. Bernard, G.R., J.M. Luce, C. L. Sprung, J. E. Rinaldo, R. M. Tate, et.al.:
Highdose corticosteroids in patients with the adult respiratory distress syndrome
N. Engl. J. Med. 317 (1987) 1565
26. Rossaint, R., D. Pappert, H. Gerlach, K. Falke:
Die Therapie des ARDS, Teil. 2: Neue Behandlungsmethoden - erste klinische Erfahrungen
Anaesthesist 43 (1994) 364
27. Moore, F. D., J. H. Lyons, E. C. Pierce, A. P. Morgan, P.A. Drinker, et al.:
Post-traumatic pulmonary insufficiency. Pathophysiology of respiratory care after surgical operations, trauma, hemorrhage, burns and shock
W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto (1969), 99

28. Winer-Muram, H.T., S.A. Rubin, J. V. Ellis, S. Gregory-Jennings, et al.:
Pneumonia and ARDS in Patients Receiving Mechanical Ventilation: Diagnostic Accuracy of Chest Radiography
Radiology 188 (1993) 479
29. Winer-Muram, H. T., S. G. Jennings, R.G. Wunderink, C.B. Jones, K.V. Leeper:
Ventilator-associated Pseudomonas aeruginosa Pneumonia: Radiographic Findings
Radiology 195 (1995) 247
30. Fagon, J.Y., J. Chastre, Y. Domart, et al.:
Nosocomial pneumonia in patients receiving continuous mechanical ventilation: prospective analysis of 52 episodes with use of a protected specimen brush and quantitative culture techniques
Am. Rev. Respir. Dis. 139 (1989) 877
31. Craven, D.E., L.M. Kunches, V. Kilinsky, D.A. Lichtenberg, B.J. Make, et al:
Risk Factors for pneumonia and fatality in patients receiving continuous mechanical ventilation
Am. Rev. Respir. Dis. 133 (1986) 792
32. Uhl, W., Th. Roeren, B. Limberg, G.W. Kaufmann, H. Kücherer, et. al:
Das parapneumonische ARDS
Der radiomorphologische Übergang einer Pneumonie in ein ARDS
Radiologe 34 (1994) 73
33. Bell, R.C., J.J. Coalson, J. D. Smith, W. G. Johanson:
Multiple organ system failure and infection in adult respiratory distress syndrome
Ann. Intern. Med. 99 (1983) 293
34. Andrews, C.P., J.J. Coalson, J. D. Smith, W.G. Johanson:
Diagnosis of nosocomial pneumonia in acute diffuse lung injury
Chest 80 (1981) 254
35. Morgenroth, K., H. Herzog, W. Opferkuch:
Pneumonie
München 1983
36. Petty, Th.L.:
ARDS: Refinement of Concept and Redefinition
Am- Rev. Respir. Dis. 138 (1988) 724

37. Hallman, M., R. Spragg, J.H. Harell, et al:
*Evidence of lung surfactant abnormality in respiratory failure:
Study of bronchoalveolar lavages phospholipids, surface activity, phospholipase
activity and plasma myoinositol*
J. Clin. Invest. 70 (1982) 673
38. Penner, C., D. Roberts, D. Kunimoto, J. Manfreda, R. Long:
*Tuberculosis as a Primary Cause of Respiratory Failure
Requiring Mechanical Ventilation*
Am. J. Respir. Crit. Care Med. 151 (1995) 867
39. Ziegler, E. J. C.J. Fisher, C.L. Sprung, et al.:
*Treatment of gram-negative bacteremia and septic shock with HA-1A human
monoclonal antibody against endotoxin*
N. Engl. J. Med. 324 (1991) 429
40. Gattinoni L., A. Presenti, A. Torresin, S. Baglioni, M. Rivolta, et al.:
Adult Respiratory Distress Syndrom profiles by computed tomography
J Thorac Imaging 1 (1986): 25 - 30
41. Matuschak, G.M., J.E. Rinaldo:
*Organ interactions in adult respiratory distress syndrome during sepsis:
Role of the liver in host defense*
Chest 94 (1988) 400
42. Greene, R.:
Adult Respiratory Distress Syndrome: Acute Alveolar Damage
Radiology 163 (1987): 57- 66
43. Tscherne, H., G. Regel, J.A. Sturm, H.P. Friedl:
Schweregrad und Prioritäten bei Mehrfachverletzungen
Chirurg 58 (1987) 631
44. Ferlinz R. (Hrsg.):
Diagnostik in der Pneumologie
Stuttgart/ New York (1986)
45. Endres, P.:
*Checkliste Pneumologie, in: Sturm, A., F. Largiadèr, O. Wicki:
Checklisten der aktuellen Medizin*
Stuttgart/ New York (1991)

