

Aus dem Institut für Klinische Radiologie, Schwerpunkt Kinderradiologie

der Ludwig-Maximilians-Universität München

Direktor: Prof. Dr. med. Dr. h.c. M. Reiser, FACR, FRCR

## **Sonographie des Thorax bei pädiatrischen Patienten mit Pneumonien, parapneumonischen Ergüssen und Abszessen**

Dissertation  
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin  
an der Medizinischen Fakultät der  
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von  
Christian Adolphs

aus  
München

Jahr  
2014

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. Karl Schneider

Mitberichterstatter: Priv. Doz. Dr. Claus Neurohr

Mitbetreuung durch den  
promovierten Mitarbeiter: Dr. Ralf Brangenberg

Dekan: Prof. Dr. med. Dr. h.c. M. Reiser, FACR, FRCR

Tag der mündlichen Prüfung: 04.12.2014

## ***Inhaltsverzeichnis***

<b>A. Arbeitshypothese und Fragestellung</b>	<b>6</b>
<b>B. Physiologische und pathologische Grundlagen</b>	<b>8</b>
I. Anatomie und Physiologie	8
1. Der Atemweg	8
2. Turnover der Pleuraflüssigkeit	8
3. Abwehrmechanismen	9
II. Infektion der unteren Atemwege	10
1. Pathogenese der unteren Atemwegsinfektion	10
2. Morphologische Einteilung unterer Atemwegsinfektionen	10
a. Interstitielle Pneumonie	12
b. Bronchopneumonie (Lobuläre-, Herdpneumonie)	12
c. Lobärpneumonie	12
3. Diagnostisches Vorgehen	13
III. Parapneumonische Ergüsse und Empyeme	14
1. Epidemiologie	14
2. Ätiopathogenese	14
3. Diagnostik	15
4. Klassifizierungsschemata	16
<b>C. Sonographie des Thorax</b>	<b>18</b>
I. Grundsätzliches zur Sonographie	18
1. Geschichte des Ultraschalls	18
2. Technische Grundlagen	18
3. Sicherheitsaspekte	20
a. Kavitation	21
b. Temperatureffekte	21
4. Empfehlungen	21
II. Thorax-Sonographie	22
1. Gerätetechnische Voraussetzungen	22
2. Indikationen	22
3. Limitationen	23
4. Untersuchungstechnik	23
5. Anatomische Orientierung	28
III. Befundung	30
1. Normalbefund	30
2. Pleuritis	32
3. Pneumonische Infiltrationen	33
4. Lungenabszess	34
5. Atelektase	36
a. Kompressionsatelektasen	36
b. Obstruktionsatelektasen	38
6. Interstitielle Pneumonie	39
7. Pleuraerguss	40
a. Volumenschätzung	40
b. Sonographische Klassifizierung	41
8. Befundbeschreibung	43
<b>D. Patienten und Methoden</b>	<b>45</b>
I. Methodik	45
1. Durchführung des Ultraschalls	45
2. Verwendete Ultraschallgeräte und Datenspeicherung	45
3. Statistische Berechnungen	46

<b>II. Patientenkollektiv</b>	<b>46</b>
1. Patienten mit Pneumonie	46
2. Patienten mit interventionspflichtigen Komplikationen	47
<b>E. Ergebnisse</b>	<b>48</b>
<b>I. Gesamtkollektiv der Patienten</b>	<b>48</b>
<b>II. Patienten mit oder ohne Bildgebung</b>	<b>49</b>
1. Patienten mit Bildgebung	49
2. Patienten ohne Bildgebung	50
3. Vergleich des Alters der Patienten mit unterschiedlicher Diagnostik	51
<b>III. „Nicht lobäre“ und lobäre Pneumonie</b>	<b>53</b>
1. „Nicht-lobäre“ Pneumonie	53
a. Klinische und laborchemische Daten	53
b. Antibiotische Therapie	55
c. Sonographische Diagnostik	55
d. Entwicklung von Komplikationen	56
2. Lobärpneumonie	56
a. Klinische und laborchemische Daten	56
b. Erregerdiagnostik	58
c. Antibiotische Therapie	58
d. Lokalisation der Infiltrate	58
e. Bildgebende Diagnostik	59
f. Entwicklung von Komplikationen	60
3. Vergleich der Patienten mit „nicht-lobärer“ Pneumonie oder Lobärpneumonie	61
a. Alter	61
b. Aufenthaltsdauer	61
c. Körpertemperatur	61
d. Leukozytenzahl	63
e. CrP-Wert	63
f. Schlussfolgerung	63
<b>IV. Pleuraerguss und Pleuraempyem</b>	<b>64</b>
1. Pleuraerguss	64
2. Vergleich der Patienten mit oder ohne Pleuraerguss	65
a. Alter	65
b. Aufenthaltsdauer	65
c. Körpertemperatur	65
d. Leukozytenzahl	66
e. CrP-Wert	66
3. Interventionspflichtige Komplikationen	67
4. Pleuraempyem	68
a. Klinische und laborchemische Daten	68
b. Interventionszeitpunkt	70
c. Mikrobiologische und histopathologische Ergebnisse	70
d. Therapeutisches Vorgehen	71
e. Antibiotische Therapie nach videoassistierter Thorakoskopie	71
5. Vergleich der Patienten mit unkompliziertem Pleuraerguss oder Pleuraempyem	72
a. Alter	72
b. Aufenthaltsdauer	72
c. Körpertemperatur	72
d. Zahl der Leukozyten	73
e. CrP-Wert	73
f. Schlussfolgerung	73
<b>V. Vorliegen einer Grunderkrankung</b>	<b>73</b>
<b>VI. Sonographische Nachkontrolle</b>	<b>74</b>

<b>VII.</b>	<b>Einschränkungen der diagnostischen Methoden</b>	<b>76</b>
1.	Einschränkungen der klinischen Untersuchung	76
2.	Einschränkungen der Sonographie	76
3.	Einschränkungen der Thorax-Röntgenaufnahme	77
<b>F.</b>	<b>Diskussion</b>	<b>78</b>
<b>G.</b>	<b>Zusammenfassung</b>	<b>82</b>
<b>H.</b>	<b>Verzeichnis der Abbildungen, Diagramme und Tabellen</b>	<b>84</b>
	Abbildungen	84
	Diagramme	86
	Tabellen	87
<b>I.</b>	<b>Literaturverzeichnis</b>	<b>88</b>
<b>Eidesstattliche Versicherung</b>		<b>97</b>

## A. Arbeitshypothese und Fragestellung

Jährlich erkranken weltweit etwa 150 Millionen Kinder unter fünf Jahren an einer Lungenentzündung [Wie09]. Damit stellt die Pneumonie eine der häufigsten Ursachen der Morbidität in dieser Altersgruppe dar [Len11] und führt bei einer Inzidenz von 0,28 Kind-Jahren jährlich zu circa 11 bis 20 Millionen Krankenhouseinweisungen (7 % - 13 %) [Rud04].

Abhängig vom Lebensalter und Lebensstandard treten außerklinisch erworbene Pneumonien (CAP; community acquired pneumonia) in unterschiedlich hohem Maß auf. Fünfundneunzig Prozent der weltweit an einer Pneumonie erkrankten Patienten stammen aus Entwicklungsländern [Zar04].

Für Deutschland werden Zahlen von 40 / 1.000 Patienten und Jahr für Erkrankungen während des Vorschulalters und 10 - 15 / 1.000 Patienten und Jahr für Patienten im Schulkindalter berichtet [Sch09]; die Mortalität der Pneumonie in entwickelten Ländern liegt bei 0,1 % [Wie09].

Der während des Winters auftretende Häufigkeitsgipfel scheint durch den vermehrten Aufenthalt in Innenräumen sowie durch die wegen ausgetrockneter Atemwege gestörte mukoziläre Clearance bedingt [Wie09].

Bis zu 40 % der an einer Pneumonie erkrankten Patienten bilden einen Pleuraerguss aus, welcher jedoch in der Regel konservativ behandelt werden kann [Koe08]. In circa 0,2 % der Fälle aber entsteht ein para- oder postpneumonisches Empyem, welches einer Intervention bedarf [Nie11].

Die Diagnostik einer tiefen Atemwegsinfektion stützt sich neben Anamnese und klinischer Untersuchung auf laborchemische Parameter, sowie mikrobiologische und serologische Untersuchungen [Sch11]. Zur bildlichen Darstellung der Infiltrate steht neben der radiologischen Diagnostik auch die Sonographie zur Verfügung. Obwohl die Möglichkeit, die Lunge sonographisch zu untersuchen, seit langem bekannt ist [Dun61], und sich in Sensitivität und Spezifität kaum vom Röntgen-Thorax unterscheidet [Cor12], findet die Sonographie des Thorax bislang keinen festen Platz in pädiatrischen Leitlinien und wird im klinischen Alltag der Pädiatrie nur selten angewandt [Bra11].

Seit 2002 wird in der Abteilung für Kinder- und Jugendmedizin am Klinikum Traunstein (Akademisches Lehrkrankenhaus der Ludwig-Maximilians-Universität

München) auch die Sonographie routinemäßig zur Abklärung und Verlaufskontrolle von Pneumonien eingesetzt.

Basierend auf diesem Untersuchungsmaterial war es eine Zielsetzung der vorliegenden Arbeit, die Bedeutung der Thorax-Sonographie in der Primärdiagnostik von Pneumonien zu beleuchten. Dazu wurden im Zeitraum von 2007 bis 2009 die Daten aller wegen einer Pneumonie stationär behandelten Patienten gesammelt und in der vorliegenden Arbeit analysiert. Zusätzlich wurden die Befunde von Thorax-Röntgen und Thorax-Sonographie miteinander verglichen.

Eine weitere Bestrebung war es, Parameter herauszuarbeiten, welche auf die Entwicklung von Komplikationen im Krankheitsverlauf hindeuten, um somit gezielt sonographische Kontrolluntersuchungen durchführen zu können.

Dabei wurde das Patientengut zunächst in drei Gruppen aufgeteilt; die erste Gruppe umfasste Patienten mit „nicht-lobären“ Pneumonien (segmentale Pneumonie und Bronchopneumonie); die zweite bestand aus Patienten mit Lobärpneumonien. Die dritte Gruppe schließlich stellten die Patienten mit Pleuraempyem dar.

Hierdurch konnten weitere Vergleiche zwischen den einzelnen Gruppen angestellt und Unterschiede in Krankheitsverlauf und Behandlung, Einsatz der Thorax-Sonographie und Auftreten von Komplikationen aufgezeigt werden.

Grundlage der Auswertung bildeten die anamnestisch und klinisch erhobenen Daten der während des oben genannten Zeitraumes wegen Pneumonie stationär behandelten Patienten.

## **B. Physiologische und pathologische Grundlagen**

### **I. Anatomie und Physiologie**

#### **1. Der Atemweg**

Während eines Atemzyklus passiert die angeatmete Luft zunächst die oberen Atemwege, die sich aus Rhino- und Oropharynx zusammensetzen. Hier fangen Nasensekret und die Behaarung der Nase Verunreinigungen der Luft ab.

Über den Larynx gelangt die Luft in die Trachea, von welcher sie über ein verzweigtes Röhrensystem (den Bronchialbaum) in die Lunge strömt. Dieser Bereich wird als unterer Atemweg bezeichnet [Lan07].

Dabei gabelt sich die Trachea zunächst in den rechten und den linken Hauptbronchus, weiterhin in Lappen- und Segmentbronchien und schließlich in den Arbor bronchialis auf. Insgesamt können bis zu 23 dichotome Verzweigungen der Bronchien entstehen, die als Generationen bezeichnet werden. Nach der elften Generation nennt man die Äste des Bronchialbaumes Bronchiolen, welche nach weiteren drei bis vier Generationen in sack- beziehungsweise gangartigen Ausbuchtungen, den Alveolen, enden. Ab der 14. Generation, den Bronchioli respiratorii, kann der Gasaustausch stattfinden [Lan07].

#### **2. Turnover der Pleuraflüssigkeit**

Die Lunge ist vom Lungenhilus ausgehend gänzlich von der Pleura visceralis umgeben. Dieses zieht auch in die Interlobärspalten. Die Pleura parietalis bedeckt die innere Thoraxwand, das Diaphragma sowie das Mediastinum [Lai04] und bildet eine äußere Ummantelung der Lunge.

Jedes der Pleurablätter ist von einer einzelnen Schicht aus Mesothelzellen bedeckt und wird systemisch perfundiert. Nur in der parietalen Pleura finden sich Öffnungen des lymphatischen Systems (von 2  $\mu\text{m}$  bis 10  $\mu\text{m}$  Durchmesser, circa 100 - 200 / $\text{cm}^2$  [Shi97]), die direkt in den Pleuraspalt münden und die Pleuraflüssigkeit absorbieren. Die Dicke der parietalen Pleura beträgt zwischen 30  $\mu\text{m}$  und 40  $\mu\text{m}$ ; die sie durchziehenden Mikrogefäße reichen bis auf 10  $\mu\text{m}$  - 12  $\mu\text{m}$  an den Pleuraspalt heran [Alb84]. An das parietale Blatt schließt sich lockeres Bindegewebe an, welches von Interkostalgefäßen, Nerven und Lymphbahnen durchzogen wird.

Das viszerale Blatt hat eine Dicke von 20 µm bis 80 µm, abhängig von der Lungenregion; dabei findet sich die größte Dicke basal [Wan98]. Im subpleuralen Bindegewebe finden sich Kollagen und Elastin, Kapillaren aus dem broncho-arteriellen System sowie Lymphgefäß; diese reichen aber im Unterschied zur parietalen Seite nur bis auf 20 µm bis 50 µm an den Pleuraspalt heran. Im physiologischen Zustand hat wohl die parietale Pleura den größeren Anteil am Turnover der Pleuraflüssigkeit [Lai04].

Die Menge der Pleuraflüssigkeit beträgt ca. 0,1 ml bis 0,2 ml pro Kilogramm Körpergewicht; ca. 0,01 ml pro Kilogramm Körpergewicht wird in einer Stunde neu gebildet, was ca. 11 % der Gesamtmenge der Pleuraflüssigkeit darstellt. Darin finden sich in etwa 1.700 Leukozyten pro Mikroliter; im Mittel 75 % Makrophagen und 23 % Lymphozyten. Der Proteingehalt beträgt ca. 15 % des Plasmaproteins. Gebildet wird die Pleuraflüssigkeit als Filtrat der kleinsten Systemgefäß der Pleura, nicht der Pulmonalgefäß [Sta85]. Sie verlässt den Pleuraspalt durch die Öffnungen der Lymphbahnen, welche sich am parietalen Pleurablatt befinden. Dabei herrscht unter physiologischen Bedingungen ein Gleichgewicht; das heißt, die Absorption weist ebenfalls eine Rate von 0,01 ml bis 0,02 ml pro Kilogramm Körpergewicht pro Stunde auf. Falls nötig, kann die Absorptionsmenge auf bis zu 0,28 ml pro Kilogramm und Stunde gesteigert werden [Bro88].

### 3. Abwehrmechanismen

Zur unspezifischen Abwehr gehören neben den genannten anatomischen Strukturen der oberen Atemwege auch Atemwegssekrete, unspezifische antimikrobielle Proteine und Opsonine, ferner Phagozyten sowie die Standortflora im Nasenrachenraum und in den Atemwegen.

Husten verhindert im oberen Respirationstrakt, dass Partikel in die unteren Atemwege gelangen. Im unteren Respirationstrakt sorgt dann die mukoziliäre Clearance für einen auf den Pharynx hin gerichteten Transport der eindringenden Fremdkörper.

Durch mucoide Atemwegssekrete wird zudem eine physikalische Barriere aufgebaut, die die Adhäsion und Invasion von Mikroorganismen minimiert. Diese Sekrete enthalten Komplement-Faktoren sowie Fibronectin und Lysozym, das die Opsonisierung und Phagozytose von Krankheitserregern erleichtert. Auch sekretorisches IgA und IgG sind enthalten [Kor99].

Spezifische Abwehrmechanismen wirken gezielt gegen Krankheitserreger. Sie bestehen aus Lymphozyten und Makrophagen, systemischen und sekretorischen Antikörpern [Kor99].

Im Falle eines Fehlens, eines Mangels oder einer Dysfunktion entsprechender Abwehrmechanismen kann es bei Keimexposition zu einer Infektion des Organismus mit nachfolgender Entzündung kommen.

## **II. Infektion der unteren Atemwege**

### **1. Pathogenese der unteren Atemwegsinfektion**

Entzündungen der terminalen Bronchien und des Alveolarraumes entstehen durch Invasion infektiöser Erreger; sie werden durch hämatogene oder bronchogene Streuung eingebracht. Durch die Entzündungskaskade tritt Plasma aus, was zur Auswaschung von Surfactant, Reduktion des Luftgehaltes und Konsolidierung des Lungengewebes führt.

In der Folge wandern Phagozyten ein. Mikrobizide Stoffe sowie Zytokine werden freigesetzt. Dies führt zusammen mit der Ausschüttung von Endotoxinen zu Veränderungen des lokalen vasomotorischen Tonus und der epithelialen Integrität. Die daraus entstehende ungünstige Veränderung des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses begünstigt eine Hypoxie im betroffenen Areal [Bar06], [Bon97].

Zudem wird der Tonus der glatten Muskulatur erhöht und vermehrt Schleim abgesondert, was zu einer weiteren Steigerung des Atemwegswiderstandes führt. Es treten Airtrapping und Atelektasenbildung auf.

### **2. Morphologische Einteilung unterer Atemwegsinfektionen**

Morphologisch unterscheidet man zwischen interstitieller Pneumonie, Broncho- und Lobärpneumonie. Dabei richtet sich die Beurteilung nach dem Ausmaß der Infiltration des Interstitiums sowie der Exsudation in die Lufträume [Lan10].

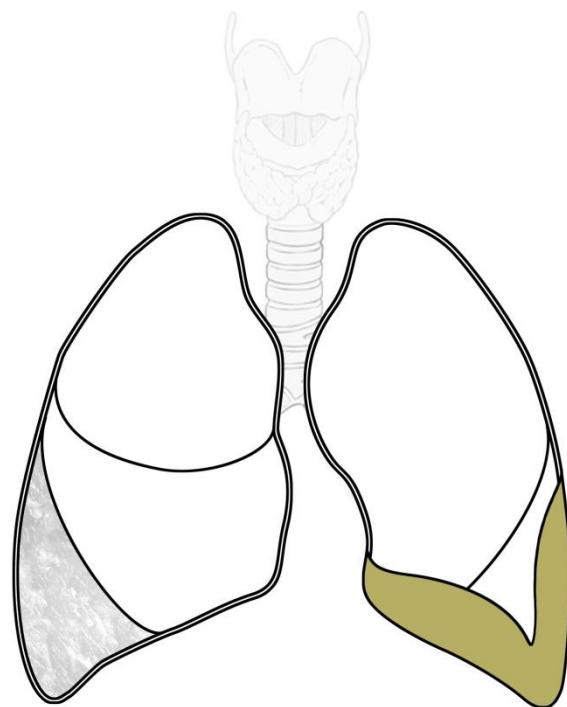


Abb. 1: Schematische Darstellung von Lobärpneumonie und kontralateralem Pleuraerguss.

*Grafik: Hahn F.*

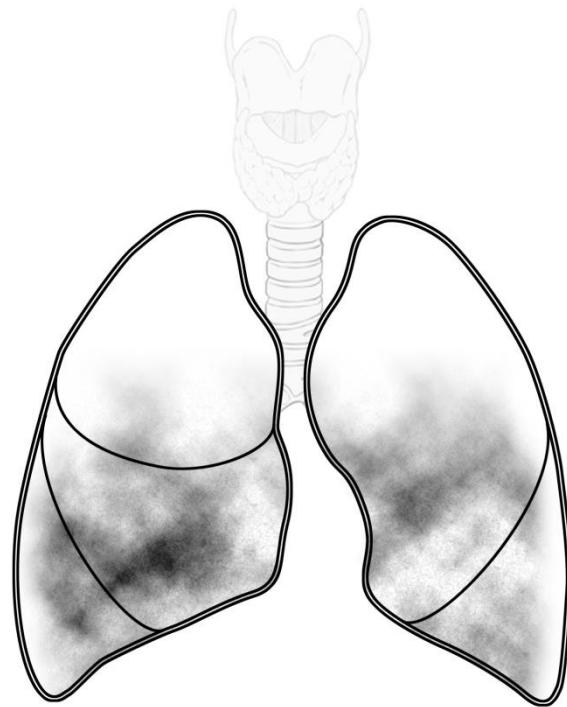


Abb. 2: Schematische Darstellung einer Bronchopneumonie.

*Grafik: Hahn F.*

### **a. Interstitielle Pneumonie**

Nach aerogener Infektion beginnt bei der interstitiellen Pneumonie eine diffuse Entzündung, welche auf die interstitielle Matrix und die Submukosa übergreift. Der perivaskuläre und peribronchitische Raum wird von Lymphozyten und Makrophagen infiltriert. Schreitet die Krankheit fort, verlieren die alveolären Typ II-Zellen ihre strukturelle Integrität, so dass die Surfactant Produktion zurückgeht. Es können sich hyaline Membranen ausbilden, die denen des Adult Respiratory Distress Syndrome (ARDS) ähneln. In den Alveolen findet sich kein signifikantes Exsudat [Ben11].

Radiologisch finden sich zentral betonte Streifenschatten [Lan10].

### **b. Bronchopneumonie (Lobuläre-, Herdpneumonie)**

Bei der Entstehung einer Bronchopneumonie findet die Erregerinvasion aerogen statt. In den terminalen Bronchiolen wird eine Entzündung induziert, die sich über die Kohn-Poren auf benachbarte Alveolen ausdehnt. Charakteristisch ist eine multifokale Konsolidierung mit einem nebeneinander von betroffenen und freien Arealen eines oder mehrerer Lungensegmente.

Radiologisch finden sich basal betont konfluierende Fleckschatten [Lan10].

### **c. Lobärpneumonie**

Bei der Lobärpneumonie handelt es sich um eine Entzündung des Alveolarraumes, die Erregerinvasion findet aerogen statt. In der proteinhaltigen Ödemflüssigkeit kommt es zur Vermehrung der Keime, welche sich in der Folge durch die Kohn-Poren ausbreiten (Anschnuppung), bis ein gesamter Lungenlappen betroffen ist [Lan10].

Nachfolgend kommt es durch Austritt von Erythrozyten und Granulozyten in den Alveolarraum zur roten Hepatisation, wobei sich im betroffenen Areal Bakterien, Erythrozyten, neutrophile Granulozyten, abgestoßene Epithelzellen und Fibrin nachweisen lassen. Dieses Stadium tritt innerhalb von 24 Stunden nach der Infektion auf.

Nach zwei bis drei Tagen tritt das Stadium der grauen Hepatisation ein. Im fibrinopurulenten Exsudat finden sich Hämosiderin aus zerfallenen Erythrozyten und Granulozyten.

Das letzte Stadium ist gekennzeichnet durch Resorption und der Wiederherstellung der Lungenarchitektur [Ben11].

Radiologisch finden sich segmentale Flächenschatten, häufig ein positives Pneumobronchogramm, sowie in einigen Fällen begleitende Pleuraergüsse [Lan10].

### 3. Diagnostisches Vorgehen

Die überwiegende Zahl der Pneumonien kann durch das klinische Bild diagnostiziert werden [Mah05]. Dabei weisen die betroffenen Patienten abhängig vom Lebensalter unspezifische Symptome auf [Puu08].

- **Neugeborene:** Es finden sich Schwankungen in der Körpertemperatur, sowohl Hypothermie als auch Fieber werden beobachtet. Die Atmung ist ebenfalls auffällig, von Tachypnoe bis hin zu Apnoen. Zudem können interkostale Einziehungen und Nasenflügel auftreten. Begleitet werden kann diese Symptomatik durch Blässe, Zyanose, Zentralisation oder Trinkverweigerung [Sch09], [Mar98].
- **Säuglinge:** Häufig geben unspezifische Symptome wie Nahrungsverweigerung, Fieber, Tachykardie oder Nasenflügelatmen Hinweise auf das Vorliegen einer Pneumonie. Es können aber auch Tachypnoe, interkostale und suprasternale Einziehungen sowie teilweise auch ein abgeschwächtes Atemgeräusch beobachtet werden [Sch09].
- **Ältere Kinder:** Neben der Tachy-(Dys-)pnoe treten zumeist hohes Fieber, Husten, Brust- oder Bauchschmerzen auf. Weiterhin können eine periorale Zyanose, interkostale oder suprasternale Einziehungen, ein abgeschwächtes oder bronchiales Atemgeräusch sowie eine Klopfschalldämpfung auf eine Pneumonie hindeuten [Sch09], [Mur07].

Eine Tachypnoe in Verbindung mit einer Sauerstoffsättigung von unter 96 % ist in hohem Maße mit einer Pneumonie korreliert [Wie09], [Ebe10].

Ist eine stationäre Krankenhausaufnahme des Patienten indiziert, wird in der Regel eine Standardlabordiagnostik (Blutbild und C-reaktives Protein (CrP)) durchgeführt. Hierbei kann jedoch kaum zwischen viraler oder bakterieller Genese einer Pneumonie unterschieden werden [Flo08]. Da eine Untersuchung des Sputums keinen Aufschluss über die Erregersituation der unteren Atemwege gibt, wird eine Durchführung nicht empfohlen [Wie09]. Auch eine Abnahme von Blutkulturen, wie in einigen Ländern empfohlen [Coo08], erbringt in maximal einem Viertel der Fälle ein positives Ergebnis.

Bei stationär aufzunehmenden Patienten wird die Diagnostik häufig um ein Röntgenbild in anterior-posteriorem oder posterior-anteriorem Strahlengang erweitert [Wie09]. Stellt sich der Verdacht auf eine Abszedierung, ist eine weiterführende bildgebende Diagnostik mittels Sonographie [Vol10] und Computertomographie (CT) indiziert [Uns03], [Hoj03].

### III. Parapneumonische Ergüsse und Empyeme

#### 1. Epidemiologie

Ein parapneumonischer Erguss tritt bei circa 40 - 57 % aller an einer bakteriellen Pneumonie erkrankten Patienten auf [Tas04], [Kol04]; in circa zwei Dritteln dieser Fälle handelt es sich dabei um einen basalen Erguss [Rei07].

