

## Der Pneumothorax als Komplikation langanhaltender Atmungs-Reanimation

S. D. Ferrara<sup>1</sup>, G. Pertile<sup>2</sup> und V. Terribile<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Institut für Rechtsmedizin der Universität Padua, Via Falloppio 50, I–35100 Padova, Italien

<sup>2</sup> Institut für Pathol. Anatomie der Universität Padua, Via Falloppio 50, I–35100 Padova, Italien

### The Pneumothorax as Complication of Continuous Artificial Ventilation

**Summary.** The authors discuss briefly the main lesions produced during intensive therapy in 500 patients who died under treatment in the Intensive Care Unit of Padova during the period Dec. 13, 1971 – Sept. 9, 1974. Specifically 36 cases of pneumothorax induced by automatic respiration are analyzed from a clinical and pathological viewpoint.

**Zusammenfassung.** Es werden die wichtigsten Veränderungen während der Intensivtherapie anhand von 500 Todesfällen auf der Intensivstation des Städtischen Krankenhauses von Padua vom 13. Dezember 1971 bis 9. September 1974 diskutiert. 36 Fälle mit Pneumothorax, der durch automatische Beatmung verursacht wurde, werden speziell unter klinischen und pathologischen Gesichtspunkten untersucht.

**Key words.** Pneumothorax, als Komplikation der Reanimation – Reanimation, Pneumothorax.

### Material und Methodik

Es handelt sich um 500 tödliche Fälle aus dem Reanimations- und Intensivtherapiezentrum des Städt. Krankenhauses zu Padua, die vom 13.12.1971 bis zum 9.9.1974 im 2. Institut für Pathologische Anatomie und Histologie der Universität Padua obduziert worden sind. Da die Gesamtzahl der Obduktionen sich während der gleichen Zeitspanne auf 1231 belief, entsprechen die hier in Betracht gezogenen Fälle einem Prozentsatz von 40.62.

Alle Obduktionen wurden vollständig durchgeführt, nach vorangegangener, sorgfältiger Durchsicht der klinischen Unterlagen und Diskussion derselben mit dem Kollegen aus dem Reanimationszentrum. In jedem Fall wurden Proben zur histologischen Untersuchung von allen Organen entnommen, selbst wenn diese morphologisch intakt zu sein schienen. Das Material wurde in Formalin fixiert, und die Präparate in Hämatoxylin-Eosin gefärbt; wenn notwendig, wurden histologische Präparate mit der PAS-Reaktion, nach van Gieson, Bielschowsky und mit Sudan III gefärbt.

Die Ergebnisse der klinischen und nekroskopischen Untersuchungen wurden in Karteikarten eingetragen.

## Ergebnisse und Diskussion

Die den Anlaß zur Einlieferung in das Reanimationszentrum gebende Erkrankungen sind in Tabelle 1 aufgeführt.

In Tabelle 2 haben wir die hinzugetretenen Schäden zusammengefaßt, die die direkten Folgen der Reanimationsmaßnahmen und -behandlung darstellen.

Tabelle 3 gibt einen allgemeinen Überblick über die Lungenpathologie.

Die in 389 Fällen aufgetretenen, bronchopneumonischen Komplikationen unterteilten wir in zwei Hauptgruppen: isolierte, herdförmige Bronchopneumonien (140 Fälle) und diffuse Pneumopathien mit ernster Beeinträchtigung der Atemfunktion (249 Fälle).

In letzteren handelt es sich einerseits um herdförmige Bronchopneumonien großen Ausmaßes, die rasch ineinander konfluieren und zur fortschreitenden Hepatisierung ganzer Lungenlappen führten; andererseits um Prozesse, die allgemein als „Schockpneumonitis“, „fulminante Lungenentzündung“ oder nach Ashbaugh u. Mitarb.