46. Knoch, M.:
Behandlung des Patienten mit schwerem ARDS mittels extrakorporaler CO₂ - Elimination, in: Pulmonale Probleme des Intensivpatienten, Wiener intensivmedizinische Tage 1988
Stuttgart/ New York (1989)
47. Winberg, P.F., M.A. Matthay, R.O. Webster, K.V. Roskos, I.M. Goldstein, et al.:
Biologically active products of complement and acute lung injury in patients with the sepsis syndrome
Am. Rev. Respir. Dis. 130 (1984) 791
48. Fein, A.M., S. K. Goldberg, M. D. Walkenstein, B. Dershaw, L. Braitman:
Is pulmonary artery catheterization necessary for the diagnosis of pulmonary edema?
Am. Rev. Respir. Dis. 129 (1984) 1006
49. Parillo, J. E., M.M. Parker, C. Natanson, et al.:
Septic shock in humans: Advances in the understanding of pathogenesis, cardiocascular dysfunction, and therapy
Ann. Intern. Med. 113 (1990) 227
50. Zapol, W.M., F. Lemaire:
ARDS
New York (1991)
51. Sloane, P.J., M.H. Gee, J. E. Gottlieb, K.H. Albertine, S.P. Peters, J.R. Burns, et al.:
A mulitcenter registry of patients with acute respiratory distress syndrome: physiology and outcome
Am. Rev. Respir. Dis. 146 (1992) 419
52. Hedlund L. W., P. Vock, E. L. Effmann, M. M. Lischko et al.:
Hydrostatic pulmonary edema - an analysis of lung density changes by computed tomography
Invest. Radiol. 19 (1984) 254
53. Lessard, M.R., E. Guerot, H. Lorino, F. Lemaire, L. Brochard:
Effects of pressure-controlled with different I:E ratios cersus volume-controlled ventilation on respiratory mechanics, gas exchange and hemodynamics in patients with adult respiratory distress syndrome
Anesthesiology 80 (1994) 983

54. Psychrembel:
Klinisches Wörterbuch
257. Aufl., Berlin/New York 1994

55. Repine, J.E.:
Scientific perspectives on adult respiratory distress syndrome
Lancet 339 (1992) 466

56. Suchyta, M.R., T.P. Clemmer, J.F. Orme, A.H. Morris, C.G. Elliot:
Increased survival of ARDS patients with severe hypoxemia (ECMO criteria)
Chest 99 (1991) 951

57. Altura, B.M., A. Gegrewold, R.W. Burton:
Failure of microscopic metarteriols to elicit vasodilator response to acetylcholine, bradykinin, histamine, and substance P after ischemic shock, endotoxemia, and trauma: possible role of endothelial cells
Microcirc Endothelium Lymphatics 2 (1985) 121

58. Bone, R.C., R. Maunder, G. Slotman, H. Silverman, T.M. Hyers, et al.:
An early test of survival in patients with the adult respiratory distress syndrome: the PaO₂ / FIO₂ ratio and its differential response to conventional therapy
Chest 96 (1989) 849

59. Neuhof, H.:
Actions and interactions of mediator systems and mediators in the pathogenesis of ARDS and multiorgan failure
Acta Anaesthesiol Scand 35 (1991) 7

60. Mauldin, G.L., G.U. Meduri, R.G. Wunderink, K.V. Leeper, C.B. Jones, R.J. Estes:
Causes of fever and pulmonary infiltrates in mechanically ventilated patients
Am. Rev. Respir. Dis. 143 (1991) 109

61. Marquette, C.H., F. Herengt, F. Saulnier, et al.:
Protected specimen brush in the assessment of ventilator-associated pneumonia: selection of certain lung segment for bronchoscopic sampling is unnecessary
Chest 103 (1993) 243