Zumeist bilden sich die Ergüsse unter adäquater antibiotischer und antiphlogistischer Therapie zurück; in bis zu 10 % der Fälle kann sich jedoch ein komplizierter Erguss entwickeln, welcher einer Drainagetherapie bedarf und eine erhöhte Morbidität und Mortalität zur Folge hat [Gug99].

#### 2. Ätiopathogenese

Die Entwicklung eines parapneumonischen Ergusses hin zu einem Empyem wird in drei Phasen untergliedert:

- **Exsudative Phase:** Bei der Entstehung eines Pleuraergusses ist das Gleichgewicht aus Entstehung und Absorption der Pleuraflüssigkeit gestört. Eine Zunahme der Flüssigkeitsbildung kann unter anderem durch veränderte Proteinpermeabilität des Endothels, Anstieg des Druckes in den Kapillargefäßen oder Abfall des intrapleuralen Druckes (durch Entzündung oder Atelektasenbildung) hervorgerufen werden [Bro88]. Eine Abnahme der Absorptionsrate entsteht durch direkte oder indirekte Beeinträchtigung des Lymphabflusses (direkt bei Entzündungen, indirekt durch verminderte Atembewegungen des Thorax [Ste63]). Beide Effekte begünstigen eine Akkumulation der intrapleuralen Flüssigkeit und somit die Entstehung eines Pleuraergusses [Erd75].

Während der exudativen Phase ist der Pleuraerguss gewöhnlich steril, weist eine normale Glukosekonzentration sowie einen normalen pH-Wert auf. Diese Phase hält für 24 bis 72 Stunden an [Rod05].

- **Fibrino-purulente Phase:** Kommt es zum Eindringen von Bakterien in einen vorbestehenden Pleuraerguss, so bilden sich durch eine zunehmende Inflammation im Pleuraraum wabige Fibrinansammlungen heraus. Dies kann innerhalb von Stunden bis Tagen geschehen [Tas04]. Die Bakterien setzen Glukose zu CO<sub>2</sub> und Laktat um, was ein Absinken des Glukose- und pH-Wertes der Pleuraflüssigkeit zur Folge hat. Durch zugrunde gehende neutrophile Granulozyten steigt die Lactatdehydrogenase intrapleural an [Gug99], [Tas04]. Diese Phase besteht für circa sieben bis zehn Tage [Rod05].
- **Phase der Organisation:** Die vorbestehenden Fibrinsepten werden durch Fibroblasten in ein dickwandiges Kammersystem umgewandelt. Es treten Verschwartungen der Pleura visceralis und parietalis auf [Tas04]. Diese stellen durch ihre Steifigkeit eine restriktive Beeinträchtigung der Lungenfunktion und durch die anhaltende Erweiterung des Pleuraspaltes ein fortbestehendes Infektionsrisiko dar [Bal05]. Diese Phase besteht circa zwei bis vier Wochen nach der Entwicklung eines Pleuraergusses [Rod05].

### 3. Diagnostik

Besteht klinisch (durch ausbleibende Zustandsbesserung des Patienten) oder radiologisch der Verdacht auf einen parapneumonischen Erguss, ist die Durchführung der Thorax-Sonographie indiziert [Lor88]. Wird hierbei der Verdacht auf ein Pleuraempyem gestellt, kann zusätzlich ein CT durchgeführt werden [Gug99], [Hoj03].

Nimmt unter Therapie das Ergussvolumen zu oder verschlechtert sich der klinische Zustand des Patienten, ist eine Punktionsprobe des Ergusses angezeigt. Ebenso stellen der Verdacht auf ein sich ausbildendes Pleuraempyem oder ein großes Ergussvolumen (im konventionellen Röntgenbild nachweisbarer Erguss) eine Indikation zur Punktion dar [Tas04].

Hierbei sollten neben den mikrobiologischen Untersuchungen zusätzlich eine Bestimmung von pH-Wert, Lactatdehydrogenase (LDH) und Glukosekonzentration

der Ergussflüssigkeit erfolgen [Tom00] (Bewertung siehe unten unter „ATS- und Light-PPE-Klassifizierung“ (B III 4)).

#### **4. Klassifizierungsschemata**

Zunächst wurden Pleuraergüsse und Empyeme nach der American Thoracic Society (ATS) eingeteilt [And62]. 1995 wurde diese Klassifikation von Light modifiziert; nach makroskopischen, bildgebenden, mikrobiologischen und laborchemischen Gesichtspunkten teilte er die parapneumonischen Ergüsse und Empyeme in sieben Klassen ein [Lig95].

Die folgende Tabelle stellt einen Überblick über die Klassifizierungen dar:

	ATS Empyem	Light PPE- Klassierung	Sono / CT	Aspekt	pH	LDH	Glukose	diagnostische Punktion	Therapie	
									insignifikanter PPE	unkomplizierter PPE
	Klasse 1	sonographisch klein (<10mm) echoarm		klar	>7,2	erhöht		nein		
	Klasse 2	sonographisch relevant (>10mm) echoarm		7,0 < pH < 7,2			>2,2 mmol/l			wiederholte Punktion
	Klasse 3	sonographisch Binnetechos, keine Septen		klar bis Opalescent						Antibiotika
	Stadium I			keine Lobulierung			>1000 U/l			
	Stadium II			keine Lobulierung bis			<2,2 mmol/l			
	Stadium III			Lobulierung und Verschwartung						Drainage
										Urokinase oder Video assistierte Thorakoskopie (VATS)
										Decortikation

Tab.1: American Thoracic Society- und Light-Klassifizierung, Diagnostische Parameter und therapeutische Optionen bei Parapneumonischen Ergüssen und Empyemen.

Nach: Gugger, M.: „Parapneumonischer Pleuraerguss“, Schweiz Med Wochenschr 1999;129:556-62.

## C. Sonographie des Thorax

### I. Grundsätzliches zur Sonographie

#### 1. Geschichte des Ultraschalls

Die erste technische Anwendung von Ultraschallwellen fand bereits im Ersten Weltkrieg statt. Paul Langevin nutzte diese zum Orten von Unterseebooten.

Karl Dussik machte die Technik 1942 für die Medizin nutzbar; er nannte das neue Verfahren „Hyperphonographie“ [Eck92]. In Zusammenarbeit mit seinem Bruder, dem Radiotechniker Friedrich Dussik, gelang es ihm schon damals, die Seitenventrikel des Großhirns darzustellen.

Während und nach dem Zweiten Weltkrieg wurde die Ultraschalltechnologie zunächst dazu benutzt, kontaktlose Materialprüfungen durchzuführen. Solch ein Materialprüfungsgerät wurde von George Ludwig und Francis Struthers modifiziert. 1949 präsentierten sie in Pennsylvania eine Untersuchungstechnik, mit deren Hilfe Gallensteine in 85 % der Fälle diagnostiziert werden konnten. Zunächst wurden Wasserbäder als Vorlaufstrecke benutzt, in welchen der Patient annähernd komplett untertauchen musste [Fre94].

Der 1957 von Ian Donald und Tom Brown in Glasgow entwickelte Kontakt-Compound-Scanner konnte direkt auf der Haut aufgesetzt und von Hand bewegt werden. Er wurde in der Gynäkologie eingesetzt; mit ihm war es erstmalig möglich, anhand des Schädeldurchmessers des Feten den Geburtstermin zu bestimmen.

Die „grey-scale“-Technik (Grauabstufung des B-Bildes) schließlich wurde von George Kossoff und William Garrett 1962 in Sydney präsentiert. Damit beginnt die neuere Geschichte der Anwendung des Ultraschalls in der Medizin [Fre94].

#### 2. Technische Grundlagen

Als Ultraschall werden mechanische Wellen einer Frequenz von 16.000 Hz bis  $10^{10}$  Hz bezeichnet. Sie sind für das menschliche Ohr nicht wahrnehmbar, haben aber dieselben physikalischen Eigenschaften wie hörbare Schallwellen. In Luft, Flüssigkeiten und auch im menschlichen Gewebe breiten sie sich nahezu ausschließlich als Longitudinalwellen aus.

An Grenzflächen kommt es sowohl zu Reflexion als auch zu Transmission. Dabei ist das Verhältnis abhängig von den Impedanzunterschieden der durchschallten Gewebe. Einer hohen Impedanzdifferenz folgt eine hohe Signalstärke des zurückgeworfenen Echos, in annähernd homogenen Geweben werden nur geringe Signalstärken detektiert. Bezieht man dies auf den Körper, findet man an Grenzflächen wie solidem Gewebe zu Knochen oder luftgefüllten Strukturen hohe Impedanzunterschiede. Aufgrund der daraus folgenden hohen Reflexionsbeziehungsweise Absorptionsraten können dahinterliegende Strukturen sonographisch nicht dargestellt werden. Dies wird als Schallauslöschung bezeichnet [Mar08].

Ist die Wellenlänge des Ultraschalls größer als die reflektierenden Grenzflächen, wie dies bei der Durchschallung organischer Binnenstrukturen der Fall ist, kommt es zur diffusen Rückstreuung des einfallenden Ultraschallstrahls [Fla07]. Diese in Form, Größe, Konzentration und Verteilung unterschiedlichen „Scatter“ benachbarter Strukturelemente bestimmen die „Echogenität“ des durchschallten Gewebes.

Die mittlere Ausbreitungsgeschwindigkeit der Schallwellen im Wasser ist mit 1.540 Meter pro Sekunde relativ niedrig, was eine Laufzeitmessung möglich macht. Durch die Berechnung des Produktes aus Laufzeit der Wellen und Geschwindigkeit der Schallausbreitung kann präzise eine Abstandsbestimmung eines Punktes vorgenommen werden [Fla11].

Sowohl die Erzeugung, als auch die Detektion der Ultraschallwellen findet durch den im Schallkopf befindlichen Wandler statt. Dabei wird das Phänomen des „piezoelektrischen Effektes“ ausgenutzt (griechisch:  $\pi\iota\epsilon\zeta\epsilon\iota\nu$  (piézein), deutsch: drücken). Piezoelektrische Materialien sind bidirektionale elektrisch-akustische Wandler. Durch Anlegen eines elektrischen Feldes wird im Piezokristall eine Dehnung erzeugt. Dieser Effekt nennt sich Elektrostriktion. Durch ein elektrisches Wechselfeld wird ein Piezokristall zu mechanischen Schwingungen angeregt und somit die Schallwelle erzeugt. Dies entspricht dem Sendeprinzip des Ultraschalls [Mar08].

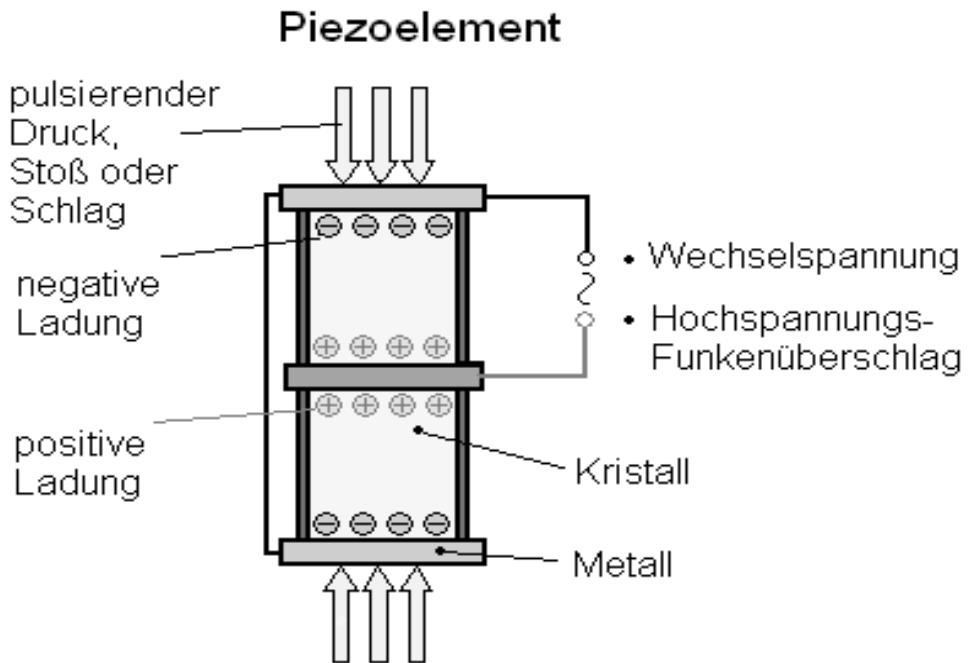


Abb. 3: Piezoelement.

Quelle: Kino at de.wikipedia

In umgekehrter Weise wird das zurückkommende Schallecho als elektrisches Signal verarbeitet. Hierbei erzeugt eine vom Echo hervorgerufene mechanische Spannung am Kristall eine elektrische Polarisation. Dies entspricht dem umgekehrten Elektrostriktions-Effekt.

Versieht man ein piezoelektrisches Element mit einer Wechselspannung einer Frequenz von größer 16.000 Hz, entsteht Ultraschall. Die Frequenz der Schallwellen (berechnet aus dem Quotienten von Wellengeschwindigkeit und Wellenlänge) liegt für die medizinische Diagnostik zwischen 1 - 20 (- 45) MHz [Fla11].

### 3. Sicherheitsaspekte

Es bestehen keine bindenden internationalen Grenzwerte für die Ultraschalldiagnostik. Zwar geben die Food and Drug Administration (FDA) und das American Institute of Ultrasound in Medicine Schwellenwerte heraus, diese haben aber Richtliniencharakter [Dös00].

Schalldruck und Schallintensität der in der medizinischen Diagnostik eingesetzten Ultraschallgeräte überschreiten die in der Literatur beschriebenen Schwellenwerte der Schädigungsgrenze nicht; Summationseffekte des Ultraschalls sind ebenfalls

nicht bekannt, so dass diese Ultraschallgeräte als sicher eingestuft werden können [DEG13].

Jedoch versetzen die Ultraschallwellen das Gewebe in Longitudinalbewegung, weshalb gewisse Nebenwirkungen denkbar sind [Fla11].

#### a. **Kavitation**

Eine Schallwelle erzeugt im Gewebe Unter- und Überdruck, wodurch es zur Bildung kleiner Gasbläschen kommen kann; implodieren diese, können Mikostreamimpulse mit Geschwindigkeiten von bis zu 150 Meter pro Sekunde auftreten. Diese können eine gewebeschädigende Wirkung haben, welche von vorbestehenden Hohlräumen (Kavitationskeimen) verstärkt werden kann [SSK97].

Dies ist vor allem beim Ultraschall von gashaltigem Gewebe - wie der Thorax-Sonographie - zu beachten. Auch die Verwendung von gashaltigem Ultraschallkontrastmittel kann den Effekt der Kavitation verstärken [SSK12]. Tierexperimentell ließen sich Mikroblutungen der Lunge nach Ultraschallexposition nachweisen (durchschnittliche Intensität 1 W/cm<sup>2</sup>) [Zac06].

#### b. **Temperatureffekte**

Im durchschallten Gewebe kommt es teilweise zur Absorption der Schallenergie, die in Wärmeenergie umgesetzt wird. Obwohl gesundes Gewebe eine Temperaturerhöhung von 1,5 °C auch über einen längeren Zeitraum unbeschadet überstehen kann, ist eine lokale Überwärmung denkbar. Die Temperatur steigt mit der pro Volumeneinheit absorbierten Wärmeenergie, welche von Einwirkungsdauer, Frequenz und Schallintensität abhängt [Dös00].

### 4. Empfehlungen

Um mechanische und thermische Belastungen durch Ultraschall quantifizieren zu können, wird für medizinische Ultraschallgeräte die Angabe von mechanischem Index (MI) und thermischem Index (TI) gefordert [SSK12]. Der mechanische Index gibt die durch den Ultraschall ausgelöste mechanische Gewebebelastung (Kavitation) wieder. Der thermische Index beschreibt das Maß der Gewebeerwärmung ausgelöst durch die absorbierte Ultraschallenergie. Jedoch bestehen keine einheitlichen Obergrenzen der beiden Werte innerhalb der unterschiedlichen Fachgesellschaften [BMU07], [WFU10].

Um eine mögliche Patientengefährdung zu minimieren, wird empfohlen,

- die Ausgangs- und Empfangsleistung der Geräte zu optimieren,
- die Untersuchung gasgefüllter Gewebe zeitlich zu minimieren,
- den gepulsten Doppler erst zu aktivieren, wenn das zu untersuchende Gefäß identifiziert wurde,
- dopplersonographische Untersuchungen zeitlich zu minimieren und
- Untersuchungen (insbesondere bei höheren Schallintensitäten) nur durch Ärzte durchführen zu lassen, die über erforderliche Kenntnisse verfügen.

Es gilt das ALARA Prinzip des Strahlenschutzes („**A**s **L**ow **A**s **R**easonably **A**chievable“) [SSK97].

## **II. Thorax-Sonographie**

### **1. Gerätetechnische Voraussetzungen**

Jedes Ultraschallgerät, das zur Untersuchung von Abdomen und Schilddrüse geeignet ist (DEGUM-Geräteliste Stufe 1), kann auch zur Durchführung der Sonographie am Thorax herangezogen werden [Bec10]. Im Einzelfall kann es notwendig sein, Fokusposition, Kontrast und Graustufentiefenausgleich der Geräte zu adaptieren [Rei09].

Zur Durchführung der Thorax-Sonographie eignen sich Linear-, Konvex- und Sektorschallköpfe. Dabei werden die hochauflösenden Linearschallköpfe zur Darstellung der thoraxwandnahen Strukturen sowie der Pleura verwendet. Konvex- und Sektorschallköpfe werden angewandt, um tiefer liegendes Gewebe zu untersuchen. Dazu werden sie interkostal, subkostal, suprasternal oder auch supraklavikulär aufgesetzt [Rei09]. Dabei lässt sich suprasternal oder supraklavikulär besser eine kleinere Schallkopfoberfläche positionieren [Bec10].

### **2. Indikationen**

Da die Ultraschalluntersuchung leicht verfügbar sowiebettseitig anwendbar ist und den Patienten durch fehlende ionisierende Strahlung nicht belastet, kann die Indikation zur Thorax-Sonographie großzügig gestellt werden [Rei09]. Der Ultraschall kann zur Diagnostik und Verlaufskontrolle aller Erkrankungen von Pleura und Lunge eingesetzt werden [Sch00]. Da trotz aller Einschränkungen bis zu 70 % der Pleura

dargestellt werden können [Rei09], können so in vielen Fällen radiologische Untersuchungen reduziert werden [Rei07].

### **3. Limitationen**

Sowohl die Totalreflexion der Ultraschallwellen an der visceralen Pleura als auch die Absorption der Ultraschallwellen an den knöchernen Anteilen der Rippen limitiert die Ultraschalldiagnostik am Thorax [Reu96]. Paravertebral, retrosternal und paramediastinal gelegene Prozesse lassen sich sonographisch nur unzureichend oder gar nicht darstellen [Rei09]. Auch Prozesse, die nicht mit der Thoraxwand oder einer anderen dem Ultraschall zugänglichen Grenzfläche in Kontakt treten, entziehen sich der sonographischen Diagnostik vollständig [Reu10].

Ebenso haben die Erfahrung des Untersuchers sowie die Vollständigkeit der Untersuchung und Dokumentation einen großen Einfluss auf die Qualität der Untersuchung [Rei09]. Obwohl der Untersucher durch Dreh- und Kippbewegungen des Transducers eine möglichst umfassende Darstellung der zu untersuchenden Strukturen herzustellen versuchen wird, gibt das Ultraschallbild doch nur ausschnittsweise die anatomischen Verhältnisse wieder [Rei09].

### **4. Untersuchungstechnik**

Da in der Thorax-Sonographie Erkrankungen des Lungenparenchyms mit unterschiedlichem Luftgehalt (Pleuraerguss bis Pneumothorax) untersucht werden können und diese sich aufgrund ihrer unterschiedlichen Dichte bei vertikaler Patientenposition der Schwerkraft folgend verteilen, wird die Untersuchung vorzugsweise zunächst am sitzenden Patienten durchgeführt. Eine daraufhin in Rücken- und Seitenlage durchgeführte Untersuchung bietet die Möglichkeit, Zwerchfell und basale Lungenabschnitte von subkostal darzustellen. Bei schwer kranken Patienten, bei welchen eine sitzende Position nur bedingt möglich ist, muss auf eine Oberkörperhochlagerung oder Seitlagerung zurückgegriffen werden. Die Untersuchung des Thorax findet sowohl in In- als auch in Expiration statt [Reu10].

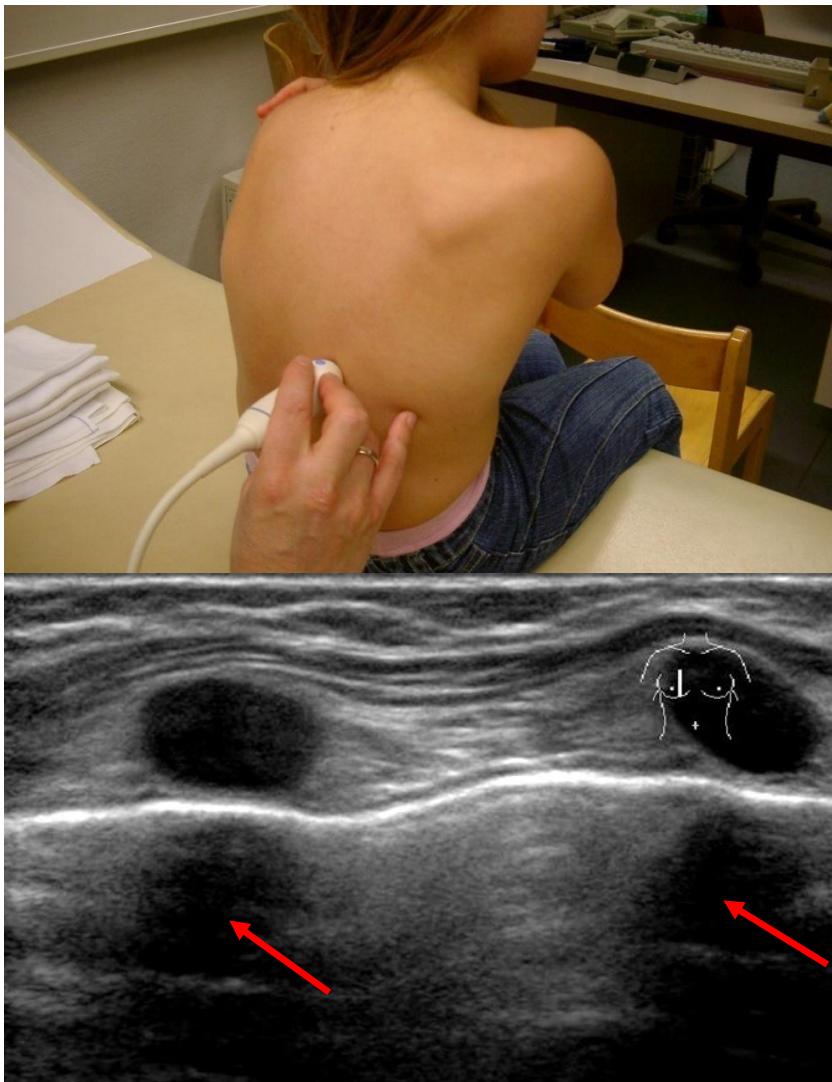


Abb. 4: *Bild oben:* Thorax-Sonographie bei sitzender 8-jähriger Patientin paravertebraler dorsaler Längsschnitt; Klinikum Traunstein 2004.

*Bild unten:* Darstellung einer Thoraxwand in ventralem Längsschnitt mit einem Linearschallkopf. Knorpelige Rippen, Interkostalmuskulatur und helles Echoband der viszeralen Pleura.

*Rote Pfeile:* Reverberationsechos der Rippen.  
5-jähriger Patient; Klinikum Traunstein 2010.

Es werden mit dem Transducer zunächst alle Interkostalräume entlang der Parasternallinie, Medioklavikularlinie, vorderen, mittleren und hinteren Axillarlinie, Skapularlinie sowie der Paravertebrallinie von ventral über lateral nach dorsal in sagittalem Strahlengang aufgesucht (Abb. 4) Im Anschluss erfolgt eine Darstellung auffälliger Befunde in transversalen interkostalen Schnitten. Dadurch können störende Schallauslöschungen durch die Rippen vermieden werden. Weitere Schallfenster finden sich von subkostal (Abb. 5), suprasternal (Abb. 6) und supraklavikulär (Abb. 7) [Bec10].