Tabelle 1. Einlieferungspathologie in 500 Todesfällen des Reanimationszentrums

	Zahl der Fälle	%
Polytraumatisierte mit schwerem Schädeltrauma	138	
	204	40.8
Polytraumatisierte mit leichtem Schädeltrauma	66	
nicht traumatische Zerebralpathologie	88	17.6
Herz- u. Gefäßpathologie	88	17.6
Atmungspathologie	32	6.4
akute abdominelle Pathologie	34	6.8
Nierenpathologie	9	1.8
andere Erkrankungen	45	9
Gesamtzahl der Fälle	500	100

Tabelle 2. Hauptsächlichste Reanimationsschäden in den 500 Todesfällen

	Schäden	Zahl der Fälle	%
Orotacheale Intubation	Einfache Laryngotracheitiden	71	14.2
	Laryngotracheitiden mit Oesophagus-Tracheal- fisteln	1	0.2
	Laryngotracheitiden mit Trachealknorpelfrakturen	1	0.2
	Gesamtzahl . . .	73	14.6
Intrakardiale Punktion	Petechien	10	2
	Hämoperikard	18	3.6
	Hämomediastinum u. periaortales Hämatom	1	0.2
	Milzriss u. Hämoperitoneum	1	0.2
	Lungenriss u. Pneumothorax	1	0.2
Gesamtzahl . . .	31	6.2	
Äussere Herzmassage	Rippenbrüche	19	4.2
	Brustbeinfrakturen	1	0.2
	Leberrisse	2	0.4
Gesamtzahl . . .	22	4.8	
Kortikosteroid- Therapie	Akutes Ulkus Peptikum	64	12.8
Blasenkathe- terismus	Cystitiden	39	7.8
	Cystopyelitiden	5	1
	Cystopyelonephritiden	2	0.4
	Gesamtzahl . . .	46	9.2

Tabelle 3. Lungenpathologie in den 500 Todesfällen des Reanimationszentrums

	Zahl der Fälle	%
1. Pulmonale Einlieferungspathologie	140	28
2. Hinzugetretene pulmonale Pathologie	389	77.8
a) Isolierte Herdbronchopneumonien	140	28
b) Massive Bronchopneumonien und Schockpneumonien	249	49.8
(davon mit Pneumothorax . . . . .)	36	7.2)

(1967) als „adult respiratory distress syndrome“ (A. R. D. S.) bezeichnet werden. Der Ausdruck entstammt der Ähnlichkeit der klinischen und pathologischen Aspekte mit dem Krankheitsbild der hyalinen Membranen bei Neugeborenen (infant respiratory distress syndrome oder I. R. D. S.).

In rein morphologischer Hinsicht stellen die charakteristischen PAS-positiven hyalinen Membranen [2], die das Innere der Lungenalveolen auskleiden, den bedeutendsten Befund dar. Es muß allerdings hervorgehoben werden, daß die hyalinen Membranen im A. R. D. S. häufig, aber nicht immer zu finden sind.

Die diese ersten Pneumopathien aufweisenden Kranken waren mit einem mechanischen Beatmungsgerät versorgt worden. In einem großen Teil der Fälle ist die Pneumopathie nach Anschluß an den Apparat aufgetreten und für einige Bronchopneumonien kann die Annahme aufgestellt werden, daß das Gerät selbst eine grundlegende Rolle gespielt haben möge. Unter den genannten klinischen Umständen trat in 36 Fällen ein Pneumothorax auf. Darin sind nicht die Fälle von Pneumothorax einbezogen, die unabhängig vom Atmungsbeistand aufgetreten sind.

Um der direkten Beziehung zwischen Beatmungsgerät und Pneumothorax auf den Grund gehen zu können, haben wir aus unseren 36 Fällen alle diejenigen ausgeschlossen, in denen irgend ein pathologischer Moment als Bereitschaftsfaktor vorhanden war: chronische Pneumopathien, Thoraxtraumatisierte, Patienten mit einer aus irgend einem Grund erfolgten Zunahme des Lungenwiderstandes, der schon bei Anschluß an das Gerät vorhanden war.

Es blieben uns folglich 12 Traumatisierte ohne Brustkorbverletzungen, eine subarachnoidale Blutung, zwei Myastheniker, ein Myodystrophiker, ein Tetanus-Kranker (= 17 Fälle).

