



**University of
Zurich**^{UZH}

**Zurich Open Repository and
Archive**

University of Zurich
Main Library
Strickhofstrasse 39
CH-8057 Zurich
www.zora.uzh.ch

Year: 2013

Kardiales und nicht-kardiales Lungenödem

Glaus, T M

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich

ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-81504>

Conference or Workshop Item

Originally published at:

Glaus, T M (2013). Kardiales und nicht-kardiales Lungenödem. In: 34. Internationaler Fortbildungskurs "Kleintierkrankheiten", Flims, Switzerland, 24 February 2013 - 2 March 2013.

Kardiales und nicht-kardiales Lungenödem

Tony Glaus, Leiter Abteilung für Kardiologie, Vetsuisse Fakultät UZH

Die (physiologische) Flüssigkeitsverschiebung durch eine Gefässmembran ins umliegende Gewebe hängt von 3 Faktoren ab, von der Membranpermeabilität, dem onkotischen Druckgradienten und dem hydrostatischen Druckgradienten. Als zusätzlicher Faktor wirkt der Lymphabfluss einer extravasalen Flüssigkeitsansammlung entgegen. Ein *Ödem* entsteht, wenn einer dieser 4 Faktoren in einem nicht tolerierbaren und kompensierbaren Ausmass gestört ist. Für ein *Lungenödem* ist praktisch immer entweder ein erhöhter intravasaler hydrostatischer Druck oder eine gestörte Gefässpermeabilität verantwortlich. Klinisch wird ein Lungenödem aufgrund der unterschiedlichen Pathogenese grob unterteilt in kardiogenes und nicht-kardiogenes Ödem. Die exakte Unterscheidung und Diagnosestellung erfolgt anhand der Kombination klinischer mit radiologischen Befunden und Überlegungen.

Pathogenese und Ursachen eines kardialen Lungenödems

Das kardiogene Lungenödem entsteht infolge einer Erhöhung des Kapillardrucks in den Lungenvenen. Bei akutem Druckanstieg im linken Vorhof respektive den Lungenvenen ist ein Lungenödem ab etwa 20 mmHg zu erwarten; bei langsam progressivem Anstieg kann der Druck aber deutlich höher steigen, bevor ein Lungenödem resultiert, weil die Kapazität des Lymphabflusses gesteigert werden kann (Kittleson und Kienle, 1998). Für die Entstehung eines kardialen Lungenödems muss eine linksventrikuläre Stauungsinsuffizienz vorliegen und hierfür eine plausible Grunderkrankung. Die wichtigsten erworbenen Herzerkrankungen sind fortgeschrittene hochgradige Mitralklappenendokardiose und fortgeschrittene dilatative Kardiomyopathie. Die wichtigste angeborene Herzerkrankung ist der persistierender Ductus arteriosus (PDA). Grundsätzlich möglich ist ein Lungenödem auch bei einem Ventrikelseptumdefekt (VSD) und bei einer Subaortenstenose. Die meisten VSD sind jedoch resistiv, weshalb sie nur selten zum Herzversagen führen. Bei einer (hochgradigen) Subaortenstenose ist eine Stauungsinsuffizienz die Ausnahme; betroffene Hunde sterben eher einen plötzlichen Herztod.

Radiologisch äussert sich ein kardiogenes Lungenödem beim Hund anfangs durch ein verstärktes interstitielles Muster, welches in ein alveoläres Muster übergeht. Typischerweise beginnt das Ödem perihilar und weitet sich dann in die kaudodorsalen Lungenteile aus.

Pathogenesen und Ursachen eines nicht-kardialen Lungenödems

Für die Entstehung eines nicht-kardiogenen Lungenödems sind verschiedene Pathomechanismen verantwortlich, verminderter alveolärer Druck, erhöhte Gefässpermeabilität, erhöhter hydrostatischer intravaskulärer Druck und eine Kombination dieser Mechanismen.

Ein erniedrigter Alveolardruck entsteht einerseits nach Entfernung von Pleuaerguss, Pneumothorax und Lungenlappen; diese Pathogenese wird als Reexpansionsödem bezeichnet und ist in der Veterinärmedizin kaum beschrieben.