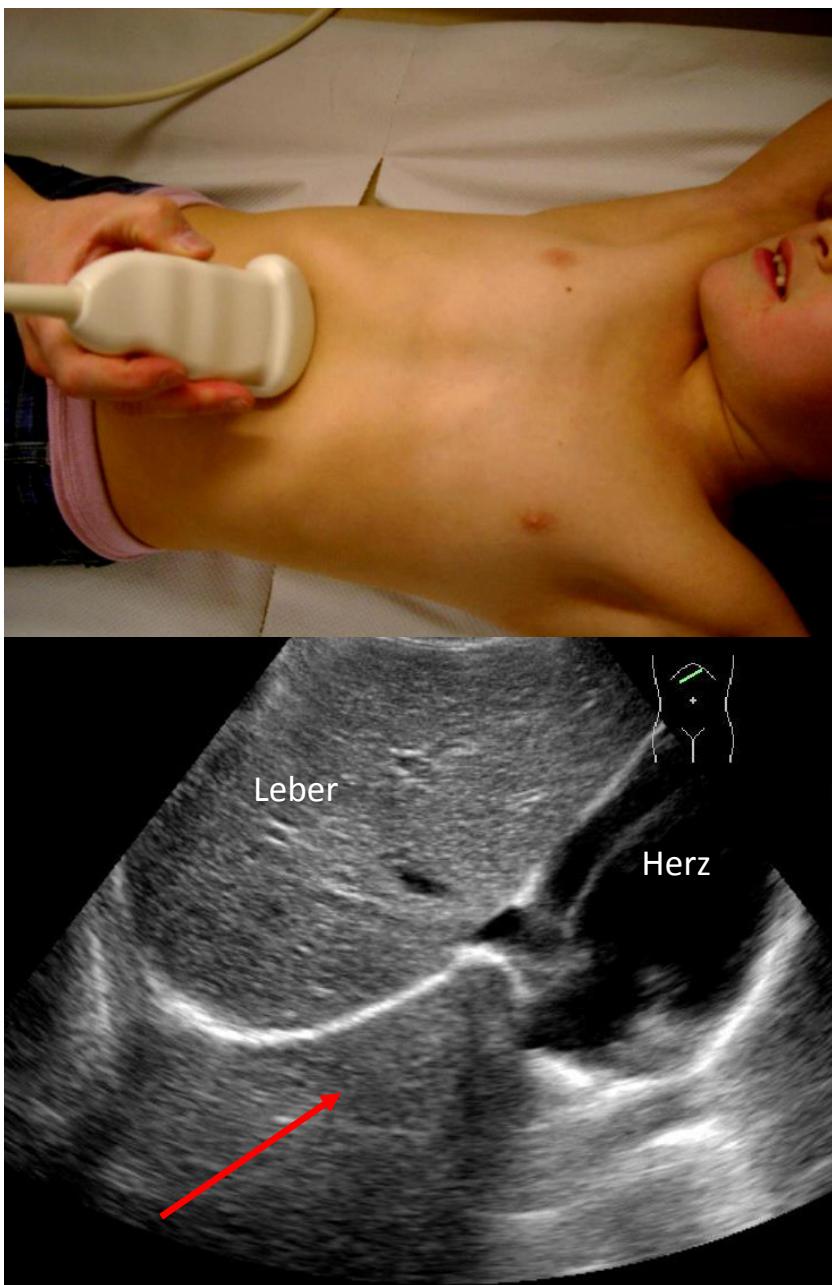


Abb. 5: *Bild oben:* Rechtsseitige subkostale Transducerposition des Konvexschallkopfes bei 8-jähriger Patientin; Klinikum Traunstein 2004.

*Bild unten:* Thorax-Sonographischer Normalbefund bei subkostaler Transducerposition.

*Roter Pfeil:* Spiegelartefakt des Leberparenchym an gesundem Diaphragma weist auf einen normal belüfteten rechten Unterlappen hin.  
5-jähriger Patient; Klinikum Traunstein 2010.

Kipp- und Drehbewegungen des Transducers sowie Atemmanöver des Patienten (wie Husten oder Hecheln) während der Untersuchung bieten dem Untersucher eine Übersicht über die zu untersuchenden bewegten anatomischen Strukturen und schaffen einen dreidimensionalen Eindruck.

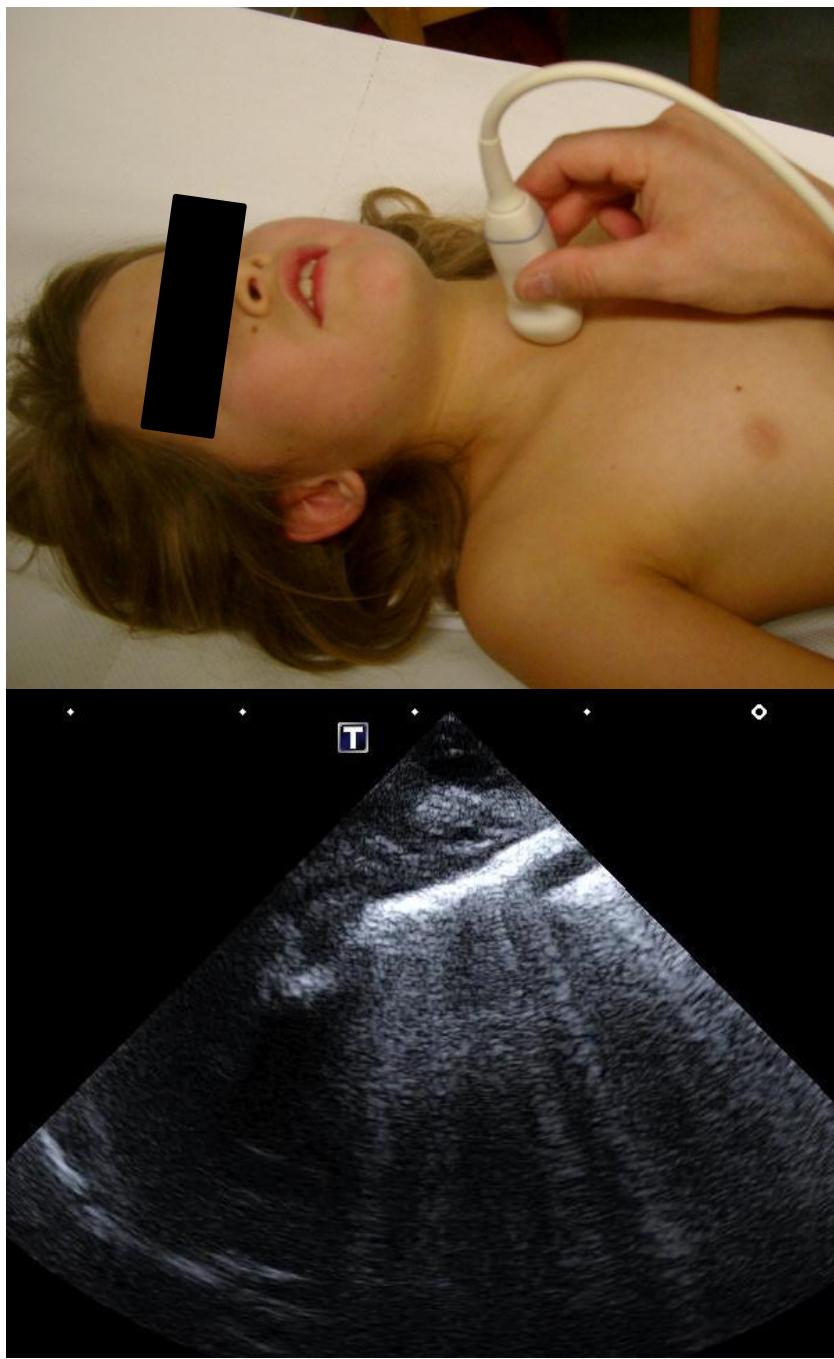


Abb. 6: *Bild oben:* Suprasternale Transducerposition des Sektorschallkopfes bei 8-jähriger Patientin; Klinikum Traunstein 2004.

*Bild unten:* Thorax-Sonographischer Normalbefund bei suprasternaler Transducerposition; Trachea längs und Vena anonyma. 5-jähriger Patient; Klinikum Traunstein 2010.

Während der Untersuchung kann der Patient die Arme heben, was zu einer Verbreiterung der Interkostalabstände und somit zu einer Vergrößerung des Schallfensters führt.

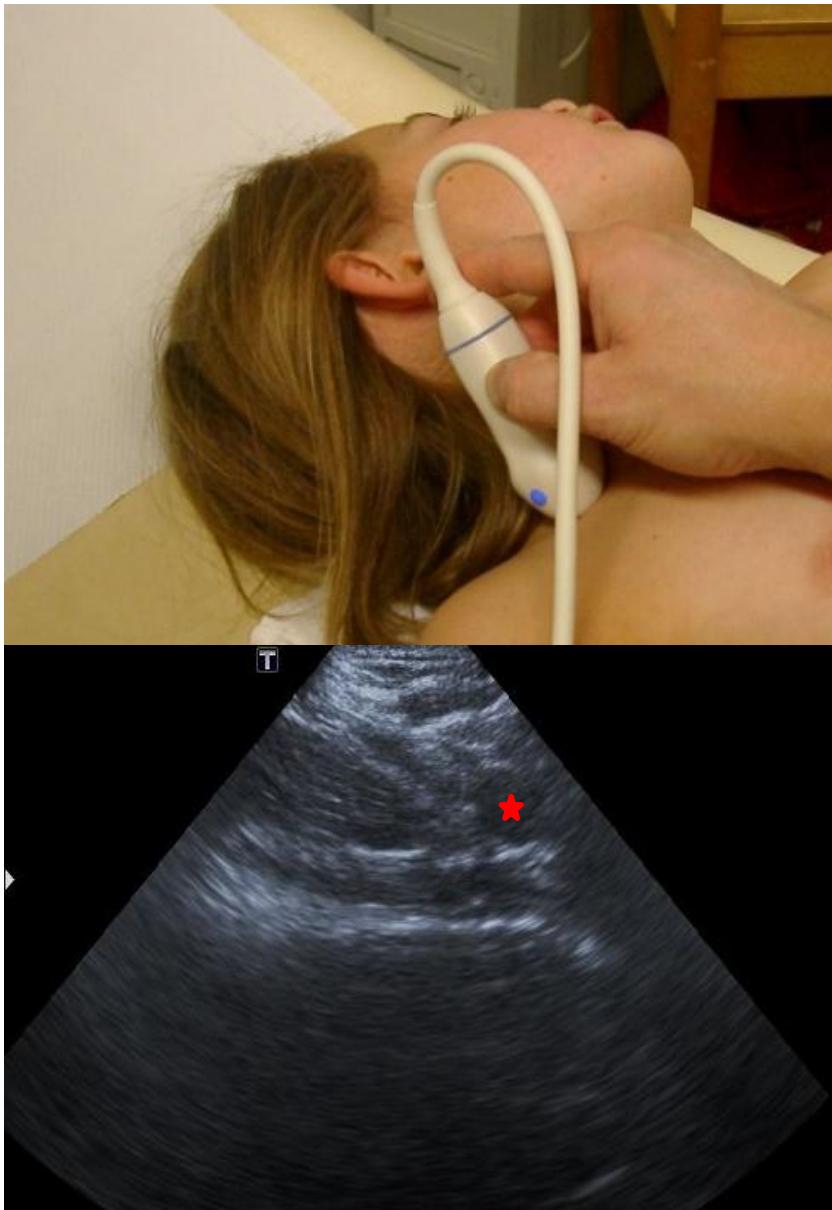


Abb. 7: *Bild oben:* Supraklavikuläre Transducerposition des Konvexschallkopfes bei 8-jähriger Patientin; Klinikum Traunstein 2004.

*Bild unten:* Thorax-Sonographischer Normalbefund bei supraklavikulärer Transducerposition. Helles Reflexband der Pleura in Bildmitte horizontal verlaufend. An rechtem Bildrand Schallschatten der rechten Klavikula.

*Roter Stern:* Arteria subklavia.

5-jähriger Patient; Klinikum Traunstein 2010.

Außerdem kann der Patient jeweils eine Hand auf die kontralaterale Schulter legen; dabei wird die ipsilaterale Skapula nach kranial und lateral verlagert, wodurch sich zusätzlich Einschallmöglichkeiten in den Thorax ergeben [Reu10]. Der supraklavikuläre Zugang ermöglicht einen Einblick zur Lungenspitze; der suprasternale Blick zeigt das obere vordere Mediastinum. Das Diaphragma und die

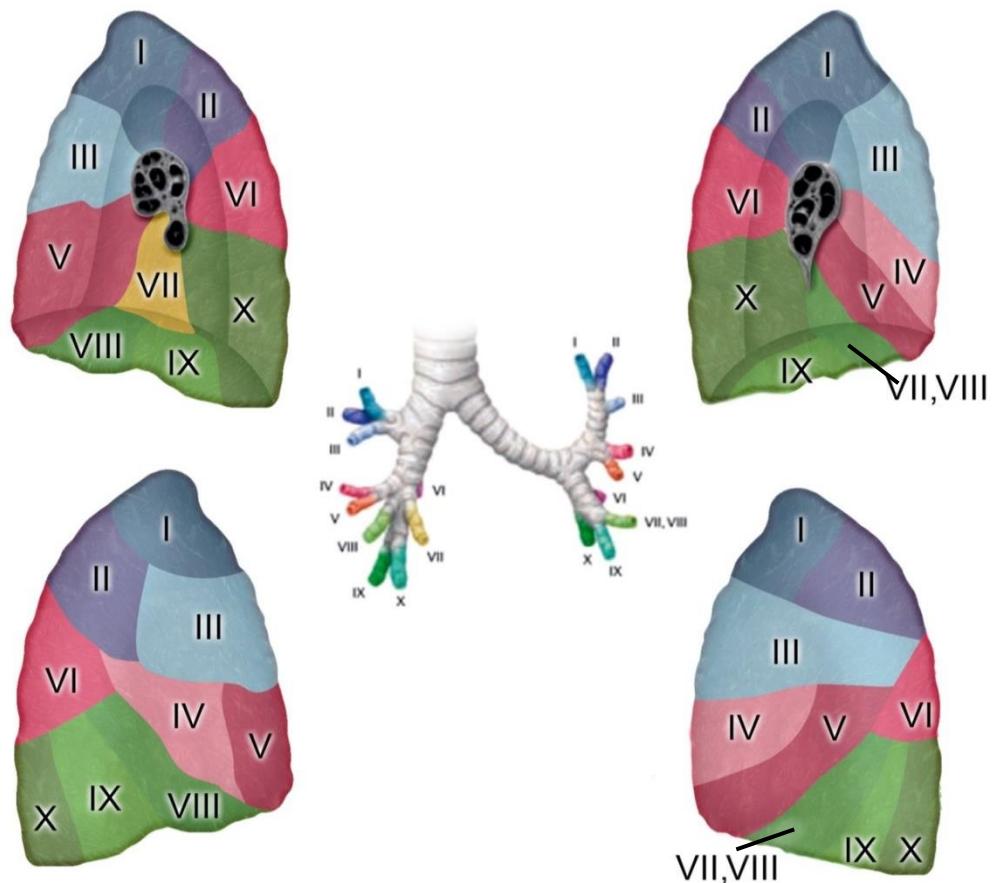
Recessus phrenicocostales sowie die basalen Lungenabschnitte lassen sich von subkostal und von der Flanke darstellen [Bec10].

Die liegende Position des Patienten trägt zur Entspannung der Bauchmuskeln bei, was bei der oft eingeschränkten Compliance pädiatrischer Patienten förderlich ist. So bietet sich eine gute Möglichkeit, die basalen Lungenabschnitte, welche häufig von Pneumonien betroffen sind (siehe Kapitel: E III 2. d) zu untersuchen. Des Weiteren können eine einseitig eingeschränkte Zwerchfellbewegung oder einseitiger Zwerchfellhochstand als indirekte Hinweise auf eine Pneumonie oder basale Pleuritis mitbeurteilt werden [Fre11]. Hier sind auch Dokumentationen mittels Video-Loop sinnvoll.

Zwar ist in liegender Position die Untersuchung der Interkostalräume im Vergleich zum sitzenden Patienten erschwert [Bec10], jedoch stellt ein Lagewechsel bei den lebhaften kleineren pädiatrischen Patienten meist kein großes Problem dar.

## **5. Anatomische Orientierung**

Die Lunge teilt sich in der Regel in zwei Lungenflügel auf. Diese werden weiterhin in Lappen, Segmente und Läppchen untergliedert. Die Lungenflügel werden von einer doppelwandigen Gewebeschicht, der Pleura visceralis und parietalis umgeben. Der rechte Lungenflügel setzt sich aus Ober- Mittel- und Unterlappen zusammen und beinhaltet ca. 55 % der gasaustauschenden Fläche. Die restlichen 45 % des Gewebes entfallen auf den linken Lungenflügel, der sich aus einem Ober- und einem Unterlappen zusammensetzt [Lan07].



Ansicht der rechten Lunge von lateral und medial

Links

Ansicht der linken Lunge von lateral und medial

Rechts

Bronchialbaum

Mitte

Pulmo dexter:

Lobus superior:

Segmentum apicale

I

Segmentum posterius

II

Segmentum anterius

III

Lobus medius:

Segmentum laterale

IV

Segmentum mediale

V

Lobus inferior:

Segmentum superius

VI

Segmentum basale mediale

VII

Segmentum basale anterius

VIII

Segmentum basale laterale

IX

Segmentum basale posterius

X

Pulmo sinister:

Lobus superior:

Segmentum apicoposterius

I, II

Segmentum anterius

III

Segmentum lingulare superius

IV

Segmentum lingulare inferius

V

Lobus inferior:

Segmentum superius

VI

Segmentum basale mediale

VII, VIII

Segmentum basale anterius

IX

Segmentum basale posterius

X

Abb. 8: Segmentaufbau der menschlichen Lunge.

Grafik: Hahn F.

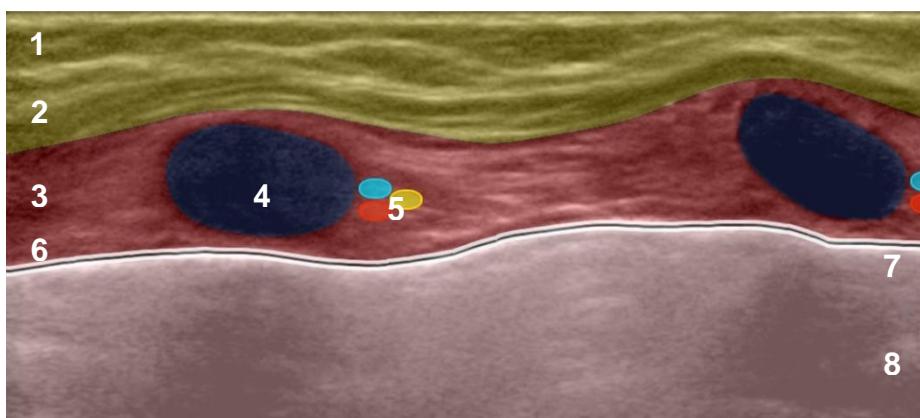
Die Lungenlappen unterteilen sich durch bindegewebige Septen in Segmente, wobei auf den rechten Lungenflügel zehn Segmente (drei im Oberlappen, zwei im Mittellappen und fünf im Unterlappen) und auf den linken neun Segmente (vier im Oberlappen und fünf im Unterlappen) entfallen; häufig ist hier das siebte Segment nicht ausgebildet. Eine Besonderheit am Oberlappen der linken Lunge stellt der Herzausschnitt (Incisura cardiaca) und das Zünglein (Lingula pulmonis sinistri - Segmente IV und V) dar [Lan07].

Jedes Segment (mit Ausnahme des Segmentes sieben der rechten Lunge) steht aufgrund der pyramidenartigen Form entlang der Basis in Kontakt zu einer Grenzfläche der viszeralen und parietalen Pleura. Somit ist es im Bereich der Peripherie der Thorax-Sonographie zugänglich.

### III. Befundung

#### 1. Normalbefund

Das Ultraschallbild der Brustwand eines gesunden Probanden zeichnet sich durch eine unterschiedlich echogene Schichtung aus, die sich geordnet darstellt. Dies kommt durch die verschiedenen Impedanzen der einzelnen Gewebsanteile (Fettgewebe, Brust- und Interkostalmuskulatur, fibromuskuläre Septen, Blutgefäße und Interkostalnerven) zustande.



- |    |                       |    |                             |
|----|-----------------------|----|-----------------------------|
| 1. | Haut                  | 5. | Subkostaler Nerv und Gefäße |
| 2. | Subkutanes Fettgewebe | 6. | Pleura parietalis           |
| 3. | Muskulatur            | 7. | Pleura visceralis           |
| 4. | Rippen                | 8. | Lunge                       |

Abb. 9: Schematische Darstellung des Thorax-Sonographischen Normalbefundes.

Grafik: Hahn F.

Die auf die Pleurablätter treffenden Ultraschallwellen werden aufgrund des hohen Impedanzunterschiedes zwischen solidem Weichteilgewebe und lufthaltigem Lungenparenchym weitgehend total reflektiert. Die Dicke der Pleurablätter inklusive dem Pleuraspalt beträgt physiologischer Weise 10 µm bis 20 µm [Reu10], was die Grenze des Auflösungsvermögens auch von Schallsonden über 15 MHz darstellt. Aufgrund des oben beschriebenen Impedanzunterschiedes lässt sich die Pleura parietalis dennoch als feines durchgehend echogenes Band darstellen. Bei hoher Auflösung findet sich eine Doppellinie (im anatomischen Präparat der Kombination aus Pleura parietalis und Fascia endothoracica entsprechend [Reu02]). Der Pleuraspalt erscheint als echofreie Linie. Die hier stattfindende Verschiebung der Pleurablätter gegeneinander wird sonographisch im real-time-Verfahren als „Pleuragleiten“ sichtbar [Reu02], [Gar11]. Der Ultraschall wird an der viszeralen Pleura über gesundem, lufthaltigem Lungengewebe total reflektiert, so dass sie sich als helles Band kräftig heraushebt und die tatsächliche Dicke der Pleura überzeichnet [Reu06]. Die dahinter liegende gesunde, luftgefüllte Lunge kann daher sonographisch nicht dargestellt werden [Die03].



Abb. 10: Sonographischer Normalbefund von normaler Thoraxwand und normal belüfteter Lunge; parasternaler Längsschnitt mit einem Linearschallkopf. 5-jähriger Patient; Klinikum Traunstein 2010.

Eine sonographische Diagnostik des Intrathorakalraumes wird erst möglich, wenn pathologische pleurale und pulmonale Prozesse den Luftgehalt des Lungenparenchyms reduzieren und an die viscerale Pleura heranreichen oder durch ein schallleitendes Medium (zum Beispiel Erguss) mit dieser in Kontakt treten

[Gör04]. Dabei können schon kleinste Mengen eines Ergusses (wenige Milliliter) nachgewiesen werden [Mat04].

## 2. Pleuritis

Eine Pleuritis stellt sich sonographisch durch eine aufgerautete oder unterbrochene Pleuraoberfläche dar. Auch Verdickungen der Pleura parietalis werden gefunden [Reu10]. Häufig finden sich kleine subpleurale Infiltrationen sowie kleine lokalisierte oder basale Pleuraergüsse [Geh97], [Reu10]. In etwa einem Viertel der Fälle ist farbduplexsonographisch eine vermehrte Perfusion als Ausdruck der Entzündung zu finden [Geh97].

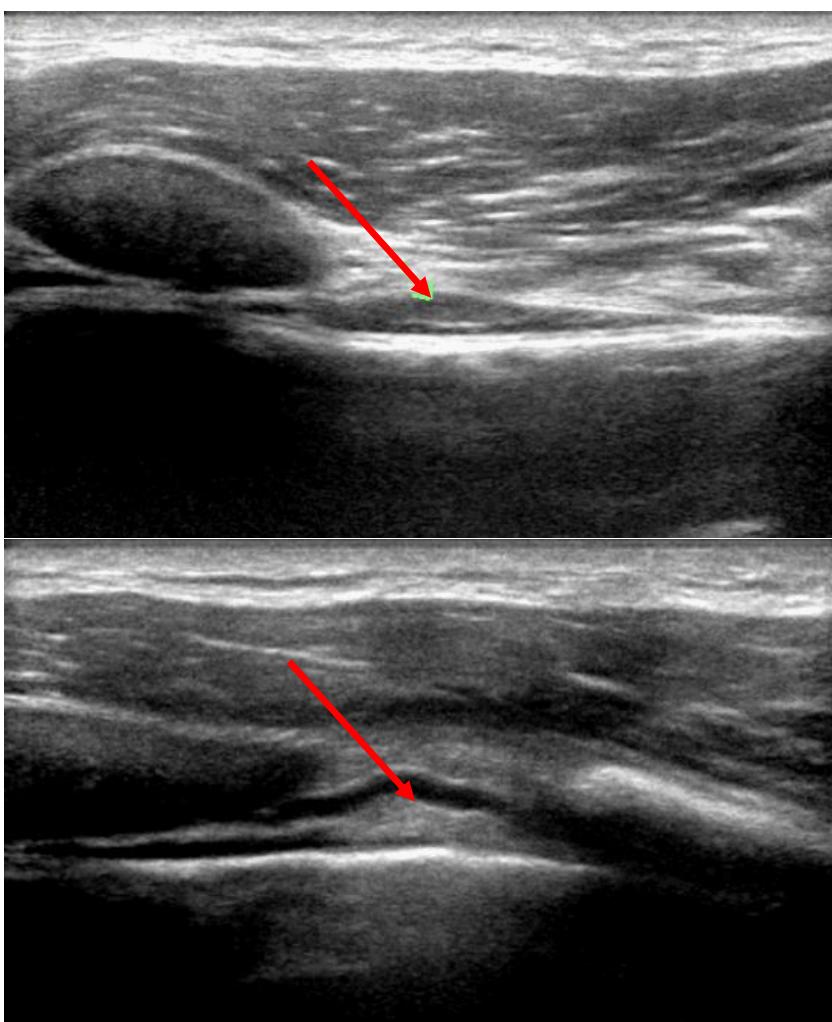


Abb. 11: *Bild oben:* Sonographische Darstellung einer Pleuritis; parasternaler Längsschnitt.  
*Roter Pfeil:* Verdickung der Pleura parietalis.  
12-jähriger Patient; Klinikum Traunstein 2005.

*Bild unten:* Sonographische Darstellung einer Pleuritis; parasternaler Querschnitt.  
*Roter Pfeil:* Verdickung der Pleura parietalis.  
12-jähriger Patient; Klinikum Traunstein 2005.

### 3. Pneumonische Infiltrationen

Pneumonische Infiltrate lassen sich mit dem Ultraschall gut darstellen, wenn sie an eine sonographisch zugängliche Grenzfläche heranreichen. Im Frühstadium der Anschoppungsphase lassen sich die Infiltrate im Lungengewebe als leberähnliche Echotextur darstellen [Die03]. Während des Krankheitsverlaufes wird das Echomuster zunehmend echoreicher und unregelmäßiger. Typischerweise findet sich bei pneumonischen Infiltraten von Beginn an ein Bronchopneumogramm. Auch ein Broncho-Fluido-Pneumogramm, was einem Nebeneinander von Luft und Flüssigkeit in den Bronchien entspricht, findet sich in einer an erwachsenen Patienten durchgeführten Studie mit 87 % häufig [Mat97].