In den restlichen 19 Fällen (Pneumothorax in Brustkorbverletzten oder mit chronischen Pneumopathien) war eine korrekte Bewertung der diesbezüglichen Rollen der Apparatur, bzw. der an die schon bestehende Pathologie gebundenen „pleuro-pulmonalen Labilität“ nicht möglich.

Die erstgenannten, 17 Fälle hatten sicherlich keine anatomischen Lungenveränderungen vor Beginn der künstlichen Beatmung; zu dieser mußte wegen rein funktioneller Atmungsinsuffizienz gegriffen werden, die ihrerseits zentralnervös oder neuromuskulär bedingt war. Alle 17 Fälle wiesen eine ähnliche, klinische Entwicklung auf: nach Anschluß an das Gerät trat eine ernste Infektpneumopathie auf mit entsprechenden, gut umschriebenen klinischen, humoralen und röntgenologischen Symptomen.

Klinisch bestand hohes, anhaltendes Fieber; auskultatorisch großblasige Geräusche, oft mit inspiratorischem Giemen und Abnahme des normalen Atemgeräusches. Der auskultatorische Befund war jedoch im allgemeinen nicht sehr klar und veränderte sich unter Einwirkung des mechanischen Atmungsgeräts. Der Allgemeinzustand des Patienten verschlechterte sich, das Fieber stieg weiterhin an, die arteriellen  $PO_2$  Werte nahmen ab, und die Lage neigte zur metabolischen Azidose.

Nach verschiedenem zeitlichen Abstand, jedoch stets nach mehr als 48 Std. nach Anschluß an das Atmungsgerät, trat der Pneumothorax auf, mit plötzlichem, heftigen, stechenden Schmerz am Brustkorb, mit Zyanose, Tachykardie, manchmal mit ersten

Rhythmusstörungen und Schweißausbruch. Der objektive Befund an der befallenen Thoraxhälfte war ein prägnanter Tympanismus mit Verschwinden des normalen Atemgeräusches.

Nur in 7 Fällen konnten sofort Röntgenaufnahmen angefertigt werden; in den anderen Fällen mußte auf Grund der dramatischen Situation ohne Zögern zur Aspirationsdrainage gegriffen werden.

In drei Fällen trat der Pneumothorax an der vorwiegend oder exklusiv die Parenchymverdichtungen aufweisenden Seite auf.

In den anderen 14 Fällen entstand der Pneumothorax auf der gegenüberliegenden Seite und war von intrapleuralem Überdruck, Lungenkollaps und Mediastinumverschiebung begleitet.

Die makro- und mikroskopischen Befunde bestätigten, daß es sich um sehr ernste Pneumopathien mit ausgedehnter Parenchymhepatisierung handelte, begleitet von peripherem Emphysem, das vorwiegend längs der Herzgrenzen vorhanden war.

Das histologische Bild der Lungen war in den einzelnen Fällen sehr unterschiedlich: ausgedehnte Hepatisierung in verschiedenen Stadien; Teile des peripher zur Hepatisierung liegenden Lungenparenchyms mit dichten, entzündlichen, lymphozytären, interstitiellen und peribronchialen Infiltraten, Zonen von Oedem und Emphysem. In drei Fällen beobachteten wir hyaline Membranen und in zwei derselben auch Fettembolien [3], die mit Sudan III gut sichtbar gemacht werden konnten.

Ziel dieser kurzen Mitteilung sind nicht die komplizierten, ätiopathogenetischen Probleme der schweren, hepatisierenden Pneumopathien, die wir beobachten konnten, sondern der Mechanismus, mit dem das Beatmungsgerät in solchen schwer geschädigten Lungen den Pneumothorax hat hervorrufen können.