62. Pennington, J.E., H.Y. Reynolds, P.P. Carbone:
Pseudomonas pneumonia
Am. Rev. Respir. Dis. 107 (1973) 155

63. Rhea J. T.:
Röntgendiagnostik in der Notfallmedizin
Stuttgart / New York (1991)
64. Pugatch, R.D., L. J. Faling, A. H. Robbins, G. L. Snyder:
Differentiation of pleural and pulmonary lesions using computed tomography
J. Comput. Assist. Tomogr. 2 (1978) 601
65. Joffe, N.:
Roentgenologic aspects of primary Pseudomonas aeruginosa pneumonia in mechanically ventilated patients
AJR. 107 (1969) 305
66. Maunder, R.J., P.S. Kublis, D.M. Anardi, L.D. Hudson:
Determinants of survival in the ARDS
Am. Rev. Respir. Dis 139 (1989) 220
67. Torres, A., R. Aznar, J.M. Gatell, P. Jimenez, J. Gonzales, A. Ferrer, et al.:
Incidence, risk and prognosis factors of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients
Am. Rev. Respir. Dis. 142 (1990) 523
68. Kunkel, D.L., W.E. Scales, R. Spengler, M. Spengler, J. Larrick:
Dynamics and regulation of macrophage tumor necrosis factor α (TNF), interleukin-1 α (IL-1 α) and interleukin-1 β gene expression by arachidonate metabolites. In: M.C. Powanda. Monokines and other non-lymphocytic cytokines
New York (1988) 61
69. Sturm, J.A.:
Experimentelle Untersuchungen zur posttraumatischen Permeabilitätsschädigung der Lungenkapillaren und zum Einfluß unterschiedlicher Volumentherapeutika auf die Flüssigkeitsverschiebung in der Lunge
Habilitationsschrift, Medizinische Hochschule Hannover (1983)
70. Thies, W.R., M. Breulmann, U. Lehnsen, A. Pesenti, B.M.E. Kuntz, et al.:
Lungenfunktion während 10-tägiger erfolgreicher extrakorporaler CO₂-Elimination bei schwerem akutem Lungenversagen
Anästhesist 34 (1985) 197
71. Davidson, J.T. et al.:
Head injury and respiratory insufficiency
Excerpta Medica, Amsterdam (1981)

72. Stark. P., R. Greene, M. M. Kott, T. Hall, L. Vanderslice:
CT-findings in ARDS
Radiologe (1987) 27: 367 - 369
73. Wolff P., F. Schweden, K. Klose, F. Kuhn, F. Brost, M. Thelen:
Die thorakale Computertomographie bei Intensivpatienten
Fortschr. Röntgenstr. 146 (1987) 6: 646 - 653
74. Klemenic J., E. Willich:
Konventionelle Röntgendiagnostik der Lungen
Konstanz (1986)
75. Squire L., R. A. Novelline:
Radiologie
Stuttgart / New York
76. D. von Herrath, W. Thimme (Herausgeber)
Der Arzneimittelbrief
Berlin Jahrgang 30 / 8 (1996)

Appendix

I Befundbogen

Lfd. Nr./Name, Vorname:

Geb.dat./Aufn.-Nr.:

ARDS SCORE	
------------	--

Pneumonie	
-----------	--

OP	
----	--

Tage p. OP	
------------	--

Datum:	
--------	--

Legende: Oberfeld = O Mittelfeld = M Unterfeld = U Hilus = H
 Syntax: Felddrittel: (Größe 1, 2 oder 3) , Feld (O, M, U), Qualität

1. Verschattung:

Keine = 0 homogen = 1 retikulär = 2 gemischt = 3 Nicht beurteilbar = 7
Hilus abgrenzbar = 0 Hilus nicht abgrenzbar = 1

1.Drittel - 3.Drittel

O	O
M	M
U	U
Hilus	Hilus

rechts links

2.Drittel - 3.Drittel

O	O
M	M
U	U

3.Drittel

O	O
M	M
U	U

2. Atelektasen / Dystelektasen: *Keine = 0 Atelektase = 1 Dystelektase = 2 Nicht beurteilbar=7*

1.Drittel - 3.Drittel

O	O
M	M
U	U

rechts links

2.Drittel - 3.Drittel

O	O
M	M
U	U

3.Drittel

O	O
M	M
U	U

3. Pneumothorax: *Nein = 0 Ja = 1 Nicht beurteilbar = 7 (Bsp.: O0, M 1, U 7, H0)*

O	O
M	M
U	U
H	H

rechts links

4. Pleurale Verdichtungen:

a) **Erguß:** nein = 0 klein = 1 groß = 2 Nicht beurteilbar = 7

rechts	links

II Danksagung

Hiermit bedanke ich mich bei Herrn PD Dr. Mäurer für die Überlassung des Themas und die ausgezeichnete Betreuung dieser Arbeit.

Weiterhin bedanke ich mich bei den Statistikern des Rechenzentrums der Humboldt-Universität zu Berlin für die Unterstützung bei der statistischen Auswertung und Darstellung der Ergebnisse.

Ebenfalls möchte ich bei den Operatoren des Rechenzentrums, Manuela Schulze und Bert Wendland, bedanken. Insbesondere für die hervorragende Qualität bei der Mithilfe in der Ausarbeitung der Darstellung der Fallbeispiele möchte ich Frau Schulze nochmals danken.

Zusätzlich möchte ich mich bei Herrn Holger Liebetrau bedanken, der in seiner Eigenschaft als mein Vorgesetzter mir den notwendigen Freiraum für die Recherchen an dieser Arbeit gewährte und dadurch diese Arbeit erst ermöglichte.