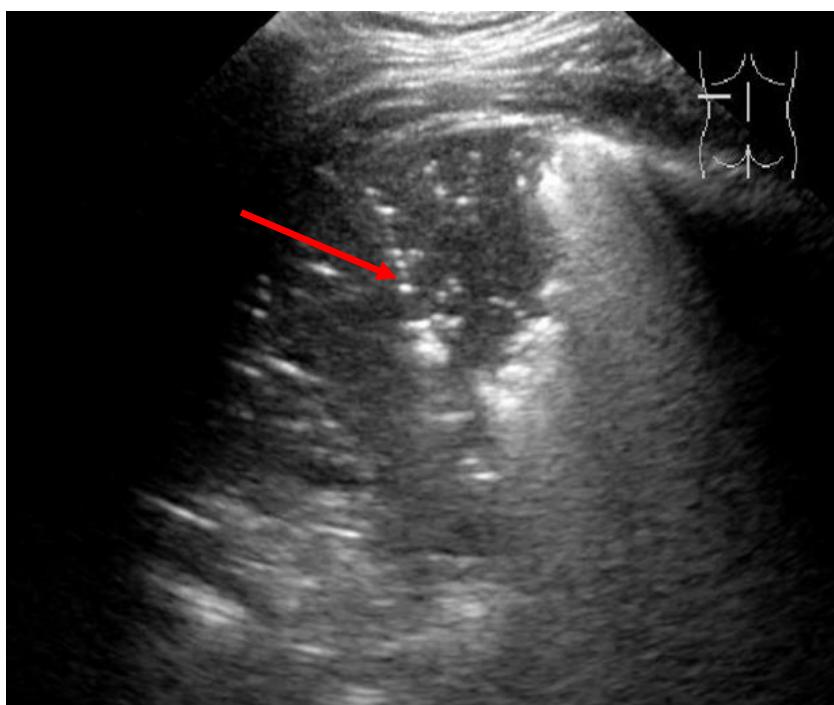


Abb. 12: Sonographische Darstellung eines pneumonischen Infiltrates im linken Unterlappen. Querschnitt an der linken Skapularlinie.  
Roter Pfeil: Bronchopneumogramm erkennbar an hellen Punkten in den echoarmen Infiltraten.  
6-jähriger Patient; Klinikum Traunstein 2008.

Über 16 % der Patienten weisen ein Broncho-Fluidogramm auf [Geh96]. Mit dem Zuschalten der Farbduplex-Sonographie ist die Unterscheidung zu Blutgefäßen möglich. Wird ein Broncho-Fluidogramm dargestellt, sollte an eine Obstruktion des betreffenden Segmentbronchus gedacht und der Patient zur Sicherung der Diagnose und Therapie einer Bronchoskopie zugeführt werden [Die03].

Der Randbereich einer Pneumonie ist unregelmäßig und unscharf begrenzt. Farbduplexsonographisch zeigt sich im Infiltrat ein reguläres Durchblutungsmuster entlang dem Bronchialbaum.

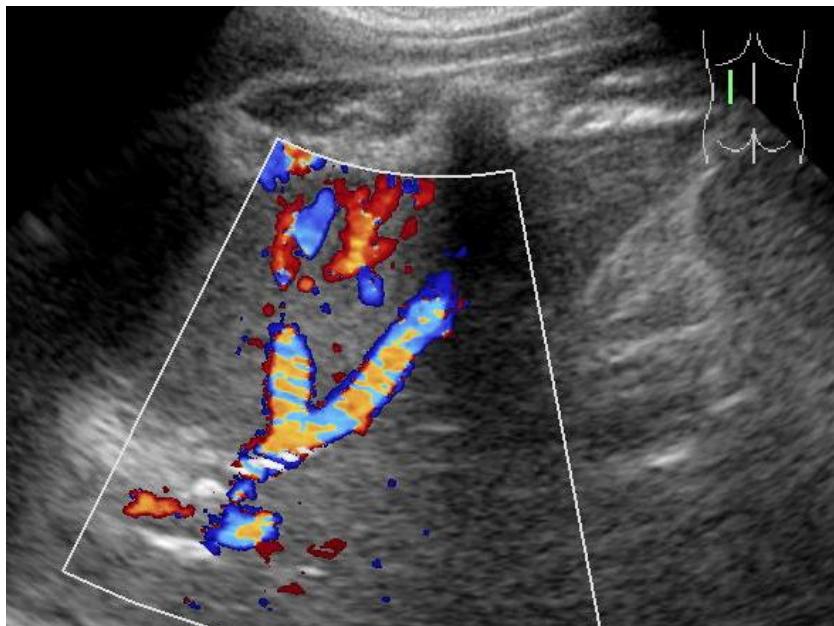


Abb. 13: Farbduplexsonographische Perfusionsdarstellung bei pneumonischem Infiltrat im linken Unterlappen; Längsschnitt in der Skapularlinie. 6-jährige Patientin; Klinikum Traunstein 2008.

Die Ausdehnung der Infiltrate wird, da technisch bedingt die Gesamtübersicht fehlt und zudem das Sichtfeld durch Artefakte zusätzlich eingeschränkt ist, häufig unterschätzt. [Geh95], [Geh96].

Kommt es zur Wiederbelüftung ehemals infiltrierter Lungenabschnitte, werden diese sonographisch zunehmend schlechter beurteilbar, bis sich die Infiltrate nicht mehr nachweisen lassen. Nicht an die Lungenperipherie heranreichende Prozesse, wie zum Beispiel Bronchopneumonien, können sonographisch weder beurteilt noch ausgeschlossen werden [Ric03]. Die Sensitivität und Spezifität der Sonographie in der Pneumoniediagnostik wird bei Erwachsenen mit circa 90 % angegeben [Geh95], [Geh96].

#### 4. Lungenabszess

Im Frühstadium einer Pneumonie können Abszesse als irregulär angeordnete Flüssigkeitsansammlungen im Lungengewebe zumeist innerhalb des pneumonischen Infiltrates dargestellt werden. Die Abszesswand ist rundlich oder

oval, die Binnenstruktur variiert je nach Zellgehalt von weitgehend echofrei hin zu echoarmen Strukturen mit schleierartigen Binnenechos oder flottierenden Septen.

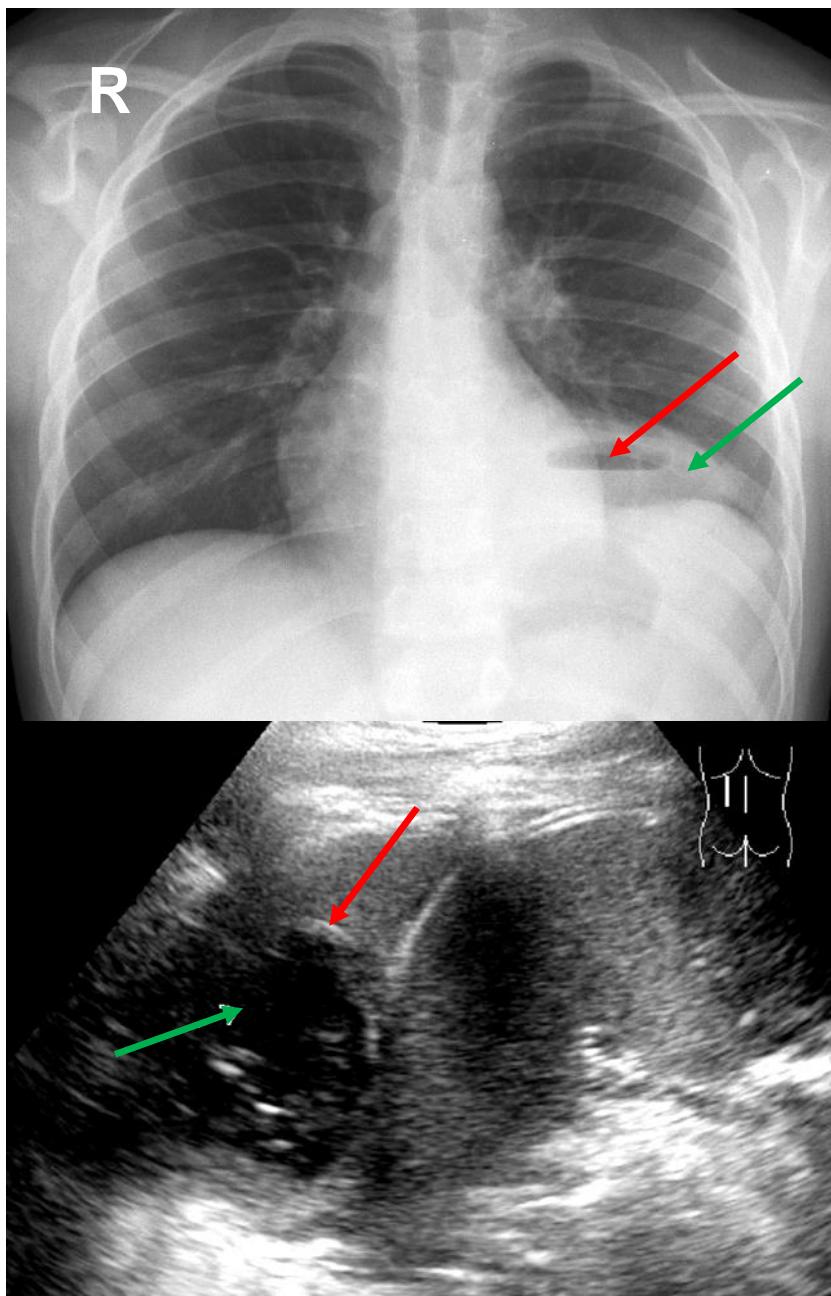


Abb. 14: *Bild oben:* Röntgen-Thorax in p.a.-Strahlengang bei abszedierender Pneumonie.  
*Grüner Pfeil:* pneumonische Konsolidierung des linken Unterlappens.  
*Roter Pfeil:* Abszessspiegel.  
11-jähriger Patient; Klinikum Traunstein 2008.

*Bild unten:* Sonographische Darstellung der gleichen Abszessformation im linken Unterlappen. Längsschnitt in Skapularlinie.  
*Grüner Pfeil:* Abszesshöhle.  
*Roter Pfeil:* Abszesswand.  
11-jähriger Patient; Klinikum Traunstein 2008.

Sind Abszesse durch gasbildende Bakterien verursacht oder haben sie Anschluss an das Bronchialsystem, lassen sich Lufteinschlüsse im Lungenparenchym darstellen. Eine Atemverschieblichkeit ist zumeist gegeben, sie kann aber bei Verwachsungen der Abszesswand mit den Pleurablättern aufgehoben sein. Farbduplexsonographisch finden sich keine Flusssignale im abszedierten Gewebe [Rei09].

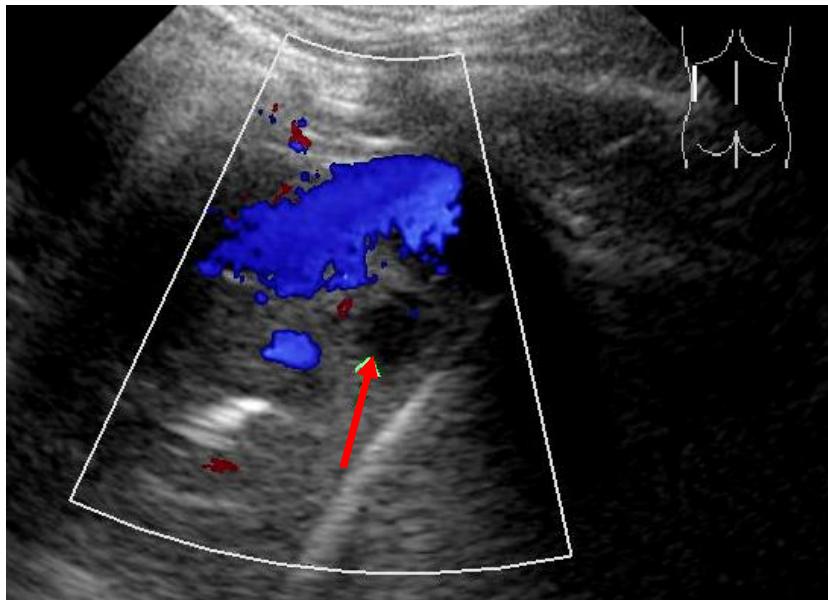


Abb. 15: Farbduplexsonographisches Fenster über einem Lungenabszess im linken Unterlappen; Längsschnitt an hinterer Axillarlinie.  
Roter Pfeil: Abszesshöhle.  
5-jähriger Patient; Klinikum Traunstein 2007.

## 5. Atelektase

### a. Kompressionsatelektasen

Kompressionsatelektasen treten gewöhnlich in großvolumigen Pleuraergüssen auf, weshalb sie sonographisch gut zu diagnostizieren sind. Die Binnenstruktur der atelektatischen Lunge stellt sich als leberähnliche Struktur in allen Phasen des Atemzyklus luftfrei dar. Während der Inspiration können Randbereiche der Kompressionsatelektasen teilweise wiederbelüftet werden; im Unterschied dazu ändert sich der Luftgehalt der Randbereiche pneumonischer Infiltrate während des Atemzyklus nicht [Rei09].

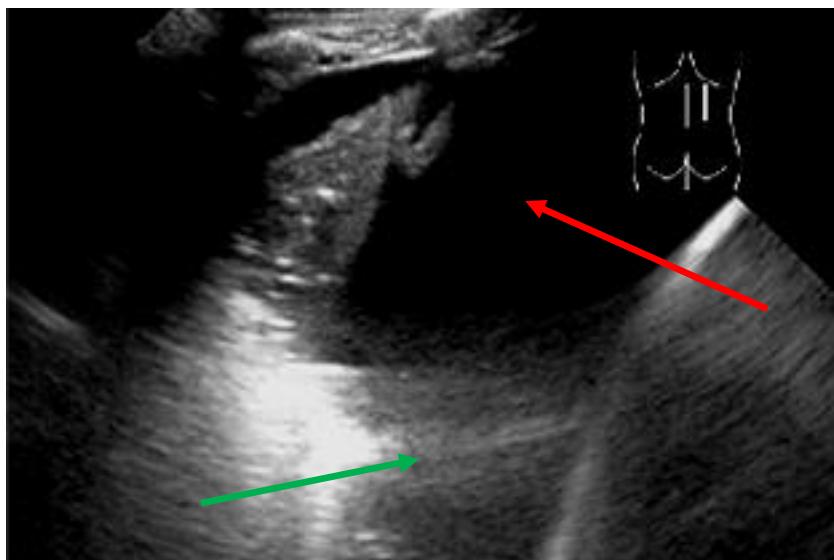


Abb. 16: Sonographische Darstellung einer Kompressionsatelektase im rechten Unterlappen; paravertebraler Längsschnitt rechts.  
Grüner Pfeil: Überstrahlung durch Totalreflexion an belüftetem Lungenparenchym.  
Roter Pfeil: echofreier Pleuraerguss.  
7-jähriger Patient; Klinikum Traunstein 2009.

In der Farbduplexsonographie findet sich im Vergleich zum pneumonischen Infiltrat eine verstärkte Durchblutung der Atelektasen. Die äußere Begrenzung ist mono- bis bikonkav; sie flottieren in dem sie umgebenden Pleuraerguss [Rei09].

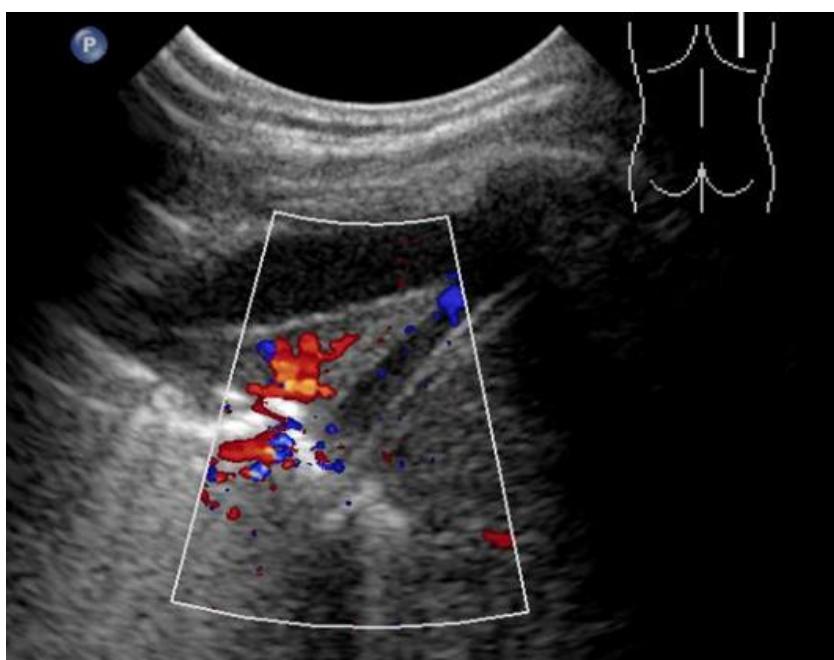


Abb. 17: Farbduplexsonographische Darstellung einer Kompressionsatelektase im rechten Unterlappen; Längsschnitt entlang der rechten Skapularlinie.  
6-jähriger Patient; Klinikum Traunstein 2009.

### b. Obstruktionsatelektasen

Obstruktionsatelektasen (Obtrurationsatelektasen) werden durch Verlegung des zuführenden Bronchus und anschließender Resorption der eingeschlossenen Luft hervorgerufen, wodurch ein Fluidobronchogramm dargestellt werden kann. Sonographisch ähneln Obstruktionsatelektasen pneumonischen Infiltraten, jedoch finden sich deutlich weniger Bronchoaerogramme. Bei kompletten Segmentatelektasen zeigt sich eine scharfe und glatte Begrenzung zu den umliegenden Lungensegmenten. Häufig sind Obstruktionsatelektasen nur von einem relativ kleinen Pleuraerguss umgeben.

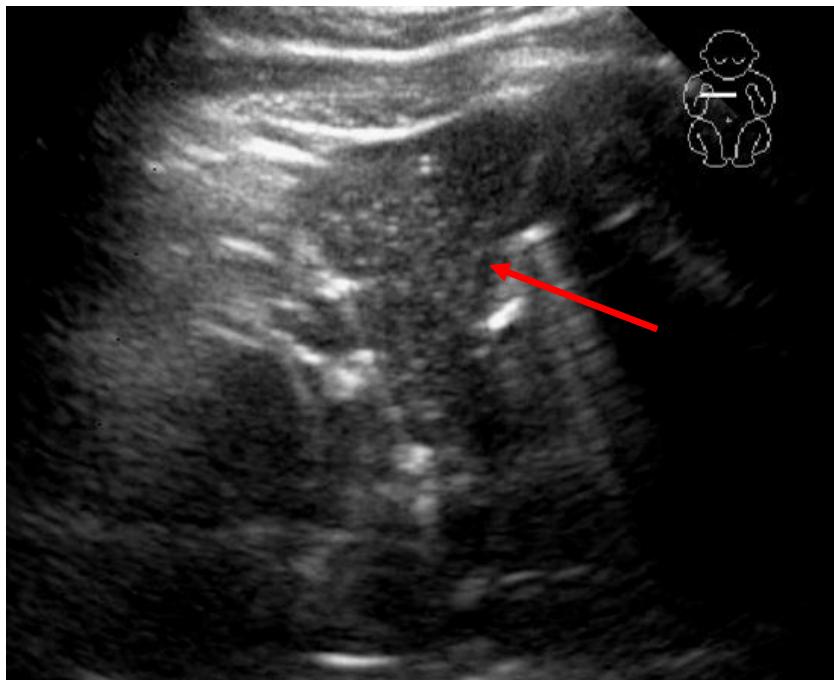


Abb. 18: Sonographische Darstellung einer Obstruktionsatelektase im rechten Mittellappen; parasternaler ventraler Querschnitt rechts.  
*Roter Pfeil:* Atelektatischer Bereich mit auffällig wenig sichtbaren Bronchoaerogrammen.  
4-jährige Patientin; Klinikum Traunstein 2008.

Wie die Kompressionsatelektasen weisen auch die Obstruktionsatelektasen eine verstärkte Binnendurchblutung auf, die farbduplexsonographisch dargestellt werden kann. Obstruktionsatelektasen verändern sich nicht durch die Atmung [Die03].

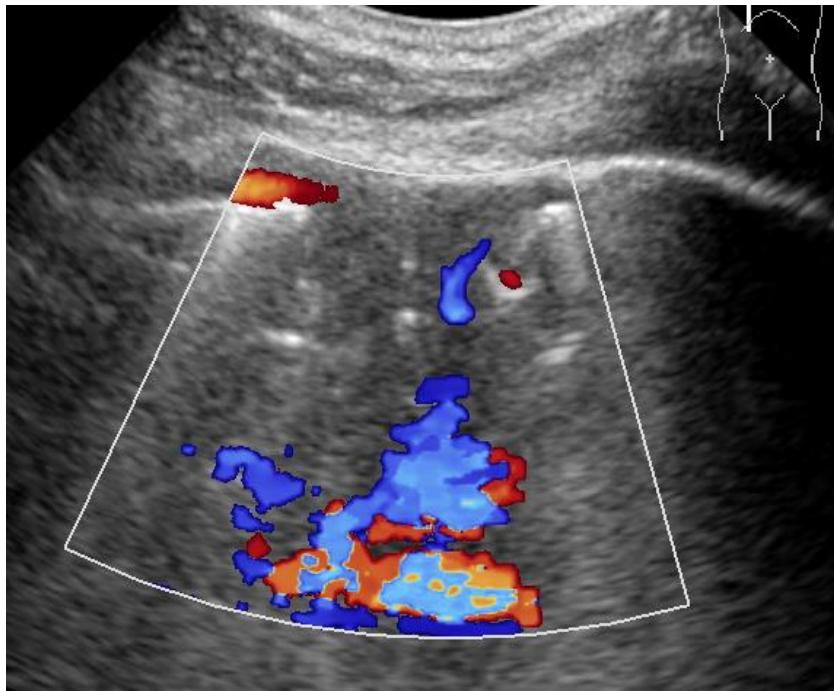


Abb. 19: Farbduplexsonographische Darstellung einer Obstruktionsatelektase im rechten Mittellappen; Längsschnitt in der rechten Medioklavikularlinie. 4-jährige Patientin; Klinikum Traunstein 2008.

Stellt sich der Verdacht auf eine Obstruktionsatelektase, sollte der Patient zur weiteren Diagnostik und Therapie einer Bronchoskopie zugeführt werden [Rei09].

## 6. Interstitielle Pneumonie

Interstitielle Pneumonien sind sonographisch mittels einer „Artefaktanalyse“ zu diagnostizieren. So zeigen sich vermehrt B-Linien, auch „comet-tail-artefacts“ genannt. Dies sind schmale, echoreiche von der Pleuralinie aus senkrecht in die Tiefe ziehende Linien, welche sich atemsynchron bewegen [Giu08]. Treten mehr als drei solcher B-Linien pro Zwischenrippenspalt auf, gelten sie als Hinweis auf eine interstitielle Pneumonie. Sie werden dann auch als „lung rockets“ bezeichnet [Lic09].

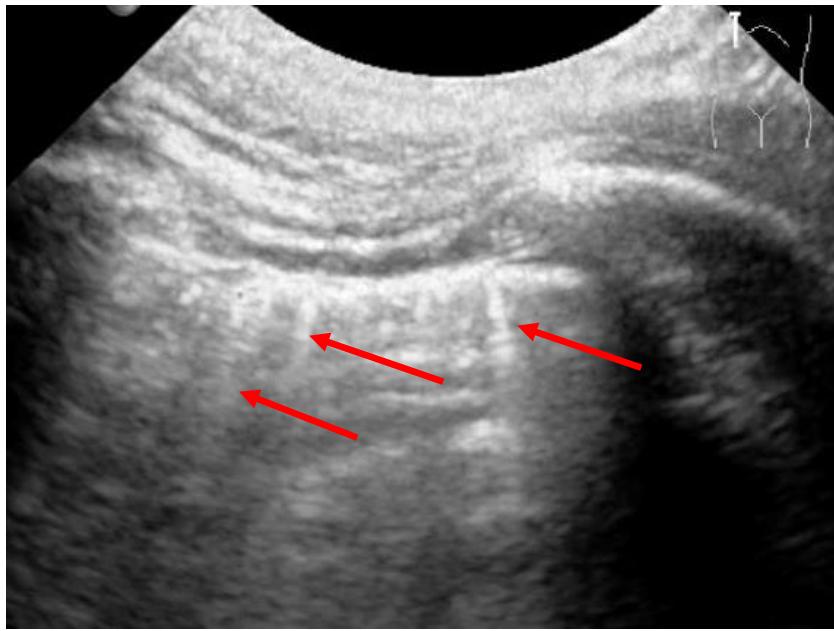


Abb. 20: Sonographische Darstellung einer interstitiellen Pneumonie im rechten Mittellappen; Längsschnitt in der rechten Medioklavikularlinie.  
Rote Pfeile: B-Linien.  
6-jährige Patientin; Klinikum Traunstein 2011.

## 7. Pleuraerguss

Im Vergleich zu klinischer Untersuchung und konventionellem Röntgenbild des Thorax weist der Ultraschall eine höhere Sensitivität und Spezifität in der Diagnostik des Pleuraergusses auf [Lor88]. Bereits kleinste Mengen von wenigen Millilitern eines frei auslaufenden Ergusses können detektiert werden [Die03]. Am sensitivsten gelingt die Diagnose kleiner Pleuraergüsse am sitzenden oder seitlich aufgestützt liegenden Patienten im Recessus costodiaphragmaticus dorsalis und lateralis [Die03]. Eine Unterscheidung zwischen soliden Strukturen und Ergüssen ist sonographisch immer möglich [Reu10].

### a. Volumenschätzung

Die verbreitetste Methode zur Abschätzung des Volumens eines Pleuraergusses am sitzenden Patienten wurde 1990 von Goecke und Schwerk vorgestellt [Goe90]:

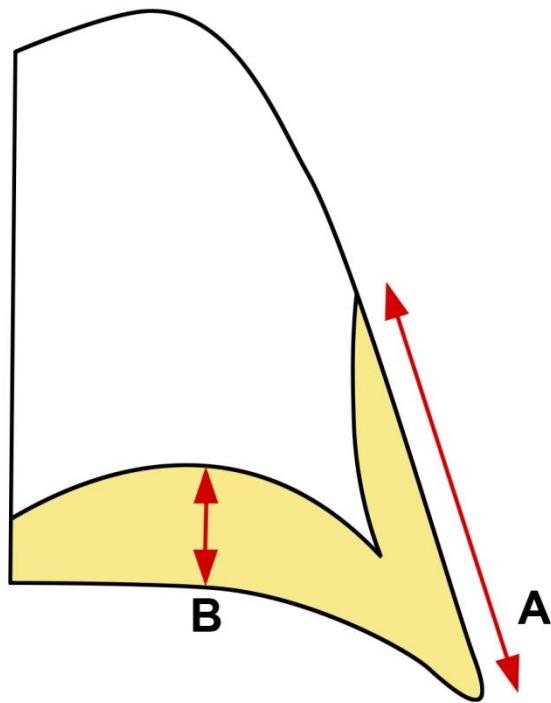


Abb. 21: Schematische Darstellung der Pleuraergussvolumetrie.