Abb. 1. Lunge: geplatzte Emphysemlase



Abb. 2. Lunge: geplatzte Emphyseblase

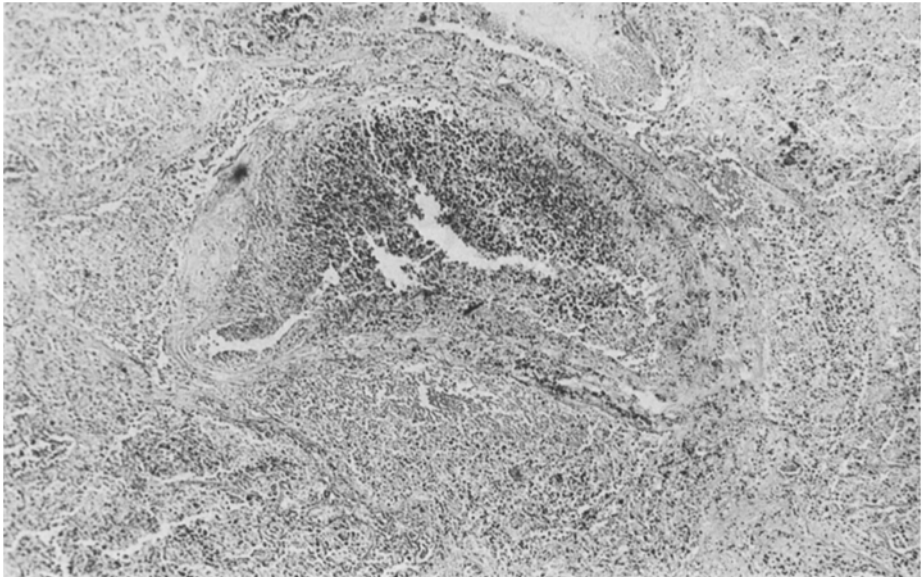
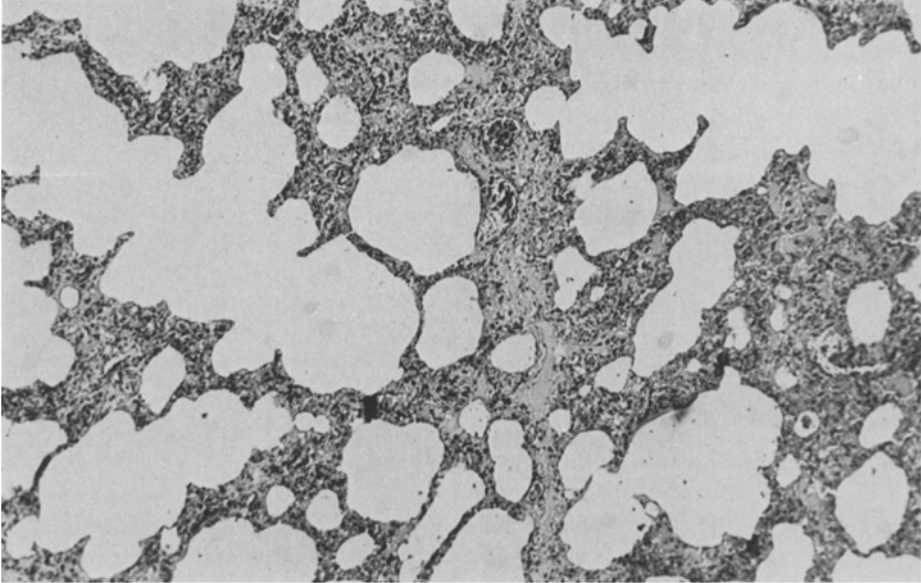
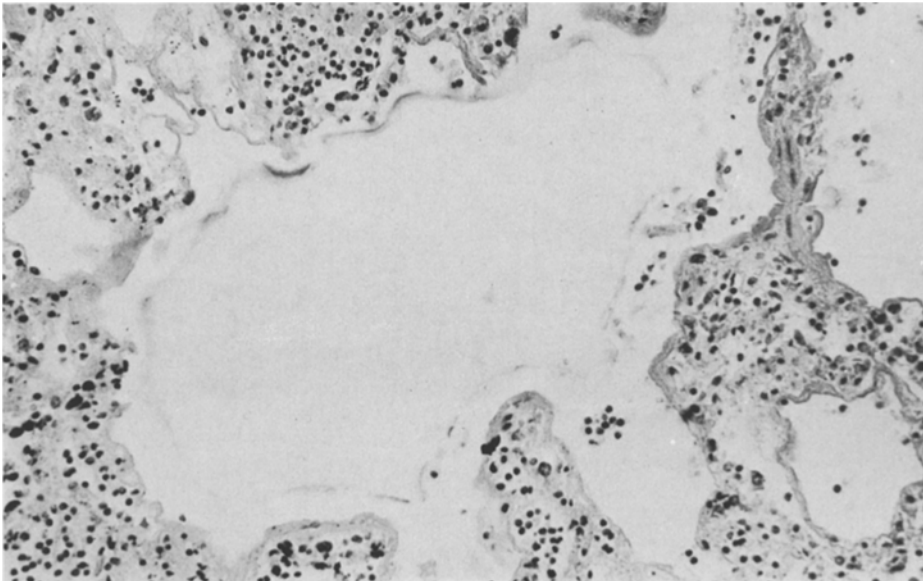