Ein erniedrigter Alveolardruck entsteht andererseits bei einer Obstruktion der oberen Atemwege (postobstruktives Lungenödem), beispielsweise infolge brachyzephalem Syndrom, Larynxparalyse, Trachealkollaps, iatrogen bei Intubation und Bronchoskopie und durch Strangulation. Ein Lungenödem nach Obstruktion der oberen Atemwege dürfte bei Hund und Katze deutlich häufiger vorkommen als diagnostiziert. Viele der Fälle eines postobstruktiven Ödems werden möglicherweise als kardiogenes Ödem missinterpretiert, weil die Dyspnoe und das Ödem assoziiert mit einer Anstrengung oder einer Stresssituation auftraten, beispielsweise ein Ödem infolge Larynxparalyse oder ein Ödem bei / nach einer Narkose, oder weil bei betroffenen Tieren gleichzeitig eine Herzerkrankung vorliegt, beispielsweise Vorliegen eines Trachealkollaps und einer Mitralklappenendokardiose. Die Prognose quo ad restitutionem eines Ödems dieser Pathogenese ist bei leichten Fällen günstig und auch bei schwerwiegenden Fällen gut, sofern die Möglichkeit einer künstlichen Beatmung besteht. Eine weitere wichtige Ursachengruppe eines nicht-kardiogenen Lungenödems ist unter dem neurogenen Ödem zusammengefasst. Pathophysiologisch spielt eine exzessive sympathikoadrenerge Aktivierung ausgelöst in der Medulla oblongata die zentrale Rolle. Eine resultierende Konstriktion der Pulmonalvenen und eine Umverteilung des Blutes vom grossen in den kleinen Kreislauf führen zu einem Anstieg des hydrostatischen Drucks und in der Folge zum Ödem. Als Ursachen beim Hund beschrieben sind Schädelhirntrauma, epileptischer Anfall und elektrischer Stromschlag. Das Lungenödem, welches bei Jagdhunden während oder nach der Jagd auftritt, wird ebenfalls auf sehr grosse Aufregung und starke Katecholaminausschüttung zurückgeführt und zum neurogenen Lungenödem gezählt. Die Prognose quo ad restitutionem bei einem neurogenen Ödem ist grundsätzlich günstig. Von grosser Bedeutung bei der Entstehung eines nicht-kardialen Lungenödems ist im Weiteren das akute respiratorische Distress Syndrome (ARDS). Zugrunde liegt eine schwerwiegende diffuse Schädigung des Lungenparenchyms, welche zu endothelialen und epithelialen Permeabilitätsstörungen und Austritt eines proteinreichen Ödems führt.

Komplizierende Komponenten sind Gerinnungsstörungen, Perfusionsstörungen und Verlust von Surfactant. ARDS ist einerseits die Folge einer primären Lungenschädigung, beispielsweise durch Inhalation toxischer Gase (Rauchvergiftung), Aspiration von Mageninhalt, Inhalation von hyperbarem Sauerstoff (Sauerstoffvergiftung) und Pneumonie. Andererseits ist ARDS eine Komplikation einer schwerwiegenden systemischen Erkrankung, insbesondere Sepsis, Verbrennung und akute Pankreatitis. Die Prognose quo ad vitam liegt beim Mensch bei optimaler Infrastruktur (fähiges Personal und technische Ausrüstung) etwa bei 50%, beim Hund viel viel tiefer.

Schliesslich führt auch eine Vaskulitis mit gestörter Gefässpermeabilität zu einem eiweissreichen Lungenödem, beim Hund gut bekannt als Komplikation einer Leptospirose.

Kein Lungenödem bei zu tiefem onkotischem Druck

Obwohl der onkotische Druck, welcher primär vom Plasmaalbumin abhängt, einen zentralen Faktor für das Halten von Flüssigkeit im Gefässraum darstellt, spielt er in der Lunge keine wesentliche Rolle. Da die Permeabilität der Lungenkapillaren für das Albumin höher ist, hat das Lungeninterstitium im Normalzustand eine höhere Albuminkonzentration und daher einen nur kleinen onkotischen Gradienten. Bei Absinken des Plasmaalbumins sinkt auch der Albuminspiegel im Lungeninterstitium, sodass sich der onkotische Gradient kaum ändert. Es ist deshalb unüblich, bei einer reinen Hypoalbuminämie ein Lungenödem anzutreffen (Rose und Post, 2001).

Dieses Manuskript ist eine abgekürzte Fassung von *Glaus TM, Schellenberg S, Lang J. Kardiales und nicht-kardiales Lungenödem. Schweiz. Arch. Tierheilk. 2010.*