Grafik: Hahn F.

Hierbei wird die maximale Ergusshöhe (A), gemessen an der Thoraxwand, sowie der durch den Erguss hervorgerufene Zwerchfell-Lungenabstand (B) bestimmt. Zur Abschätzung des Volumens werden beide Größen mit dem Faktor 70 multipliziert.

$$[A \text{ (cm)} + B \text{ (cm)}] \times 70 = V \text{ (ml)}$$

Da sich Form und Ausdehnung und somit die zu messenden Parameter des Ergusses jedoch atemabhängig verändern, handelt es sich bei der Volumenbestimmung nur um eine grobe Schätzung [Die03]; eine Validierung dieser Methode für pädiatrische Patienten ist bisher nicht erfolgt.

### b. Sonographische Klassifizierung

**Unkomplizierter Erguss:** Unkomplizierte parapneumonische Ergüsse erscheinen zumeist echoarm und scharf berandet. Die darstellbaren Binnenechos bewegen sich atem- und pulsabhängig [Reu10].

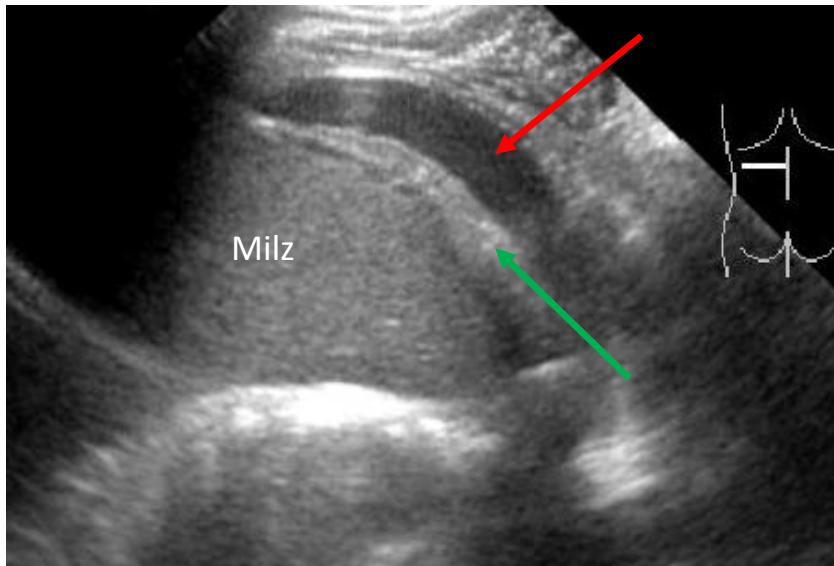


Abb. 22: Sonographische Darstellung eines unkomplizierten parapneumonischen Ergusses bei Pneumonie im linken Unterlappen; paravertebraler Querschnitt links.  
*Grüner Pfeil:* Fibrinöse Pleuritis.  
*Roter Pfeil:* Echoarmer, unkomplizierter Pleuraerguß.  
 4-jähriger Patient; Klinikum Traunstein 2008.

**Komplizierter Erguss:** Als Anzeichen eines komplizierten parapneumonischen Ergusses finden sich sonographisch zunächst zunehmend feine Septierungen [Reu10]; dabei stellt die Sonographie die sensitivste Methode zu deren Nachweis dar. Durch das „real-time“ Verfahren lässt sich die beste Lokalisation für eine geplante Intervention (Punktion oder Drainage) bestimmen [Col05].

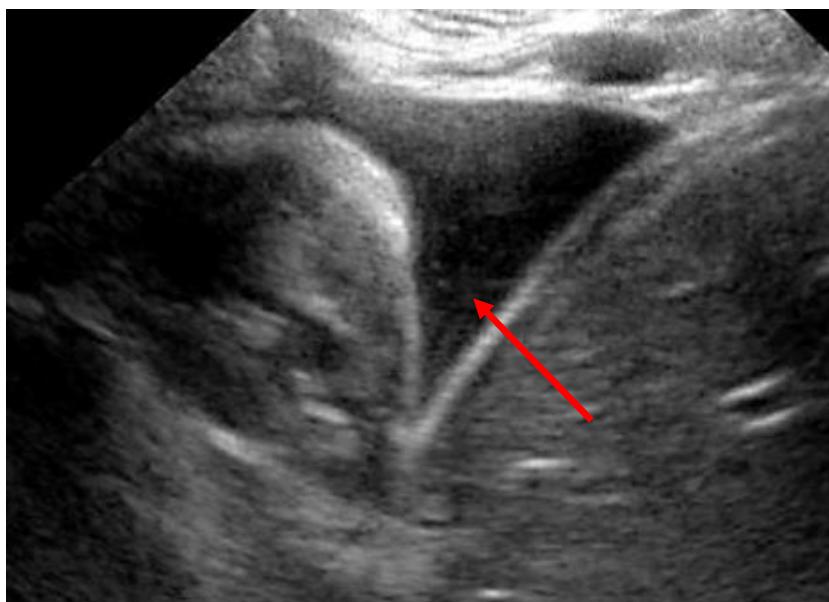


Abb. 23: Sonographische Darstellung eines komplizierten Pleuraergusses; Längsschnitt in der rechten Medioklavikularlinie.  
*Roter Pfeil:* Flottierende Binnenechos in der Ergussflüssigkeit.  
 7-jährige Patientin; Klinikum Traunstein 2009.

**Pleuraempyem:** Ähnlich wie komplizierte Pleuraergüsse weisen Pleuraempyeme häufig Septierungen auf, sie können aber auch aus einer einzelnen Empyemkammer bestehen. Handelt es sich um gekammerte Formationen, kann eine Kommunikation der einzelnen Septen untereinander sonographisch nicht beurteilt werden [Reu10]. Die das Empyem umgebende Pleura erscheint echoarm und verdickt; das Empyem selber kann von echoarmer oder echoreicher Binnenstruktur sein [Die03].

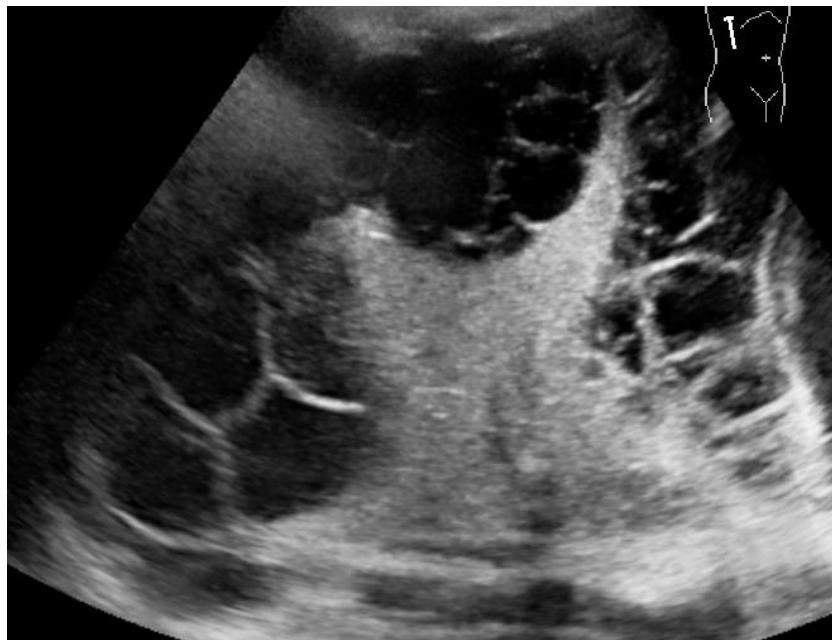


Abb. 24: Sonographische Darstellung eines ausgeprägten septierten Pleuraempyems bei ausgedehnter Pneumonie rechts; Längsschnitt in der rechten vorderen Axillarlinie.  
12-jähriger Patient; Klinikum Traunstein 2010.

## 8. Befundbeschreibung

Bei der Beschreibung der Ultraschallbefunde werden im einzelnen Zwerchfell, Pleura und Lunge beurteilt. Im Verlauf des Studienzeitraumes wurde dazu in der Kinderabteilung des Klinikum Traunstein der nachfolgende Befundungsbogen für die Sonographie des Thorax entwickelt, welcher als Orientierung diente:

# Thorax-Sonographie

## Untersuchungsprotokoll

### Zwerchfell:

- Seitengleiche Atembeweglichkeit
- Zwerchfellbeweglichkeit eingeschränkt
  - Links
  - Rechts

### Ausschluss Perikarderguss!

### Lunge:

- Pneumonisches Infiltrat
  - Lokalisation:
 

---

    - Hepatisation (akute Pneumonie)
    - Alveolo-Pneumogramm
    - Broncho-Pneumogramm
    - Broncho-Fluido-Pneumogramm
      - atemverschieblich
      - nicht atemverschieblich (V.a. Obstruktion)
- Einschmelzungen, Abszedierungen
  - Lokalisation:
 

---

    - Durchmesser:
 

---
    - Abkapselung, Spiegelbildung
- Atelektase
  - Inspiratorische Belüftung
  - Keine inspiratorische Belüftung
- Interstitielle Veränderungen
  - B-Linien (größer 3 = interstitielles Syndrom)
  - Abstand der B-Linien:
 

---

    - Fragmentierte Pleura visceralis
    - Subpleurale Konsolidierungen
- Anhalt für Fehlbildung
  - Sequester, CCAM etc.
- Anhalt für Embolie
  - Farbdoppler, Durchblutung

### Pleura:

- Normalbefund (Viszerale Pleura gleitet, keine subpleuralen Konsolidierungen)
- Pleuritis
  - Pleuralinie aufgeraut, irreguläre Pleuragrenzen

Lokalisation:

---

- Subpleurale Konsolidierungen der parietalen Pleura

Lokalisation:

---

Dicke:

---

cm

Subpleurale Infiltrate der viszeralen Pleura

Lokalisation:

---

### Pleuraerguss:

- Unkomplizierter parapneumonischer Erguss (kleiner, echofrei, nicht septierter Erguss)

Lokalisation:

---

Ausdehnung:

---

cm

- Komplizierter parapneumonischer Erguss (echogen, septiert)

Lokalisation:

---

Ausdehnung:

---

cm

Subpleuraler Abszess?

- Pleuraempyem (echoreicher Erguss, Honigwabenmuster, Organisation)

Lokalisation:

---

Ausdehnung:

---

cm

Subpleuraler Abszess?

## **D. Patienten und Methoden**

### **I. Methodik**

#### **1. Durchführung des Ultraschalls**

Seit 2002 werden alle in der pädiatrischen Abteilung des Klinikum Traunstein diensthabenden Ärzte regelmäßig klinik- und abteilungsintern in der Sonographie des Thorax ausgebildet. Seither werden neben klinischer und radiologischer Untersuchung der Patienten in der täglichen Routine auch Thorax-Sonographien durch acht Ärzte durchgeführt. Auffällige Untersuchungsergebnisse werden durch erfahrene Untersucher (DEGUM II-Ausbilder) kontrolliert und befundet. Dabei diente der voranstehende Befundungsbogen als Orientierung.

Der Untersuchungsgang wurde am sitzenden Patienten begonnen. Die Interkostalräume wurden von ventral, lateral und dorsal untersucht; zusätzlich erfolgte die Untersuchung von subkostal im Liegen. Gezielte Untersuchungen fanden im Bereich des klinischen Verdachtens (Schmerzen, abgeschwächtes oder verschärftes Atemgeräusch) oder radiologisch dargestellten Infiltraten statt. In einigen Fällen wurden die Patienten auch von suprasternal und supraklavikulär untersucht.

In keinem Fall war eine Sedierung der Patienten notwendig.

#### **2. Verwendete Ultraschallgeräte und Datenspeicherung**

Es wurden die Ultraschallgeräte iE33 und iU22 der Firma Philips GmbH (Hamburg) verwendet. Die Geräte waren mit folgenden Schallköpfen des Herstellers Philips / ATL (Hamburg) ausgestattet:

- iE33:
  - Sondentyp: C5-1  
Bezeichnung: Convex 1 - 5 MHz  
Applikation: Abdomen Geburtshilfe
  - Sondentyp: C8-5  
Bezeichnung: Convex 5 - 8 MHz  
Applikation: Abdomen Geburtshilfe

- Sondentyp: S5-1  
Bezeichnung: Sektor 1 - 5 MHz  
Applikation: Kardio
- Sondentyp: L11-3  
Bezeichnung: Linear 3 - 11 MHz  
Applikation: Schilddrüse Mamma Small Part
- iU22:
  - Sondentyp: C5-2  
Bezeichnung: Convex 2 - 5 MHz  
Applikation: Abdomen Geburtshilfe
  - Sondentyp: C8-5  
Bezeichnung: Convex 5 - 8 MHz  
Applikation: Abdomen Geburtshilfe
  - Sondentyp: S5-1  
Bezeichnung: Sektor 1 - 5 MHz  
Applikation: Kardio
  - Sondentyp: L17-5  
Bezeichnung: Linear 5 - 17 MHz  
Applikation: Schilddrüse Mamma Small Part

Neben den Röntgenbildern wurden auch sämtliche sonographische Aufnahmen mittels Magic Web (Version Magic Web VA60B\_0109) gespeichert.

### **3. Statistische Berechnungen**

Alle Datenberechnungen wurden mit „Microsoft Excel 2010“, „GraphPad Software, Inc 2012“ und „jumk.de-Statistik-Rechner, Version 1.0“ durchgeführt. Diagramme wurden mit „Microsoft Excel 2010“ erstellt.

## **II. Patientenkollektiv**

### **1. Patienten mit Pneumonie**

Die Krankenakten, Ultraschallbilder, Loops und die schriftlichen Ultraschallbefunde aller 302 Patienten, die im Zeitraum 2007 bis 2009 auf der Kinderstation des Klinikum

Traunstein mit der Diagnose einer Broncho- und / oder Segmentpneumonie behandelt worden waren, wurden retrospektiv ausgewertet.

Die Geschlechterverteilung lag bei 163 (54,0 %) männlichen zu 139 (46,0 %) weiblichen Patienten.

Die Patienten waren im Mittel 5,5 Jahre alt. Der Median lag bei vier Jahren. Der Altersquerschnitt reichte von einem Monat bis 21 Jahre (1. Quartile: 2 Jahre; 3. Quartile: 7 Jahre; Standardabweichung: 4,5 Jahre). Mehr als der Hälfte aller erkrankten Patienten befand sich also im Vorschulalter.

Alter in Jahren	< 1	2 - 6	7 - 12	> 12	Gesamt
Anzahl Patienten	48	167	58	29	302
Prozentuale Verteilung	15,9 %	55,3 %	19,2 %	9,6 %	100 %

Tab. 2: Altersverteilung der Patienten.

## 2. Patienten mit interventionspflichtigen Komplikationen

Während des Zeitraumes von 2007 bis 2009 hatten fünf Patienten (1,7 %) eine interventionspflichtige Komplikation entwickelt. Da die Thorax-Sonographie in der Kinderabteilung des Klinikum Traunstein aber bereits vor 2007 eingeführt worden war, waren alle Patienten mit interventionspflichtigen Komplikationen im Rahmen einer Pneumonie bereits in den Jahren 2002 und 2006 in unserer Klinik sonographisch erfasst worden. Somit konnten alle Patienten, die im Zeitraum 2002 bis 2009 auf der Kinderstation des Klinikum Traunstein wegen interventionspflichtigen Komplikationen im Rahmen einer Pneumonie behandelt worden waren, in die Studie eingeschlossen werden.

## E. Ergebnisse

### I. Gesamtkollektiv der Patienten

Die 302 Patienten blieben im Mittel 5,1 Tage in stationärer Behandlung. Der Median lag bei vier Tagen (Minimum: 1 Tag; Maximum: 29 Tage; Q<sub>25</sub>: 4 Tage; 3. Quartile: 6 Tage; Standardabweichung: 3,2 Tage).

In der Aufnahmeuntersuchung der Patienten fanden sich folgende Auskultationsbefunde: 105 Patienten (34,8 %) zeigten ein abgeschwächtes oder verschärftes Atemgeräusch; 117 Patienten (38,7 %) fielen durch Rasselgeräusche auf und 26 Patienten (8,6 %) giemten. Bei 54 Patienten (17,9 %) ließ sich kein pathologischer Auskultationsbefund erheben.

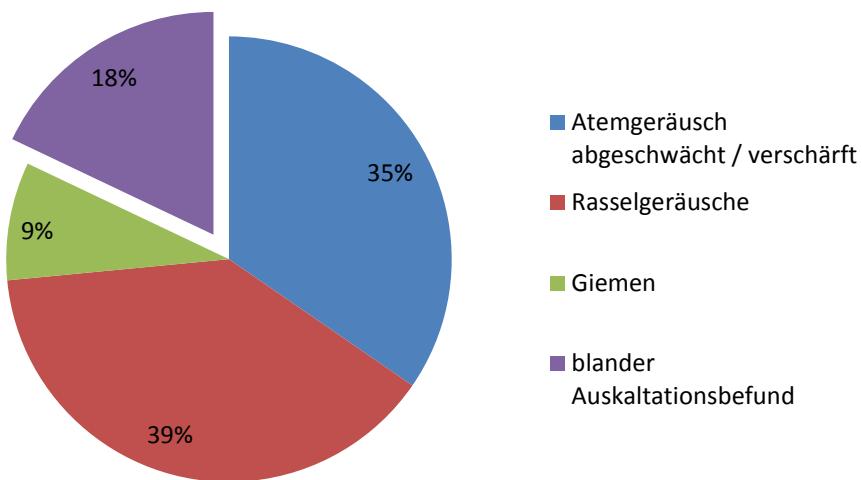


Diagramm 1: Auskultationsbefunde der Patienten in der Aufnahmeuntersuchung. Angaben in Prozent. (N = 302)

Die Körpertemperatur der Patienten bei stationärer Aufnahme lag im Mittel bei 39,2 °C. Der Median lag bei 39,5 °C (Minimum: 36,4 °C; Maximum: 41,7 °C; 1. Quartile: 38,6 °C; 3. Quartile: 40,0 °C; Standardabweichung: 1 °C).

Die Patienten fieberten im Mittel 2,5 Tage vor stationärer Aufnahme. Der Median lag bei zwei Tagen (Minimum: 0 Tage; Maximum: 10 Tage; 1. Quartile: 1 Tag; 3. Quartile: 3 Tage; Standardabweichung: 1,9 Tage).

Nach Therapiebeginn entfieberten die Patienten im Mittel nach 1,7 Tagen. Der Median lag bei zwei Tagen (Minimum: 0 Tage; Maximum: 6 Tage; 1. Quartile: 1 Tag; 3. Quartile: 2 Tage; Standardabweichung: 1,2 Tage).

Die Leukozyten lagen im Mittel bei 16.900 / $\mu$ l; der Median lag bei 15.300 / $\mu$ l (Minimum: 2.200 / $\mu$ l; Maximum: 46.600 / $\mu$ l; 1. Quartile: 9.900 / $\mu$ l; 3. Quartile: 22.200 / $\mu$ l; Standardabweichung: 9.000 / $\mu$ l).

Der CrP-Wert lag im Mittel bei 93,2 mg/l; der Median lag 66,1 mg/l (Minimum: 0 mg/l; Maximum: 371 mg/l; 1. Quartile: 27,5 mg/l; 3. Quartile: 142 mg/l; Standardabweichung: 86,2 mg/l).

## II. Patienten mit oder ohne Bildgebung

### 1. Patienten mit Bildgebung

227 der 302 Patienten (75,2 %), welche wegen Pneumonie stationär behandelt wurden, erhielten eine bildgebende Diagnostik (Röntgen-Thorax und / oder Thorax-Sonographie). Hierbei lag die Geschlechterverteilung bei 129 (56,8 %) männlichen zu 98 (43,2 %) weiblichen Patienten; der Altersquerschnitt reichte von einem Monat bis 21 Jahre.

In der Aufnahmeuntersuchung der Patienten, die eine Bildgebung erhalten hatten, fanden sich folgende Auskultationsbefunde: 92 Patienten (40,5 %) zeigten ein abgeschwächtes oder verschärftes Atemgeräusch; 75 Patienten (33,0 %) fielen durch Rasselgeräusche auf und 21 Patienten (9,3 %) giemten. Bei 39 Patienten (17,2 %) ließ sich kein pathologischer Auskultationsbefund erheben.

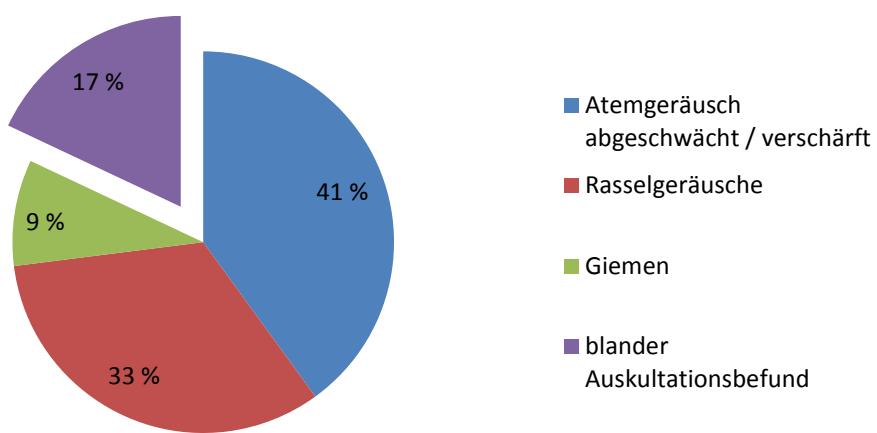


Diagramm 2: Auskultationsbefunde bei Patienten mit Bildgebung (Röntgen-Thorax und / oder Thorax-Sonographie). Angaben in Prozent. (N = 227)

203 Patienten (67,2 %) erhielten eine Röntgen-Thoraxaufnahme. 120 (59,1 %) dieser Patienten waren männlich, 83 (40,9 %) weiblich.

In 84 Fällen wurde zusätzlich eine sonographische Untersuchung des Thorax durchgeführt; 51 (60,8 %) davon waren männlich, 33 (39,2 %) weiblich.

Bei 24 Patienten (je 12 (50 %) männlich und weiblich) erschien unter klinischen Gesichtspunkten die sonographische Diagnostik ausreichend zur Diagnosesicherung zu sein, so dass keine weitere Bildgebung durchgeführt wurde.

Insgesamt wurden somit 108 Patienten im Alter von einem Monat bis 21 Jahre thorax-sonographisch untersucht. 63 (58,3 %) dieser Patienten waren männlich, 45 (41,7 %) weiblich.

## 2. Patienten ohne Bildgebung

75 der 302 Patienten (24,8 %) waren aufgrund des klinischen Bildes ohne weitere bildgebende Diagnostik stationär behandelt worden. Bei diesen 75 Patienten lag die Geschlechtsverteilung bei 33 (44,0 %) männlichen zu 42 (56,0 %) weiblichen Patienten, der Altersquerschnitt reichte von einem Jahr bis 17 Jahre.

Hierbei wurde die Diagnose ausschließlich durch den pathologischen Auskultationsbefund in Verbindung mit der klinischen Einschätzung gestellt:

27 Patienten (36,0 %) wiesen ein abgeschwächtes oder verschärftes Atemgeräusch auf; 43 Patienten (57,3 %) fielen durch Rasselgeräusche auf und fünf Patienten (6,7 %) gremten. Ein blander Auskultationsbefund fand sich in dieser Patientengruppe nicht.

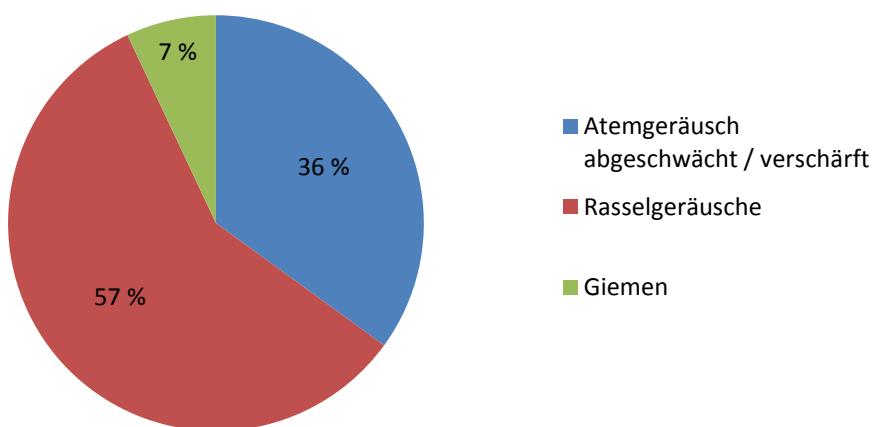


Diagramm 3: Auskultationsbefund bei Patienten ohne Bildgebung. Angaben in Prozent.  
(N = 75)

### 3. Vergleich des Alters der Patienten mit unterschiedlicher Diagnostik

		Alter in Jahren				Anzahl
		≤ 1	2 - 6	7 - 12	> 12	
Patienten mit nur Röntgen Thorax	absolut	25	66	17	11	119
	prozentual	21%	56%	14%	9%	
Patienten mit nur Thoraxsonographie	absolut	1	16	5	2	24
	prozentual	4%	67%	21%	8%	
Patienten mit beiden Methoden untersucht	absolut	6	47	21	10	84
	prozentual	7%	56%	25%	12%	
Patienten ohne Bildgebung	absolut	16	38	15	6	75
	prozentual	21%	51%	20%	9%	
Patienten insgesamt	absolut	48	167	58	29	302
	prozentual	16%	55%	19%	10%	

Tab. 3: Tabellarische Übersicht über die erfolgte Diagnostik in absoluten Zahlen und als Prozentwerte.