Abb. 3. Lunge: Hepatisierung u. Nekrose des Lungenparenchyms und eines Bronchus (Col. EE 180 x)



**Abb. 4.** Lunge: randständige Zone der Hepatisierung, beschädigte Septen, zahlreiche Hohlräume ohne epitheliale Wandbekleidung (Co. EE 180 x)



**Abb. 5.** Lunge: weite Hohlräume, entstanden durch Bersten der interalveolären Septen, von Pseudomembranen ausgekleidet (Co. EE 450 x)

Wir sind zur Schlußfolgerung gekommen, daß mit zunehmendem Ausmaß der Hepatisierung das Atemvolumen sich immer mehr auf die restlichen, aber in ihrem Ausmaß progressiv abnehmenden, gesunden Destrikte beschränkt hat und daß es durch mechanische Faktoren zur Sprengung der Interalveolarsepten und darauffolgender Emphysembildung gekommen ist.

Es handelt sich um ein umschriebenes, akut auftretendes Emphysem, das durch einen von der mechanischen Beatmung verursachten Druck-Anstieg hervorgerufen wird.

In den fortgeschrittensten Stadien der hepatisierenden Pneumopathie nehmen die letzten atmenden Lungenzonen das gesamte, vom automatischen Ventilator hineingepumpte Luftvolumen auf; somit ist dieser für die mechanische Überlastung verantwortlich, die zur Hyperdistension der Alveolen und zur Parenchym- und Pleuraruptur führt.

Die von J.P. Cardinaud u. Mitarb. (1970) mit bekannten Modellen automatischer Ventilatoren (Engström Typ 150, Spiromat, SF<sub>4</sub> Typ CS, R.P.R.) an einer experimentellen Lunge mit veränderlichen Widerständen durchgeführten Versuche haben bewiesen, daß man eine stabile Ventilation auch im Fall von starker Widerstandszunahme garantieren kann; allerdings muß man ein sehr hohes Druckregime in Ventilator und Lunge erzeugen. Da man in diesen Umständen, wie Verff. ausführen, die Ventilation mit einem Druck durchführt, der höher ist als der elastische Widerstand der Alveolarwände, riskiert man, ein schweres Emphysem hervorzurufen.

Die künstliche Beatmung, die die grundlegende Behandlung in der Reanimation darstellt, ist also nicht ganz frei von Risiken; es ist notwendig, sie akkurat durchzuführen und auf die respiratorischen und metabolischen Erfordernisse des Einzelnen so abzustimmen, daß das mechanische Gerät nicht selbst zu einem ernstlich schädigenden Faktor wird.

## Literatur

1. Ashbaugh, D., Bigelow, D., Petty, T., Levine, B. : Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 2, 319 (1967)
2. Giusti, G.V., Gentile, V.: Hyaline membrane disease in adults after artificial ventilation. A histopathologic study. *Forens. Sci.* 4, 211 (1974)
3. Stieglitz, P., Moulin, D., Donzel, J.P., Grimbert, F.: Deux échecs de la ventilation artificielle dans six cas d'embolie graisseuse et de coagulation intra-vasculaire disséminée. *Anesth. Anal. Réan.* 6, 761 (1972)
4. Cardinaud, J.P., Domazeaud, M., Neverre, G., Costaing, R. : Étude sur modèle de quatre respirateurs artificiels: rôle de résistance croissantes sur la mécanique respiratoire. *Ann. Anest. Franc.* T.XI, 1, 89 (1970)

*Eingegangen am 25. September 1975*