Die Altersverteilung der Patientengruppen zeigte folgende Parameter:

- Patienten mit Röntgen-Thorax zu:
  - Patienten mit Thorax-Sonographie:  $p = 0.1342$ ; 95 % Konfidenz Intervall: -3.410 bis 0.460.
  - Patienten mit Röntgen-Thorax und Thorax-Sonographie:  $p = 0.0104$  95 % Konfidenz Intervall: -2.716 bis -0.366.
  - Patienten ohne Bildgebung:  $p = 0.4467$ ; 95 % Konfidenz Intervall: -1.718 bis 0.760.
  - Gesamtzahl der Patienten:  $p = 0.1501$ ; 95 % Konfidenz Intervall: -1.625 bis 0.250.

- Patienten mit Thorax-Sonographie zu:
  - Patienten mit Röntgen-Thorax und Thorax-Sonographie:  $p = 0.9506$ ; 95 % Konfidenz Intervall: -2.176 bis 2.044.
  - Patienten ohne Bildgebung: 0.3314; Konfidenz Intervall: -1.029 bis 3.021.
  - Gesamtzahl der Patienten:  $p = 0.4113$ ; 95 % Konfidenz Intervall: -1.096 bis 2.670.
- Patienten mit Röntgen-Thorax und Thorax-Sonographie zu:
  - Patienten ohne Bildgebung:  $p = 0.1204$ ; 95 % Konfidenz Intervall: -0.281 bis 2.405.
  - Gesamtzahl der Patienten:  $p = 0.0956$ ; 95 % Konfidenz Intervall: -1,858 bis 0,151.
- Patienten ohne Bildgebung zu:
  - Gesamtzahl der Patienten:  $p = 0.7163$ ; 95 % Konfidenz Intervall: -0.919 bis 1.336

Somit bestanden kaum signifikante Unterschiede in den Altersverteilung der Patientengruppen. Die Unterrepräsentation der Thorax-Sonographie bei Patienten unter einen Lebensjahr lässt sich unter anderem durch die fehlende Kooperation der Patienten in dieser Altersgruppe erklären.

### III. „Nicht lobäre“ und lobäre Pneumonie

#### 1. „Nicht-lobäre“ Pneumonie

##### a. Klinische und laborchemische Daten

Bei 109 der 227 Patienten (48,0 %) wurde eine „nicht-lobäre“ Pneumonie durch Bildgebung (Röntgen / Sono Thorax) diagnostiziert. 59 dieser Patienten (54,1 %) waren männlich, 50 Patienten (45,9 %) waren weiblich.

Das Alter lag im Mittel bei 4,7 Jahren. Der Median lag bei drei Jahren (Minimum: 1 Jahr; Maximum: 19 Jahre; 1. Quartile: 2 Jahre; 3. Quartile: 6 Jahre, Standardabweichung: 4,3 Jahre).

Alter in Jahren	< 1	2 - 6	7 - 12	> 12	Gesamt
Anzahl Patienten	22	63	14	10	109
Prozentuale Verteilung	20,2 %	57,8 %	12,8 %	9,2 %	100 %

Tab. 4: Altersverteilung der Patienten mit „nicht-lobärer“ Pneumonie.

In der während der klinischen Aufnahmeuntersuchung durchgeführten Auskultation fielen 30 Patienten (27,5 %) durch seitendifferentes, abgeschwächtes oder verschärftes Atemgeräusch auf. 33 Patienten (30,3 %) zeigten Rasselgeräusche und 15 (13,7 %) gémten. Bei 31 Patienten (28,4 %) fand sich ein blander Auskultationsbefund.

Somit wiesen nur 71,6 % der Patienten einen pathologischen Auskultationsbefund auf.

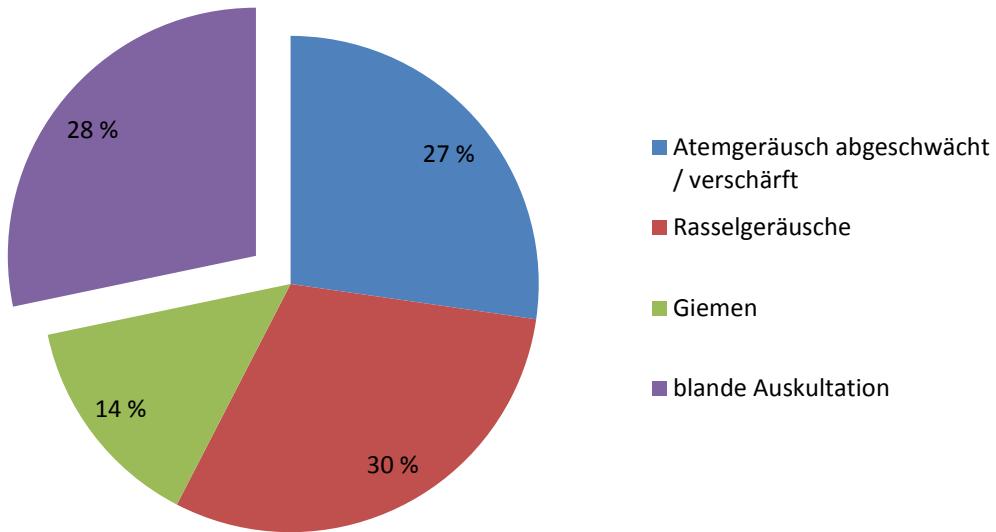


Diagramm 4: Auskultationsbefund bei Patienten mit „nicht-lobärer“ Pneumonie. Angaben in Prozent. (N = 109)

Die Aufenthaltsdauer der Patienten betrug im Mittel 4,9 Tage, der Median lag bei vier Tagen (Minimum: 1 Tag; Maximum: 29 Tage; 1. Quartile: 3 Tage; 3. Quartile: 6 Tage; Standardabweichung: 3,6 Tage).

Die in der Aufnahmeuntersuchung gemessene Körpertemperatur der Patienten lag im Mittel bei 39,3 °C, der Median lag bei 39,6 °C (Minimum: 36,4 °C; Maximum: 41 °C; 1. Quartile: 38,6 °C; 3. Quartile: 40 °C; Standardabweichung: 1,1 °C).

Anamnestisch geben die Patienten einen Anstieg der Körpertemperatur von im Mittel 2,3 Tagen vor stationärer Aufnahme an. Der Median lag bei zwei Tagen (Minimum: 0 Tage; Maximum: 10 Tage; 1. Quartile: 1 Tag; 3. Quartile: 3 Tage; Standardabweichung: 1,8 Tage).

Nach Therapiebeginn entfieberten die Patienten im Mittel nach 1,8 Tagen. Der Median lag bei zwei Tagen (Minimum: 0 Tage; Maximum: 6 Tage; 1. Quartile: 1 Tag; 3. Quartile: 2 Tage; Standardabweichung: 1,1 Tage).

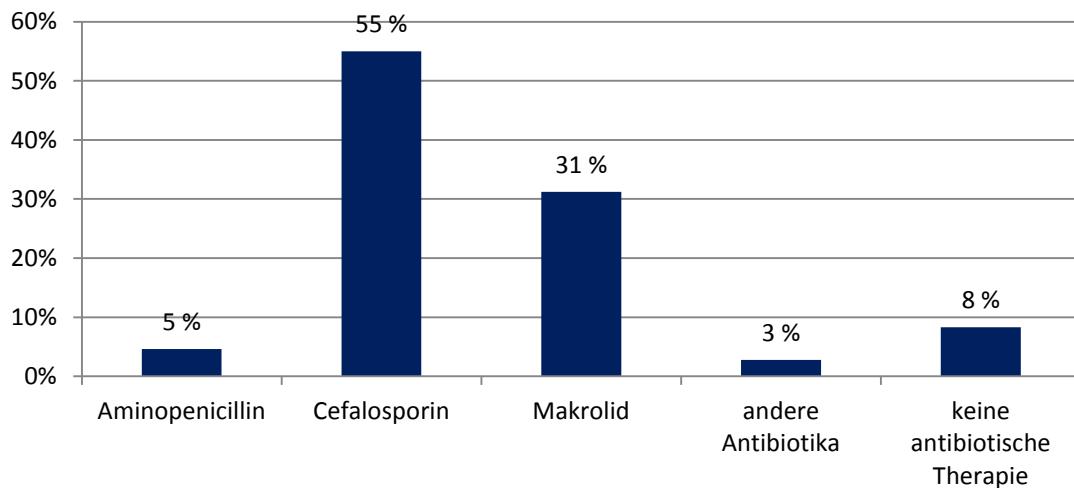
Die in der Aufnahmeuntersuchung bestimmte Zahl der Leukozyten lag im Mittel bei 16.400 /µl. Der Median lag bei 15.200 /µl (Minimum: 2.200 /µl; Maximum: 46.600 /µl; 1. Quartile: 9.700 /µl; 3. Quartile: 20.900 /µl; Standardabweichung: 8.700 /µl).

Der in der Aufnahmeuntersuchung gemessene CrP-Wert der Patienten lag im Mittel bei 80,6 mg/l; der Median lag bei 59,3 mg/l (Minimum: 0 mg/l; Maximum: 323,8 mg/l; 1. Quartile: 20,2 mg/l; 3. Quartile: 134,7 mg/l; Standardabweichung: 74,9 mg/l).

### b. Antibiotische Therapie

Bei Patienten, die an einer Bronchopneumonie erkrankt waren, wurde in 100 von 109 Fällen (91,7 %) eine antibiotische Therapie durchgeführt. Davon kam bei zwei Patienten (2,0 %) eine Kombinationstherapie mit zwei Antibiotika zum Einsatz. Ein Patient litt an einer Mukoviszidose.

In fünf Fällen (4,6 %) wurde ein Aminopenicillin verwendet, 60 Patienten (55,0 %) erhielten ein Cephalosporin. 34 Patienten (31,2 %) wurden mit einem Makrolid behandelt, in drei Fällen (2,8 %) kamen Antibiotika anderer Substanzklassen zum Einsatz.



Tab. 5: Auswahl der Antibiotika bei Patienten mit „nicht-lobärer“ Pneumonie.

### c. Sonographische Diagnostik

17 der 109 Patienten (15,6 %) wurden aufgrund der klinischen Einschätzung zunächst der Ultraschalldiagnostik zugeführt. Hierbei wurde in vier Fällen (23,5 %) die Diagnose einer interstitiellen Pneumonie gestellt; bei zwölf Patienten (70,6 %) wurde im Befund keine Veränderung des Schallbildes angegeben; in einem Fall (5,9 %) wurde der Verdacht auf eine Lobärpneumonie gestellt, der sich radiologisch nicht bestätigen ließ. In allen Fällen wurde in der Folge eine Röntgenuntersuchung des Thorax durchgeführt, in welcher sich jeweils „nicht-lobäre“ Pneumonien nachweisen ließen.

#### d. Entwicklung von Komplikationen

Keiner der 109 Patienten entwickelte eine Atelektase, einen Erguss, einen Abszess oder ein Empyem. Ein komplikationsreicher Verlauf, welcher einer Intervention bedurfte, wurde in dieser Patientengruppe nicht beobachtet.

### 2. Lobärpneumonie

#### a. Klinische und laborchemische Daten

Bei 118 der 227 Patienten (52,0 %) wurde eine Lobärpneumonie diagnostiziert (73 männlich, 45 weiblich).

Das Alter der Patienten lag im Mittel bei 6,4 Jahren. Der Median lag bei fünf Jahren (Minimum: 0 Jahre; Maximum: 21 Jahre; 1. Quartile: 3 Jahre; 3. Quartile: 8 Jahre; Standardabweichung: 4,9 Jahre).

Alter in Jahren	< 1	2 - 6	7 - 12	> 12	Gesamt
Anzahl Patienten	10	65	29	14	118
Prozentuale Verteilung	8,5 %	55,1 %	24,6 %	11,8 %	100 %

Tab. 6: Altersverteilung der Patienten mit Lobärpneumonie.

Auskultatorisch fielen 57 Patienten (48,3 %) durch ein seitendifferentes, abgeschwächtes oder verschärftes Atemgeräusch auf; 44 Patienten (37,3 %) zeigten Rasselgeräusche und sechs Patienten (5,1 %) giemten.

Bei elf Patienten (9,3 %) ließ sich kein auffälliger Auskultationsbefund erheben.

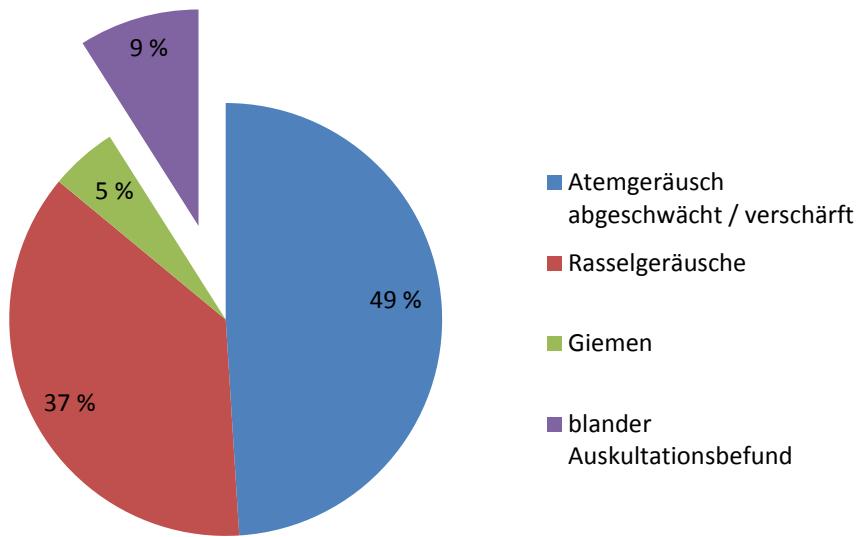


Diagramm 5: Auskultationsbefund bei Patienten mit Lobärpneumonie. Angaben in Prozent.  
(N = 118)

Die Patienten blieben im Mittel 5,7 Tage in stationärer Behandlung. Der Median lag bei fünf Tagen (Minimum: 2 Tage; Maximum: 17 Tage; 1. Quartile: 4 Tage; 3. Quartile: 6 Tage; Standardabweichung: 2,8 Tage).

Die Körpertemperatur der Patienten lag im Mittel bei 39,3 °C. Der Median lag bei 39,5 °C (Minimum: 36,9 °C; Maximum: 41,7 °C; 1. Quartile: 38,6 °C; 3. Quartile: 40,0 °C; Standardabweichung: 0,9 °C).

Anamnestisch ließ sich ein Fieberanstieg im Mittel bereits 2,7 Tage vor stationärer Aufnahme erfragen. Der Median lag bei zwei Tagen (Minimum: 0 Tage; Maximum: 10 Tage; 1. Quartile: 1 Tag; 3. Quartile: 4 Tage; Standardabweichung: 1,9 Tage).

Nach Therapiebeginn entfieberten die Patienten im Mittel nach 1,8 Tagen. Der Median lag bei zwei Tagen. (Minimum: 0 Tage; Maximum: 6 Tage; 1. Quartile: 1 Tag; 3. Quartile: 2 Tage; Standardabweichung: 1,2 Tage).

Die in der Aufnahmeuntersuchung gemessene Zahl der Leukozyten lag im Mittel bei 18.900 /µl. Der Median lag bei 16.300 /µl (Minimum: 3.100 /µl; Maximum: 44.000 /µl; 1. Quartile: 12.200 /µl; 3. Quartile: 25.100 /µl; Standardabweichung: 9.100 /µl).

Der in der Aufnahmeuntersuchung gemessene CrP-Wert lag im Mittel bei 129,5 mg/l. Der Median lag 104,0 mg/l (Minimum: 0,6 mg/l; Maximum: 355,3 mg/l; 1. Quartile: 61,9 mg/l; 3. Quartile: 178,0 mg/l; Standardabweichung: 93,8 mg/l).

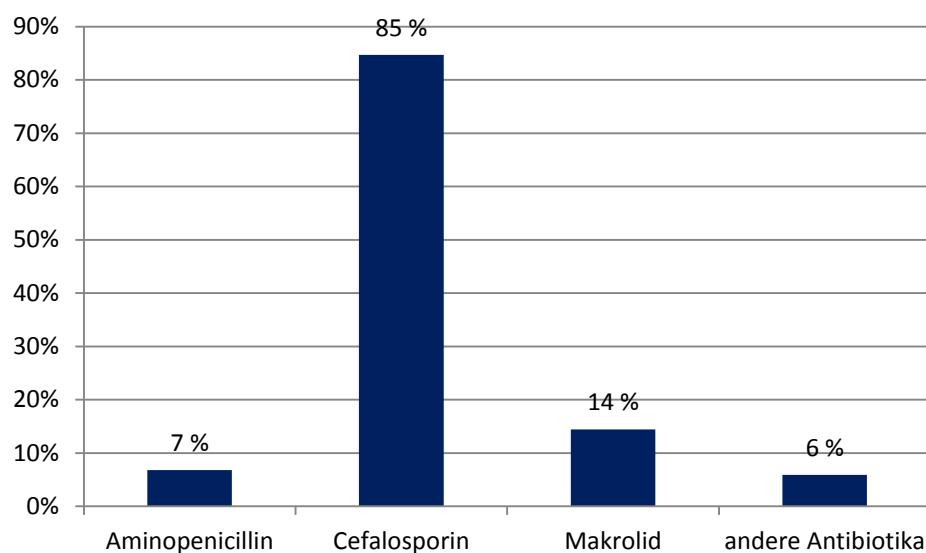
### b. Erregerdiagnostik

Bei 19 Patienten (16,1 %), die an einer Lobärpneumonie erkrankt waren, wurde eine Erregerdiagnostik durchgeführt. Davon wurde in 18 Fällen eine Blutkultur, in einem Fall eine Antikörperbestimmung durchgeführt. Nur im Fall der Antikörperbestimmung gelang ein Erreger nachweis (Mykoplasma pneumoniae). Alle Blutkulturen zeigten negative Ergebnisse.

### c. Antibiotische Therapie

Alle 118 Patienten (100 %), mit einer Lobärpneumonie wurden antibiotisch behandelt. In 14 Fällen (11,9 %) wurden zwei Antibiotika kombiniert.

Dabei kam in acht Fällen (6,8 %) ein Aminopenicillin zum Einsatz; 100 Patienten (84,7 %) wurden mit einem Cephalosporin behandelt. Ein Makrolid wurde in 17 Fällen (14,4 %) verwendet. Bei sieben Patienten (5,9 %) kamen Antibiotika anderer Substanzklassen zum Einsatz.



Tab. 7: Auswahl der Antibiotika bei Lobärpneumonie.

### d. Lokalisation der Infiltrate

Die Infiltrate betrafen zu ca. 80 % den Unterlappen; davon entfielen 53 Fälle (44,9 %) auf den rechten Unterlappen, 41 Fälle (34,7 %) auf den linken Unterlappen. Der rechte Mittellappen war 13 Mal (11,0 %) betroffen, der rechte Oberlappen 14 Mal (11,8 %). Ein Infiltrat im linken Oberlappen wurde sieben Mal (5,9 %) beschrieben.

In zehn Fällen (8,5 %) war mehr als ein Lungenlappen betroffen.

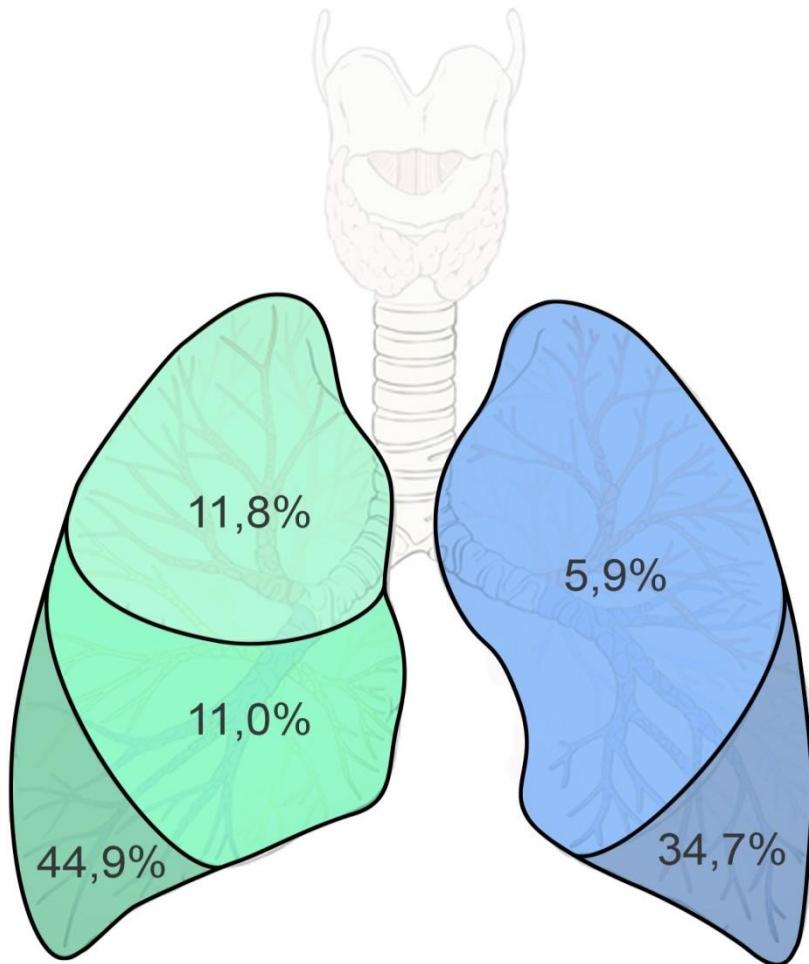


Abb. 25: Verteilung der pneumonischen Infiltrate bei Patienten mit Lobärpneumonie. Angaben in Prozent. (N = 118)

Grafik: Hahn F.

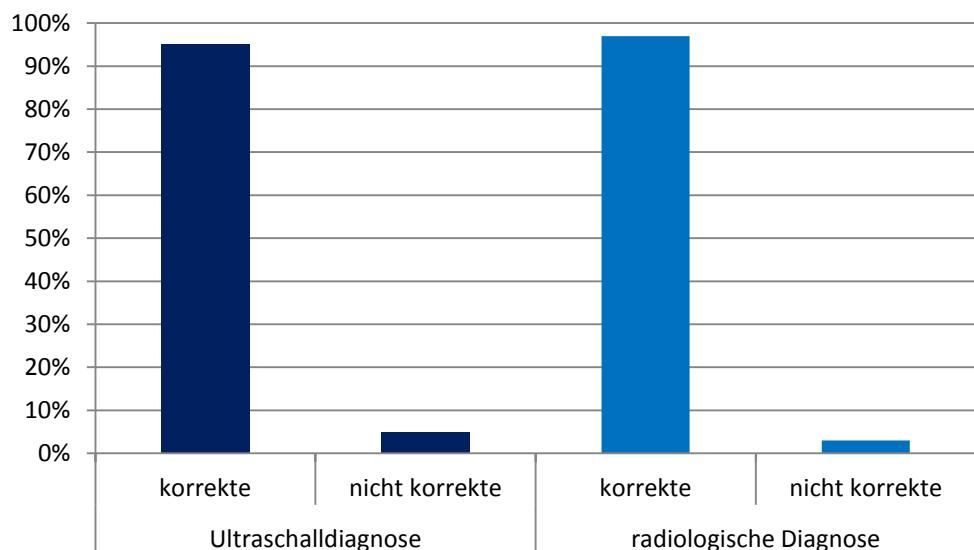
#### e. Bildgebende Diagnostik

Alle 118 Patienten dieser Gruppe erhielten eine Bildgebung. 91 Patienten (77,1 %) aus dieser Gruppe wurden der Ultraschalldiagnostik zugeführt; 111 Patienten (94,1 %) hatten eine radiologische Untersuchung erhalten. Bei den 84 Patienten (71,2 %), welche sowohl eine Röntgenuntersuchung erhalten hatten als auch sonographiert worden waren, ließen sich die beiden bildgebenden Verfahren somit direkt vergleichen.

In 80 Fällen (95,2 %) wurde sonographisch ein pneumonisches Infiltrat dargestellt; bei vier Patienten (4,8 %) gelang keine sonographische Darstellung der

pneumonischen Infiltrationen. Hierbei handelte es sich in drei Fällen um eine Infiltration des Oberlappens.

Bei drei Patienten (3,5 %) wurde aufgrund des sonographischen Befundes eine radiologische Nachbefundung veranlasst, wobei die retrokardial gelegenen Infiltrate erkannt wurden.



Tab. 8: Vergleich von Ultraschall und Röntgen zur Erkennung einer Lobärpneumonie. (N = 84)

#### f. Entwicklung von Komplikationen

Während des Studienzeitraumes entwickelten vier der an einer Lobärpneumonie erkrankten Patienten (3,4 %) Komplikationen. Hierbei handelte es sich in zwei Fällen (1,7 %) um ein Pleuraempyem, wobei sich bei einem der Patienten im Verlauf auch noch ein Lungenabszess entwickelte und einen weiteren Fall einer Abszessbildung ohne Empyem (0,9 %). In einem Fall wurde bei sonographisch statischem Fluidobronchogramm und Obstruktionsatelektase eine Bronchoskopie vorgenommen, wodurch eine durch Sekret bedingte Bronchusobstruktion beseitigt werden konnte.

Damit entwickelten nur 1,3 % der 302 Patienten, welche wegen Pneumonie stationär behandelt wurden, Komplikationen.

Alle Komplikationen wurden primär sonographisch erkannt. Im Falle der Empyembildung wurde die Diagnose jeweils durch ein CT des Thorax bestätigt, bevor die Patienten der Intervention zugeführt wurden.

### **3. Vergleich der Patienten mit „nicht-lobärer“ Pneumonie oder Lobärpneumonie**

#### **a. Alter**

Das Alter der Patienten, die an einer „nicht-lobären“ Pneumonie erkrankt waren, lag im Mittel bei 4,7 Jahren. Der Median lag bei drei Jahren (Minimum: 1 Jahr; Maximum: 19 Jahre; 1. Quartile: 2 Jahre; 3. Quartile: 6 Jahre; Standardabweichung: 4,3 Jahre).

Das Alter der Patienten, die an einer Lobärpneumonie erkrankt waren, lag im Mittel bei 6,4 Jahren. Der Median lag bei fünf Jahren (Minimum: 0 Jahre; Maximum: 21 Jahre; 1. Quartile: 3 Jahre; 3. Quartile: 8 Jahre; Standardabweichung: 4,9 Jahre).

Somit bestand ein hochsignifikanter Unterschied im Alter der beiden Patientengruppen ( $p = 0,0073$ ; 95 % Konfidenz Intervall von -2,871 bis -0,452).

#### **b. Aufenthaltsdauer**

Die Aufenthaltsdauer der Patienten, bei denen eine „nicht-lobäre“ Pneumonie diagnostiziert worden war, betrug im Mittel 4,9 Tage. Der Median lag bei vier Tagen (Minimum: 1 Tag; Maximum: 29 Tage; 1. Quartile: 3 Tage; 3. Quartile: 6 Tage; Standardabweichung: 3,6 Tage).

Patienten, die an einer Lobärpneumonie erkrankt waren, blieben im Mittel 5,7 Tage in stationärer Behandlung. Der Median lag bei fünf Tagen (Minimum: 2 Tage; Maximum: 17 Tage; 1. Quartile: 4 Tage; 3. Quartile: 6 Tage; Standardabweichung: 2,8 Tage).

Damit blieben die Patienten, bei denen eine Lobärpneumonie diagnostiziert worden war, nur wenig signifikant länger in stationärer Behandlung als die Patienten, die an einer „nicht-lobären“ Pneumonie litten ( $p = 0,0583$ ; 95 % Konfidenz Intervall von -1,65 bis 0,03).

#### **c. Körpertemperatur**

##### **a) Körpertemperatur bei Aufnahme**

Bei Patienten, die an einer „nicht-lobären“ Pneumonie erkrankt waren, lag die Körpertemperatur im Mittel bei 39,3 °C. Der Median lag bei 39,6 °C (Minimum:

36,4 °C; Maximum: 41,0 °C; 1. Quartile: 38,6 °C; 3. Quartile: 40,0 °C; Standardabweichung: 1,1 °C).

Die Körpertemperatur der Patienten, die an einer Lobärpneumonie erkrankt waren, lag im Mittel bei 39,3 °C. Der Median lag bei 39,5 °C. (Minimum: 36,9 °C; Maximum: 41,7 °C; 1. Quartile: 38,6 °C; 3. Quartile: 40,0 °C; Standardabweichung: 0,9 °C).

Es ließ sich kein statistisch signifikanter Unterschied in der Höhe der Körpertemperatur in der Aufnahmeuntersuchung beider Patientengruppen feststellen ( $p = 0,8634$ ; 95 % Konfidenz Intervall von -0,345 bis 0,289).

#### *b) Fieberdauer vor Aufnahme*

Bei Patienten, die an einer „nicht-lobären“ Pneumonie litten, stieg die Körpertemperatur im Mittel 2,3 Tage vor stationärer Aufnahme an. Der Median lag bei zwei Tagen (Minimum: 0 Tage; Maximum: 10 Tage; 1. Quartile: 1 Tag; 3. Quartile: 3 Tage; Standardabweichung: 1,8 Tage).

Bei Patienten, bei denen eine Lobärpneumonie diagnostiziert worden war, stieg das Fieber im Mittel bereits 2,7 Tage vor stationärer Aufnahme an. Der Median lag bei zwei Tagen (Minimum: 0 Tage; Maximum: 10 Tage; 1. Quartile: 1 Tag; 3. Quartile: 4 Tage; Standardabweichung: 1,9 Tage).

In den beiden Gruppen ließ sich kein statistisch signifikanter Unterschied in der Fieberdauer vor stationärer Aufnahme feststellen ( $p = 0,1938$ ; 95 % Konfidenz Intervall von -0,92 bis 0,19).

#### *c) Fieberdauer nach Therapiebeginn*

Patienten, die an einer „nicht-lobären“ Pneumonie litten, entfieberten im Mittel 1,8 Tage nach Therapiebeginn. Der Median lag bei zwei Tagen (Minimum: 0 Tage; Maximum: 6 Tage; 1. Quartile: 1 Tag; 3. Quartile: 2 Tage; Standardabweichung: 1,1 Tage).

Bei Patienten, die an einer Lobärpneumonie erkrankt waren, bestand das Fieber im Mittel 1,8 Tage nach Therapiebeginn fort. Der Median lag bei zwei Tagen (Minimum: 0 Tage; Maximum: 6 Tage; 1. Quartile: 1 Tag; 3. Quartile: 2 Tage; Standardabweichung: 1,2 Tage).

Die Fieberdauer war ohne signifikanten Unterschied in beiden Gruppen ( $p = 0,7549$ ; 95 % Konfidenz Intervall von -0,31 bis 0,42).

#### **d. Leukozytenzahl**

Bei Patienten, die an einer „nicht-lobären“ Pneumonie erkrankt waren, lag die Zahl der Leukozyten in der Aufnahmeuntersuchung im Mittel bei 16.400 / $\mu$ l. Der Median lag bei 15.200 / $\mu$ l (Minimum: 2.200 / $\mu$ l; Maximum: 46.600 / $\mu$ l; 1. Quartile: 9.700 / $\mu$ l; 3. Quartile: 20.900 / $\mu$ l; Standardabweichung: 8.700 / $\mu$ l).

Die Zahl der Leukozyten der Patienten mit Lobärpneumonie lag im Mittel bei 18.900 / $\mu$ l. Der Median lag bei 16.300 / $\mu$ l (Minimum: 3.100 / $\mu$ l; Maximum: 44.000 / $\mu$ l; 1. Quartile: 12.200 / $\mu$ l; 3. Quartile: 25.100 / $\mu$ l; Standardabweichung: 9.100 / $\mu$ l).

Somit lag die Zahl der Leukozyten bei Patienten, die an einer Lobärpneumonie erkrankt waren, signifikant höher als bei Patienten, die an einer „nicht-lobären“ Pneumonie litten ( $p = 0,0358$ ; 95 % Konfidenz Intervall von -4,8241 bis -0,1664).

#### **e. CrP-Wert**

Der CrP-Wert der Patienten, bei denen eine „nicht-lobäre“ Pneumonie diagnostiziert worden war, lag im Mittel bei 80,6 mg/l; der Median lag bei 59,3 mg/l (Minimum: 0 mg/l; Maximum: 323,8 mg/l; 1. Quartile: 20,2 mg/l; 3. Quartile: 134,7 mg/l; Standardabweichung: 74,9 mg/l).

Der CrP-Wert der Patienten mit Lobärpneumonie lag im Mittel bei 129,5 mg/l. Der Median lag 104,0 mg/l (Minimum: 0,6 mg/l; Maximum: 355,3 mg/l; 1. Quartile: 61,9 mg/l; 3. Quartile: 178,0 mg/l; Standardabweichung: 93,8 mg/l).

Der CrP-Wert in der Patientengruppe, bei denen eine Lobärpneumonie diagnostiziert worden war, lag statistisch extrem signifikant über dem der Gruppe, die an einer „nicht-lobären“ Pneumonie litt ( $p = 0,0001$ ; 95 % Konfidenz Intervall von -71,4841 bis -26,2468).

#### **f. Schlussfolgerung**

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass ein CrP-Wert von über 80 mg/l mit einer Sensitivität von 73 % (95 % Konfidenz Intervall 64 % bis 81 %) und einer Spezifität von 63 % (95 % Konfidenz Intervall 54 % bis 72 %) für das Auftreten einer

Lobärpneumonie spricht. Die übrigen oben beschriebenen Parameter lassen keinen Rückschluss für das Auftreten einer Lobärpneumonie zu.

## IV. Pleuraerguss und Pleuraempyem

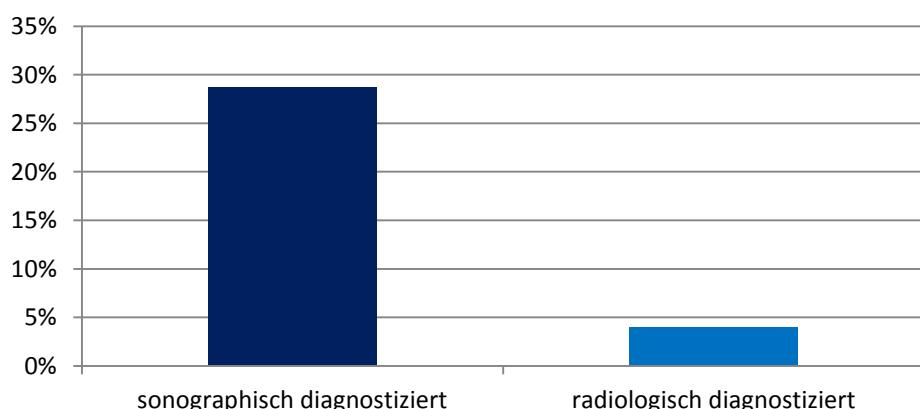
### 1. Pleuraerguss

Von den 108 Patienten mit Pneumonie, welche eine Ultraschalluntersuchung des Thorax erhalten hatten, wurden bei 31 (28,7 %) echofreie Pleuraergüsse (Stadium I) nachgewiesen; 17 der Patienten (54,8 %) waren männlich, 14 weiblich (45,2 %). 30 dieser Patienten hatten zusätzlich eine radiologische Diagnostik erhalten, ein Patient war ausschließlich sonographiert worden.

Im Röntgen-Thorax wurde bei acht der 203 wegen einer Pneumonie geröntgten Patienten (3,9 %) die Diagnose eines Pleuraergusses gestellt. In allen Fällen wurde eine sonographische Kontrolle durchgeführt, wobei sechs dieser Fälle in der Ultraschalldiagnostik bestätigt wurden; in zwei Fällen fand sich in der Ultraschalluntersuchung kein Anhalt für einen Erguss.

Es konnten bei 90 Patienten, welche sowohl geröntgt worden waren, als auch eine Ultraschalluntersuchung des Thorax erhalten hatten, die bildgebenden Verfahren direkt miteinander verglichen werden.

Alle Pleuraergüsse dieser Gruppe sprachen auf antiphlogistische Therapie an. In zwei Fällen traten im Verlauf Binnenechos (Stadium II) auf, welche ebenfalls unter antiphlogistischer und antibiotischer Therapie rückläufig waren, so dass keine Intervention nötig wurde.



Tab. 9: Nachweis eines Pleuraergusses bei Pneumonie. Vergleich von Sonographie und Röntgen-Thoraxaufnahme. (N = 90)

## **2. Vergleich der Patienten mit oder ohne Pleuraerguss**

Die im Folgenden aufgeführten Daten beziehen sich auf die sonographisch nachgewiesenen Pleuraergüsse.

### **a. Alter**

Die Patienten, die einen Pleuraerguss ausbildeten, waren im Mittel 8,8 Jahre alt. Der Median lag bei sechs Jahren (Minimum: 2 Jahre; Maximum: 21 Jahre; 1. Quartile: 4 Jahre; 3. Quartile: 14 Jahre; Standardabweichung: 6 Jahre).

Damit lag das Alter der Patienten, welche Pleuraergüsse ausbildeten, hochsignifikant über dem der Patienten, welche eine Lobärpneumonie ohne Erguss hatten und im Mittel 6,4 Jahre alt waren ( $p = 0,0010$ ; 95 % Konfidenz Intervall von -5,225 bis -1,365).

### **b. Aufenthaltsdauer**

Die mittlere Aufenthaltsdauer der Patienten, die einen Pleuraerguss entwickelt hatten, lag bei 5,9 Tagen. Der Median lag bei fünf Tagen (Minimum: 3 Tage; Maximum: 17 Tage; 1. Quartile: 5 Tage; 3. Quartile: 6 Tage; Standardabweichung: 3 Tage).

Damit fand sich kein statistisch signifikanter Unterschied in der Aufenthaltsdauer der Patientengruppen mit oder ohne Pleuraerguss ( $p = 0,6216$ ; 95 % Konfidenz Intervall -1,46 bis 0,88).

### **c. Körpertemperatur**

#### *d) Körpertemperatur bei Aufnahme*

Die in der Aufnahmeuntersuchung gemessene Körpertemperatur der Patienten mit Pleuraerguss lag im Mittel bei 39,3 °C. Der Median lag bei 39,6 °C (Minimum: 36,9 °C; Maximum: 40,4 °C; 1. Quartile: 39 °C; 3. Quartile: 40 °C; Standardabweichung: 0,9 °C).

Damit fand sich kein statistisch signifikanter Unterschied in der, in der Aufnahmeuntersuchung gemessenen Körpertemperatur der Patientengruppen mit oder ohne Pleuraerguss ( $p = 0,8121$ ; 95 % Konfidenz Intervall -0,540 bis 0,424).

#### e) *Fieberdauer vor Aufnahme*

Patienten, die einen Pleuraerguss entwickelten, fieberten im Mittel drei Tage vor der stationären Aufnahme. Auch der Median lag bei drei Tagen (Minimum: 0 Tage; Maximum: 7 Tage; 1. Quartile: 2 Tage; 3. Quartile: 4 Tage; Standardabweichung: 1,6 Tage).

Damit fand sich kein statistisch signifikanter Unterschied in der Fieberdauer vor stationärer Aufnahme zwischen den Patientengruppen mit oder ohne Pleuraerguss ( $p = 0,3276$ ; 95 % Konfidenz Intervall von -1,37 bis 0,46).

#### f) *Fieberdauer nach Therapiebeginn*

Im Mittel bestand das Fieber bei Patienten mit Pleuraerguss für 1,6 Tage nach Therapiebeginn. Der Median lag bei 1,5 Tagen (Minimum: 0 Tage; Maximum: 4 Tage; 1. Quartile: 1 Tag; 3. Quartile: 2 Tage; Standardabweichung: 0,9 Tage).

Damit fand sich auch kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Patientengruppen mit oder ohne Pleuraerguss in der Fieberdauer nach Therapiebeginn ( $p = 0,3276$ ; 95 % Konfidenz Intervall von -1,37 bis 0,46).

### d. **Leukozytenzahl**

Die Zahl der Leukozyten bei Patienten mit Pleuraerguss lag im Mittel bei 18.900 / $\mu$ l. Der Median lag bei 18.100 / $\mu$ l (Minimum: 7.300 / $\mu$ l; Maximum: 38.800 / $\mu$ l; 1. Quartile: 12.600 / $\mu$ l; 3. Quartile: 24.600 / $\mu$ l; Standardabweichung: 8.200 / $\mu$ l).

Damit fand sich ebenfalls kein statistisch signifikanter Unterschied in der Leukozytenzahl der Patientengruppen mit oder ohne Pleuraerguss ( $p = 0,9791$ ; 95 % Konfidenz Intervall von -3,8224 bis 3,7225).

### e. **CrP-Wert**

Der CrP-Wert der Patienten, die einen Pleuraerguss entwickelt hatten, lag im Mittel bei 138,4 mg/l. Der Median lag 104,0 mg/l (Minimum: 1,8 mg/l; Maximum: 351,0 mg/l; 1. Quartile: 65,0 mg/l; 3. Quartile: 191,0 mg/l; Standardabweichung: 101,2 mg/l).

Damit fand sich kein statistisch signifikanter Unterschied im CrP-Wert der Patientengruppen mit oder ohne Pleuraerguss ( $p = 0,5403$ ; 95 % Konfidenz Intervall von -51,130 bis 26,927).

### **3. Interventionspflichtige Komplikationen**

In den Jahren 2002 - 2009 hatten zehn Patienten mit einer Pneumonie (vier männlich, sechs weiblich) Komplikationen entwickelt, welche als interventionspflichtig angesehen wurden. In allen Fällen war es trotz adäquat dosierter intravenös verabreichter antibiotischer Therapie nicht zur Entfieberung gekommen, so dass eine sonographische Kontrolle erfolgt war. Bei drei Patienten ließen sich relevante Abszessbildung im Lungenparenchym beobachten (alle männlich); in zwei Fällen war die Abszedierung mit einer Pleuraempyembildung vergesellschaftet. Durch eine sonographisch gesteuerte Punktions des Abszesses konnte bei einem der Patienten das gramnegative Stäbchenbakterium *Eikenella corrodens* nachgewiesen werden; die Punktions des zweiten Abszesses lieferte keinen Erregernachweis.

Im dritten Fall wurde keine Intervention durchgeführt; da sich sonographisch Hinweise auf eine abszedierende Pneumonie gezeigt hatten, war zur Diagnosesicherung ein CT des Thorax durchgeführt worden. Hier war der Verdacht auf einen infizierten Lungensequester geäußert worden, was zur Verlegung des Patienten in die nächste Universitätsklinik mit Thoraxchirurgie führte.

Bei acht Patienten trat ein Pleuraempyem (ATS / Light 3) auf; sie wurden einer Intervention (videoassistierten Thorakoskopie; VATS) zugeführt.

In einem weiteren Fall wurde bei sonographisch statischem Fluidobronchogramm und Obstruktionsatelektase eine Bronchoskopie vorgenommen, wodurch die durch Sekret bedingte Bronchusobstruktion beseitigt werden konnte.

Bei allen Patienten wurde das Auftreten einer Komplikation nach klinischen Verdacht primär durch eine sonographische Untersuchung diagnostiziert; erst im Anschluss erfolgte die radiologische Diagnostik.

Im Falle einer Empyembildung wurden alle Patienten nach gegebenenfalls diagnostischer Punktions einer videoassistierten Thorakoskopie zugeführt; im Anschluss an die chirurgische Intervention erfolgten in der Regel die Einlage einer Thoraxdrainage sowie die maschinelle Beatmung.

## **4. Pleuraempyem**

### **a. Klinische und laborchemische Daten**

Bei acht Patienten wurde im Zeitraum von 2002 bis 2009 eine Pleuraempyembildung beobachtet, welche eine Intervention zur Folge hatte. In der folgenden Tabelle sind die relevanten klinischen und laborchemischen Daten zusammengefasst:

Klinische Befunde und Laborwerte von Patienten mit Pleuraempyem im Zeitraum 2002 bis 2009								
Alter in Jahren	0,4	11	7	4	6	12	13	3
Geschlecht	Weiblich	Weiblich	Weiblich	Weiblich	Männlich	Weiblich	Männlich	Männlich
Körpertemperatur bei Aufnahme in °C	40,6	40,4	41	39	40,2	38,3	39,4	40,4
Tag Fieber bis Aufnahme	1	5	7	3	5	2	2	2
Antibiotische Therapie vor Aufnahme	Nein	Ceftriaxon / Erythromycin	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein
Atemgeräusch klinisch	Abgeschwächt	Abgeschwächt	Abgeschwächt	Abgeschwächt	Abgeschwächt	Abgeschwächt	Abgeschwächt	Verschärft
Leuko bei Aufnahme	9800	20400	8400	40800	15.700	7800	23800	24720
CrP bei Aufnahme in mg/l	189	270	32	273	371	120	344	145
Antibiotische Therapie nach Aufnahme	Ampicillin / Cefotaxim	Ceftriaxon / Erythromycin	Cefuroxim	Cefuroxim	Ampicillin / Clindamycin	Cefuroxim	Cefuroxim / Clindamycin	Cefuroxim / Erythromycin
Temperaturerhöhung bis Tag	3	3	19	6	2	4	3	7
Sono Erguss	Stadium III	Stadium I	Stadium III	Stadium III				
Leukos vor OP	6430	12500	23200	24300	20.700	8500	10100	12710
CrP vor OP in mg/l	219	270	255	170	300	23	258	190
Blutkultur	Negativ	Nein	Negativ	Nein	Pneumokokken	Nein	Negativ	Negativ
Intervention am Tag	3	3	19	6	2	4	3	5
Diagnostische Punktion vor OP	Nein	Ja	Nein	Nein	Nein	Ja	Ja	Ja
Maßnahme	videoassistierte Thorakoskopie, Drainage	Punktion	videoassistierte Thorakoskopie, Drainage	videoassistierte Thorakoskopie, Drainage				
Zellzahl im Punktat	Entfällt	Entfällt	Entfällt	Entfällt	Entfällt	Entfällt	3340	Entfällt
Eiweiß im Punktat g/dl	Entfällt	Entfällt	4,6	Entfällt	Entfällt	Entfällt	5,7	4,6
LDH U/l	Entfällt	Entfällt	986	Entfällt	Entfällt	Entfällt	561	4558
Bakteriologie von Punktat	Entfällt	Staphylokokkus aureus	Pepto Streptokokkus Subspecies	Negativ	Pneumokokken	TBC	Eikenella corrodens	Negativ
Pathologische Beurteilung	Entfällt	Granulozytäres Fibrin und Nekrosen	Eitrig	Entfällt	Granulozytäres Fibrin und Nekrosen	Entfällt	Granulozytäres Fibrin und Nekrosen	Eitrig
Drainage für Tage	5	10	6	3	3	0	4	2
Beatmung Tage	1	0	10	0	3	0	3	1
Grundkrankung	Nein	Nein	Lissenzephalie	Nein	Nein	Nein	Lesh Nyhan	Nein
Beatmung nach Intervention Tage	1	0	10	0	3	0	3	1
Antibiotische Therapie nach Intervention	Augmentan / Clindamycin	Cefuroxim / Clindamycin	Meronem / Teicoplanin / Clindamycin	Cefuroxim / Clindamycin	Ampicillin / Clindamycin	Isoniazid / Rifampicin / Pyrazinamid	Cefuroxim / Clindamycin	Cefuroxim / Erythromycin
Stationäre Aufenthaltsdauer Tage	17	20	60	16	19	35	19	11
Poststationäre Nachkontrolle	Ja	Ja	Nein	Ja	Ja	Ja	Nein	Nein

Tab. 10: Daten der Patienten mit Pleuraempyem.

### **b. Interventionszeitpunkt**

Die Intervention wurde im Mittel nach fünf Tagen durchgeführt. Der Median lag bei drei Tagen (Minimum: 2 Tage; Maximum: 19 Tage; 1. Quartile: 3 Tage; 3. Quartile: 6 Tage; Standardabweichung: 5,9 Tage).

Im Falle der erst nach 19 Tagen stattfindenden Intervention war von den Eltern zunächst die Zustimmung zum Eingriff verweigert worden. Rechnet man diesen Fall heraus, lag der mittlere Interventionszeitpunkt 3,7 Tage nach stationärer Aufnahme (Minimum: 2 Tage; Maximum: 6 Tage; 1. Quartile: 3 Tage; 3. Quartile: 5 Tage; Standardabweichung: 1,5 Tage).

### **c. Mikrobiologische und histopathologische Ergebnisse**

Bei fünf der acht Patienten mit einem Pleuraempyem (62,5 %) war eine Blutkultur angelegt worden. Obwohl bei keinem Patienten eine antibiotische Vorbehandlung erfolgt war (nur eine der Patientinnen mit einem Empyem hatte eine antibiotische Vorbehandlung erhalten, so dass bei ihr keine Blutkultur abgenommen wurde) gelang nur in einem Fall der Nachweis von Pneumokokken.

Jedoch wurde jeweils auch eine mikrobiologische Untersuchung des in der diagnostischen Pleurapunktion gewonnenen Pleurapunktats durchgeführt. Hierbei fand sich trotz der zu diesem Zeitpunkt bestehenden antibiotischen Behandlung bei fünf der acht Patienten (62,5 %) ein positives mikrobiologisches Ergebnis. In einem Fall wurden analog zur Blutkultur Pneumokokken nachgewiesen. Weiterhin fanden sich je einmal Pepto-Streptokokkus Subspezies, Eikanella corrodens und Staphylokokkus aureus. In einem Fall Erguss Stadium I (somit keine videoassistierten Thorakoskopie im Anschluss) wurde Mykobakterium tuberculosis nachgewiesen.

In der histopathologischen Aufarbeitung der Empyeme fanden sich eitriges Sekret und granulozytär durchsetztes Fibrin und Nekrosen.

In einem Fall wurde die Leukozytenzahl bestimmt; diese lag bei 3.340 / $\mu$ l.

Die folgenden Parameter wurden bei drei Patienten bestimmt:

Das Eiweiß lag im Mittel bei 5 g/dl. In zwei Fällen betrug der Wert 4,6 g/dl; in einem Fall 5,7 g/dl.

Die LDH betrug im Mittel bei 2.035 U/l. In zwei Fällen lag die LDH unter 1.000 U/l (561 U/l und 986 U/l); in einem Fall war die LDH mit 4.558 U/l stark erhöht. Der pH-Wert wurde nicht bestimmt.

#### d. Therapeutisches Vorgehen

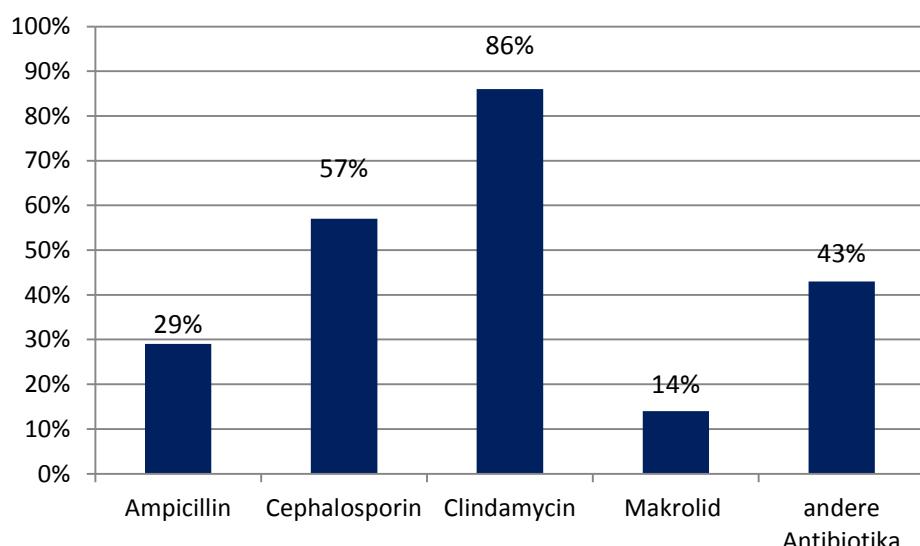
Bei sieben Patienten wurde nach diagnostischer Punktion eines Ergusses Stadium III eine videoassistierte Thorakoskopie durchgeführt. Bei einem Patienten wurden bei einem Erguss Stadium I keine weiteren Maßnahmen getroffen.

Im Anschluss an die videoassistierte Thorakoskopie wurde jeweils eine Drainage eingelegt, welche im Mittel für 4,7 Tage verblieb. Der Median lag bei vier Tagen (Minimum: 2 Tage; Maximum: 10 Tage; 1. Quartile: 3 Tage; 3. Quartile: 6 Tage; Standardabweichung: 2,7 Tage).

Ob im Anschluss an die Intervention eine maschinelle Beatmung der Patienten notwendig war, hing vom einzelnen Verlauf ab. Fünf der neun Patienten wurden nachbeatmet. Zwei Patienten für einen Tag, ebenfalls zwei Patienten für drei Tage; ein Patient musste zehn Tage nachbeatmet werden.

#### e. Antibiotische Therapie nach videoassistierter Thorakoskopie

Alle Patienten wurden mit einer antibiotischen Kombinationstherapie behandelt. Dabei wurde postpunktionell in sechs der sieben Fälle eine Kombinationstherapie bestehend aus Clindamycin und einem weiteren Antibiotikum (zumeist ein Cephalosporin) gewählt; bei einer Patientin wurde eine dreifach antibiotische Therapie gewählt.



Tab. 11: Auswahl der Antibiotika bei sieben Patienten nach videoassistierter Thorakoskopie.

## 5. Vergleich der Patienten mit unkompliziertem Pleuraerguss oder Pleuraempyem

### a. Alter

Das Alter der Patienten mit unkompliziertem Pleuraerguss lag im Mittel bei 8,8 Jahren; das der Patienten mit Pleuraempyem im Mittel bei 7,1 Jahren. Damit lag kein signifikanter Unterschied in der Altersverteilung der beiden Gruppen vor ( $p = 0,4445$ ; 95 % Konfidenz Intervall von -2,849 bis 6,362).

### b. Aufenthaltsdauer

Die Aufenthaltsdauer der Patienten, die einen Pleuraerguss entwickelten, lag im Mittel bei 5,9 Tagen; die der Patienten mit Pleuraempyem im Mittel bei 20,9 Tagen. Damit bestand ein hochsignifikanter Unterschied in der Dauer des stationären Aufenthaltes zwischen den beiden Gruppen ( $p < 0,0001$ ; 95 % Konfidenz Intervall -21,13 bis -8,75).

### c. Körpertemperatur

#### a) Körpertemperatur bei Aufnahme

Die Körpertemperatur der Patienten mit Pleuraerguss lag im Mittel bei 39,3 °C. Die der Patienten mit Pleuraempyem bei 39,8 °C. Damit lag kein statistisch signifikanter Unterschied in der Körpertemperatur beider Gruppen vor ( $p = 0,2635$ ; 95 % Konfidenz Intervall von -1,336 bis 0,381).

#### b) Fieberdauer vor stationärer Aufnahme

Die mittlere Fieberdauer vor Aufnahme von Patienten, die einen Pleuraerguss entwickelt hatten, lag bei drei Tagen. Die der Patienten mit Pleuraempyem bei 3,1 Tagen. Damit ließ sich kein signifikanter Unterschied in der Fieberdauer vor stationärer Aufnahme bei beiden Gruppen feststellen ( $p = 0,9128$ ; 95 % Konfidenz Intervall -1,59 bis 1,43).

#### c) Fieberdauer nach Therapiebeginn

Patienten, die einen Pleuraerguss entwickelt hatten, entfieberten im Mittel nach 1,6 Tagen. Bei Patienten, die ein Empyem entwickelten, bestand das Fieber im Mittel

für 5,4 Tage fort. Damit bestand ein hochsignifikanter Unterschied in der Fieberdauer nach Therapiebeginn zwischen beiden Gruppen ( $p = 0,0079$ ; 95 % Konfidenz Intervall -6,56 bis -1,09).

#### **d. Zahl der Leukozyten**

Die Zahl der Leukozyten in der Patientengruppe, die einen Pleuraerguss entwickelt hatte, lag im Mittel bei 18.900 / $\mu$ l. Die der Patienten mit Pleuraempyem im Mittel bei 20.600 / $\mu$ l. Damit bestand kein signifikanter Unterschied in der Leukozytenzahl beider Gruppen ( $p = 0,6352$ ; 95 % Konfidenz Intervall -8,54859 bis 5,28278).

#### **e. CrP-Wert**

Der CrP-Wert der Patienten, die einen Pleuraerguss entwickelt hatten, lag im Mittel bei 138,4 mg/l. Der der Patienten mit einem Pleuraempyem im Mittel bei 232 mg/l. Damit bestand ein signifikanter Unterschied in der Höhe des CrP-Wertes beider Gruppen ( $p = 0,0275$ ; 95 % Konfidenz Intervall -176,298 bis -10,941).

#### **f. Schlussfolgerung**

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass bei Fieberdauer von mehr als zwei Tagen nach Beginn der antibiotischen Therapie eine Sensitivität von 78 % (95 % Konfidenz Intervall 47 % bis 100 %) und eine Spezifität von 90 % (95 % Konfidenz Intervall 83 % bis 95 %) für die Entwicklung eines Empyems besteht. Ein CrP-Wert größer 200 mg/l stellt ein weiteres Hinweiszeichen dar (Sensitivität 67 %; 95 % Konfidenz Intervall 30 % bis 93 %; Spezifität 88 %; 95 % Konfidenz Intervall 81 % bis 93 %). Treten beide Faktoren gemeinsam auf, so erhöht sich die Sensitivität auf 100 % (95 % Konfidenz Intervall 66 % bis 100 %) sowie die Spezifität auf 95 % (95 % Konfidenz Intervall 89 % bis 98 %); dabei liegt die positive prädiktive Aussagekraft bei 60 % (95 % Konfidenz Intervall 32 % bis 84 %), die negative bei 100 % (95 % Konfidenz Intervall 97 % bis 100 %).

### **V. Vorliegen einer Grunderkrankung**

Von den 302 wegen einer Pneumonie behandelten Patienten litten 18 Patienten (5,9 %) an einer Grunderkrankung. Hierbei handelte es sich in einem Fall um eine Myopathie mit ausgeprägter Schluckstörung unklarer Genese. Bei 17 Patienten war

eine neurologische Grunderkrankung mit Schluckstörung, gastroösophagealem Reflux und Krampfleiden bekannt.

Im Falle interventionspflichtiger Komplikationen bestand bei zwei von acht Patienten (25,0 %) eine Grunderkrankung. Beide Patienten wiesen eine neurologische Grunderkrankung mit Schluckstörung begleitet von Krampfanfällen und gastroösophagealem Reflux auf. Nicht als Grunderkrankung gewertet wurde der Umstand, dass sich eine der Patientinnen sich während des Auftretens des Pleuraempyems im zentralasiatischen Ausland befunden hatte, wo anamnestisch eine antibiotische Therapie mit unbekannten Wirkstoffen über einen längeren Zeitraum durchgeführt worden war.

## **VI. Sonographische Nachkontrolle**

Von den 91 Patienten, welche eine sonographische Diagnostik im Rahmen einer Lobärpneumonie erhalten hatten, erfolgten 49 (53,8 %) sonographische Nachuntersuchungen während des stationären Aufenthaltes.

Im Mittel erfolgte die sonographische Kontrolle vier Tage nach der Erstdiagnostik. (Median: 3 Tage, Minimum: 1 Tag; Maximum: 14 Tage; 1. Quartile: 3 Tage; 3. Quartile: 4 Tage; Standardabweichung: 2,4 Tage).

Als Indikatoren zur sonographischen Nachkontrolle lassen sich protrahierter Heilungsverlauf, pathologischer Auskultationsbefund oder anhaltend hohe Entzündungsparameter nennen. Während des stationären Aufenthaltes wurden 25 Patienten einmal, weitere neun Patienten zweimal und zwei Patienten dreimal sonographisch nachuntersucht. Bei weiteren 25 Patienten wurde eine Nachkontrolle beim niedergelassenen Kinderarzt empfohlen.

Im Falle der während des stationären Aufenthaltes nachuntersuchten Patienten konnten in sechs Fällen (12,2 %) keine Infiltrate oder Ergüsse mehr nachgewiesen werden; in 30 Fällen (61,2 %) fand sich eine zunehmend verbesserte Belüftung der Lunge, wobei das Ausmaß der Infiltrate deutlich rückläufig war. In diesen Fällen wurde auf weitere Nachkontrollen verzichtet.

Bei vier Patienten (8,1 %) ließ sich keine Veränderung im Vergleich zum Vorbefund feststellen; als Grund hierfür scheint die mit nur einem Tag Zeitverzögerung durchgeführte Kontrolle noch keine Aussage zuzulassen. In diesen Fällen wurde eine weitere sonographische Untersuchung zu einem späteren Zeitpunkt durchgeführt.

Eine initiale Befundverschlechterung fand sich in neun Fällen (18,4 %); hierbei wurde bei zwei Patienten ein Pleuraempyem festgestellt, welches in einem Fall von einem Abszess begleitet war; in einem weiteren Fall zeigte sich eine Abszedierung ohne begleitendes Empyem. Ein Patient wies eine Obstruktionsatelektase auf.

Die übrigen fünf Patienten entwickelten an Größe zunehmende oder auf der kontralateralen Thoraxseite auftretende unkomplizierte Pleuraergüsse, welche alle konservativ therapiert wurden.

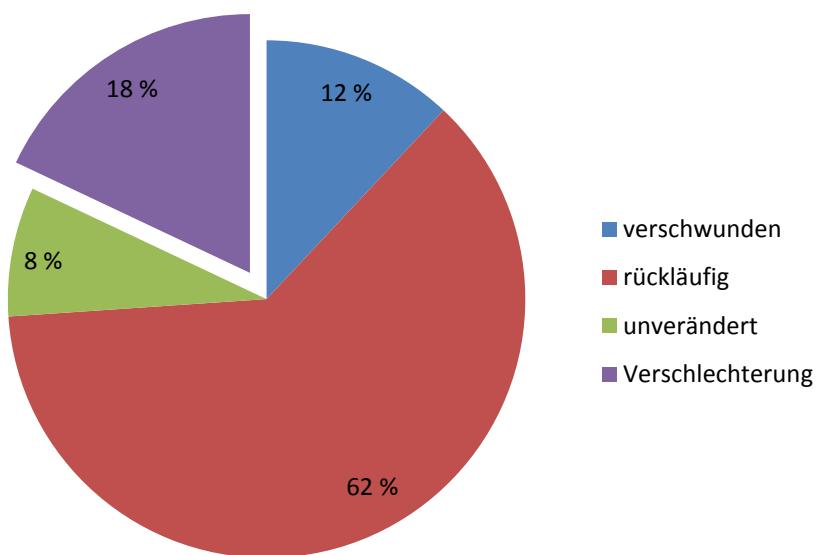


Diagramm 6: Pathologische Befunde bei sonographischer Kontrolle. Angaben in Prozent.  
(N = 49)

Im Falle der Patienten mit interventionspflichtigen Komplikationen war die sonographische Kontrolle während des stationären Aufenthaltes erfolgt; bei fünf der acht Patienten wurde zusätzlich eine sonographische Kontrolluntersuchung poststationär empfohlen; bemerkenswerterweise handelte es sich hierbei um die Patienten, welche nicht an einer Grunderkrankung litten. Als Grund hierfür ist die im Mittel frühere Entlassung der Patienten ohne Grunderkrankung zu sehen.

Eine erneute stationäre Aufnahme nach Punktions- und Antibiotikatherapie eines Pleuraergusses war in einem Fall notwendig. Hierbei hatte sich die Patientin nach Punktions- und Antibiotikatherapie mit Erythromycin und Ceftriaxon in gutem Allgemeinzustand befunden, so dass sie entlassen werden konnte. In der thorax-sonographischen Kontrolluntersuchung waren eine erneute Zunahme des Ergusses sowie eine beginnende Empyembildung aufgefallen, was zur neuerlichen Intervention (videoassistierte Thorakoskopie) führte.

## **VII. Einschränkungen der diagnostischen Methoden**

### **1. Einschränkungen der klinischen Untersuchung**

Bei 53 von 302 Patienten (17,5 % der Fälle) war zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme kein pathologischer Auskultationsbefund aufgefallen. Gerade bei Kleinkindern kann die Compliance während der Aufnahmeuntersuchung stark eingeschränkt sein, was eine klinische Befunderhebung schwierig oder sogar unmöglich macht. Auch eine ungenügende Erfahrung der die Aufnahmeuntersuchung durchführenden Ärzte trägt dazu bei. Nicht zuletzt spielt auch die Lokalisation der Infiltrate eine Rolle; gerade bei „zentralen“ Pneumonien kann der Auskultationsbefund trotz vorliegender Pneumonie normal sein.

### **2. Einschränkungen der Sonographie**

Zwar erwies sich der Ultraschall in der Diagnostik von Lobärpneumonien als zuverlässiges diagnostisches Instrument (95,6 % richtig positive Befunde), jedoch nimmt die Treffsicherheit bei „nicht-lobärem“ Pneumonien ab (23,5 % richtig positive Befunde). Als wesentlicher Grund hierfür kann die Luftüberlagerung durch die normal belüftete thoraxwandnahe Lunge genannt werden. Handelte es sich um eine Lobärpneumonie, so traten falsch negative Befunde öfter bei Oberlappenpneumonien auf (drei der 21 Oberlappenpneumonien (14,3 %) wurden sonographisch nicht erkannt); hierbei kommt die aufgrund der anatomischen Lokalisation der Infiltrate schwierigere sonographische Darstellbarkeit als Ursache in Betracht. Auch die Erfahrung des Untersuchers spielt in der korrekten Diagnosestellung (zum Beispiel Einteilung von Ergüssen oder Erkennen von Abszessen) eine nicht unbedeutende Rolle, so dass die Ultraschalluntersuchung mehr als die anderen diagnostischen Verfahren untersucherabhängig ist.

### **3. Einschränkungen der Thorax-Röntgenaufnahme**

Die Erkennbarkeit kleiner retrocardial oder parahilär gelegener pneumonischer Infiltrationen ist in der zumeist nur in posterior-anteriorem oder anterior-posteriorem Strahlengang durchgeführten Thorax-Röntgenaufnahme deutlich eingeschränkt. Auch ist eine ausreichend tiefe Inspiration des Patienten zum Aufnahmezeitpunkt für eine gute Bildbeurteilung notwendig. Des Weiteren wurde radiologisch nur circa jeder vierte Pleuraerguss (25,8 %) im Vergleich zur Sonographie beschrieben; eine Stadieneinteilung der Ergüsse war im konventionellen Röntgen zudem nicht möglich. Zwar werden durch ein Thorax-CT diese Unsicherheiten umgangen, jedoch diente diese Methode aufgrund der hohen Strahlenbelastung nicht als Standard bei pädiatrischen Patienten und blieb daher Ausnahmefällen vorbehalten.

## F. Diskussion

Die Möglichkeit, die Thoraxwand und insbesondere die Lunge sonographisch zu untersuchen, ist seit vielen Jahren bekannt [Dun61]. Dennoch hat die Thorax-Sonographie in der Diagnostik von Pneumonien bei pädiatrischen Patienten bislang keinen festen Platz im diagnostischen Procedere [Bra11], gewinnt aber immer mehr an Bedeutung [Sha12]. Studien an erwachsenen Patienten belegen bei entzündlichen Erkrankungen der Lunge und der Pleura eine Gleichwertigkeit von radiologischer Thoraxuntersuchung und Thorax-Sonographie [Rei09].

Ultraschalluntersuchungen bei ambulant erworbenen Pneumonien pädiatrischer Patienten sind bislang rar. Im März 2013 wurde eine Untersuchung von 102 pädiatrischen Patienten veröffentlicht. In dieser Publikation wurde in 89 Fällen eine Pneumonie diagnostiziert, die Thorax-Sonographie erbrachte 88 positive Befunde (98,9 %) [Cai13].

In unserer eigenen bei 302 Patienten durchgeführten Untersuchung konnte in 86 von 90 Fällen (95,6 %) die Diagnose einer Lobärpneumonie sonographisch bestätigt werden. Somit zeigt sich die hohe Sensitivität der Thorax-Sonographie bei pädiatrischen Patienten vergleichbar der konventionellen Röntgen-Thoraxaufnahme bei dieser Form der Pneumonie.

Eine Schwierigkeit in der sonographischen Diagnostik stellt jedoch die Lokalisation der pneumonischen Infiltrate dar; so handelte es sich bei den sonographisch nicht diagnostizierten Pneumonien in 75 % um eine Oberlappenpneumonie. Auch in der Diagnostik „nicht-lobärer Pneumonien“ unterliegt der Ultraschall deutlich im Vergleich zum Röntgenbild.

Um Patienten mit Pneumonie gezielt der Thorax-Sonographie oder der radiologischen Diagnostik zuführen zu können, wurden Parameter untersucht, welche bei bestehender klinischer Symptomatik das Vorhandensein einer Lobärpneumonie wahrscheinlich machen könnten. Dabei konnte gezeigt werden, dass ein CrP-Wert von über 80 mg/l wegweisend für das Vorhandensein einer Lobärpneumonie sein kann. Jedoch lagen sowohl die Sensitivität mit 73 % (95 % Konfidenz Intervall 64 % bis 81 %) wie auch die Spezifität mit 63 % (95 % Konfidenz Intervall 54 % bis 72 %) dieses Parameters nicht in einem befriedigenden Bereich.

Bereits 2004 waren in einer Veröffentlichung von Lynch et al. Parameter zur Vorhersage einer Lobärpneumonie analysiert worden [Lyn04]. Hierbei wurden

anamnestische und klinische Daten kombiniert. Dadurch ließ sich eine hohe Sensitivität von 93,1 % bis 98 % erzielen. Jedoch zeigte die Spezifität mit 5,7 % bis 19,4 % unzureichende Ergebnisse, so dass in der Gesamtheit auch durch die durchgeführte Kombination keine befriedigende Aussage getroffen werden konnte [Lyn04].

Aufgrund der Dauer einer vollständig durchgeführten thorax-sonographischen Untersuchung und der eingeschränkten Aussagekraft bei Vorliegen einer „nicht-löbären“ Pneumonie, ist diese im klinischen Alltag bisher eher der Verlaufskontrolle einer Pneumonie vorbehalten [Car12].

Bei klinischem und laborchemischem Verdacht auf das Vorliegen einer Lobärpneumonie und diesbezüglich auffälligem Auskultationsbefund kann jedoch die primär durchgeführte Ultraschalluntersuchung eine Alternative zum Röntgenbild darstellen. Die Thorax-Sonographie weist bei ähnlicher Sensitivität und Spezifität in der Erkennung von Lobärpneumonien eine höhere Sensitivität und Spezifität in der Erkennung von Pleuraergüssen auf. Darüber hinaus können die Ergüsse charakterisiert werden. Auch das Erkennen von Pleuraverdickung, Spiegel- oder Septenbildung ist möglich.

Im Falle eines negativen Ultraschallbefundes empfiehlt es sich jedoch, ein Röntgenbild des Thorax anzufertigen, um gegebenenfalls auch nicht an die Pleura heranreichende Infiltrationen, welche dem Ultraschall nicht zugänglich sind, diagnostizieren zu können.

Weiterhin wurden in der eigenen Arbeit klinische und laborchemische Parameter analysiert, welche das Auftreten eines parapneumonischen Pleuraergusses im Rahmen einer Lobärpneumonie wahrscheinlich machen könnten. Hierbei ließen sich jedoch keine Kenngrößen zwischen den Patientengruppen mit oder ohne Pleuraerguss identifizieren, welche eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für das Vorhandensein eines parapneumonischen Ergusses anzeigen könnten.

Die Rate der durch Thorax-Sonographie diagnostizierten Pleuraergüsse liegt deutlich über der des konventionellen Röntgens. So fand die italienische Arbeitsgruppe sonographisch bei 16 von 89 Patienten (18,0 %), durch eine Röntgen-Thoraxaufnahme bei 3 von 89 Patienten (3,4 %) einen Pleuraerguss. In der eigenen Arbeit wurden sonographisch bei 31 von 108 Patienten (28,7 %), durch eine Röntgen-Thoraxaufnahme bei 8 von 203 Patienten (3,9 %) Pleuraergüsse

diagnostiziert. Damit lässt sich die Detektionsrate für Pleuraergüsse in der sonographischen Diagnostik mit der des CT vergleichen [Kur09]. Aufgrund der raschen Verfügbarkeit, der bettseitigen Anwendungsmöglichkeit und der fehlenden Strahlenexposition ist die Thorax-Sonographie die Methode der Wahl in Diagnostik und Nachkontrolle von parapneumonischen Ergüssen und Empyemen [Kur09].

Auch in der eigenen Arbeit wurden alle Empyembildungen zunächst sonographisch erkannt und der chirurgischen Intervention zugeführt. Zur Bestätigung war jeweils zuvor ein Thorax-CT angefertigt worden, welches den Befund bestätigte.

Eine irische Arbeitsgruppe identifizierte 2009 bei erwachsenen Patienten mehrere Risikofaktoren, welche das Auftreten eines komplizierten parapneumonischen Ergusses oder die Entwicklung eines Empyems wahrscheinlich machen [Cha09]. Darunter fanden sich Parameter wie etwa ein erhöhter CrP-Wert von über 100 mg/l, aber auch anamnestisch erfragter Alkohol- oder Drogen-Missbrauch, weshalb sich diese Kriterien nicht auf pädiatrische Patienten übertragen lassen.

In der eigenen Arbeit wurden deshalb eine Vielzahl von Parametern bei pädiatrischen Patienten analysiert.

Als wegweisend stellten sich dabei sowohl ein CrP-Wert von über 200 mg/l, als auch ein nach Beginn der antibiotischen Therapie über mehr als zwei Tage fortbestehendes Fieber heraus. Verknüpft man beide Parameter, lässt sich das Auftreten eines Pleuraempyems mit einer Sensitivität von 100 % (95 % Konfidenz Intervall 66 % bis 100 %) sowie die Spezifität auf 95 % (95 % Konfidenz Intervall 89 % bis 98 %) vorhersagen. Dabei liegt die positive prädiktive Aussagekraft bei 60 % (95 % Konfidenz Intervall 32 % bis 84 %), die negative bei 100 % (95 % Konfidenz Intervall 97 % bis 100 %).

Ist die Diagnose einer Lobärpneumonie gesichert, empfiehlt es sich, alle Patienten mit über zwei Tage nach Beginn der antibiotischen Therapie fortbestehendem Fieber sonographisch nachzu untersuchen, um die Entwicklung eines parapneumonischen Ergusses und gegebenenfalls eines Pleuraempyems frühzeitig zu diagnostizieren und entsprechende therapeutische Maßnahmen einleiten zu können.

In unserer Klinik wurden die betroffenen Patienten einer videoassistierten Thorakoskopie zugeführt; eine medikamentöse Therapie des Empyems mittels intrapleuraler Applikation von Urokinase stellt jedoch eine gleichwertige Alternative dar und kann je nach Erfahrung erwogen werden [Cob11].

Eine Einschränkung der vorliegenden Arbeit bildet die Tatsache, dass die als Referenz dienende einfache Thoraxaufnahme im Kindesalter in posterior-anteriorem oder anterior-posteriorem Strahlengang in der Diagnostik von Pneumonien ebenfalls schwer zu interpretieren sein kann. Ein Thorax-CT wurde wegen der höheren Strahlenbelastung bewusst nicht durchgeführt.

In der vorliegenden Arbeit konnte gezeigt werden, dass sich der Ultraschall in Diagnostik und Nachkontrolle von Lobärpneumonien ergänzend oder alternativ zur radiologischen Untersuchung einsetzen lässt, wobei die beiden diagnostischen Instrumente vergleichbare Sensitivität und Spezifität aufweisen.

## **G. Zusammenfassung**

Zielsetzung der vorliegenden Arbeit war es, die Bedeutung der Thorax-Sonographie in der Primärdiagnostik von Pneumonien im Kindesalter zu beleuchten. Dazu wurden während des Zeitraumes von 2007 bis 2009 im Klinikum Traunstein die Daten aller 302 wegen einer Pneumonie stationär behandelten pädiatrischen Patienten retrospektiv ausgewertet. Das Alter der Patienten betrug im Mittel 5,5 Jahre, wobei der Altersquerschnitt von einem Monat bis 21 Jahre reichte. Über die Hälfte der wegen Pneumonie stationär behandelten Patienten befanden sich im Vorschulalter. 227 der 302 Patienten (75,2 %), welche wegen Pneumonie stationär behandelt wurden, erhielten eine bildgebende Diagnostik (Röntgen-Thorax und / oder Thorax-Sonographie). 203 der Patienten mit bildgebender Diagnostik (89,4 %) erhielten eine Röntgen-Thoraxaufnahme. In 84 Fällen wurde zusätzlich eine sonographische Untersuchung des Thorax durchgeführt. Bei 24 Patienten wurde ausschließlich eine Thorax Sonographie durchgeführt. 75 der 302 Patienten (24,8 %) waren aufgrund des klinischen Bildes ohne weitere bildgebende Diagnostik stationär behandelt worden.

Zunächst wurden die Patienten in drei Gruppen aufgeteilt: die erste Gruppe umfasste Patienten mit „nicht-lobären“ Pneumonien (segmentale Pneumonie und Bronchopneumonie); diese wurde bei 109 der 227 Patienten (48,0 %) durch Bildgebung (Röntgen / Sono Thorax) diagnostiziert. Das Alter der Patienten mit nicht lobärer Pneumonie lag im Mittel bei 4,7 Jahren. Die zweite Gruppe bestand aus Patienten mit Lobärpneumonien. Bei 118 der 227 Patienten (52,0 %) wurde aufgrund der durchgeführten bildgebenden Diagnostik eine Lobärpneumonie diagnostiziert. Das Alter dieser Patienten lag im Mittel bei 6,4 Jahren. Die dritte Gruppe schließlich stellten Patienten mit Pleuraempyem dar. Zwischen 2007 und 2009 entwickelten 2 Patienten ein Pleuraempyem; weitere 6 Patienten aus den Jahren 2002 bis 2007 wurden in die Analyse mit eingeschlossen, so dass 8 Patienten (3 männlich, 5 weiblich) mit Pleuraempyem ausgewertet wurden. Das mittlere Alter dieser Patienten lag bei 7,5 Jahren. Im Vergleich der diagnostischen Methoden (Röntgen Thorax und Thorax Sono) blieb die sonographische Diagnostik bei „nicht-lobären“ Pneumonien mit 23,5 % korrekten Befunden vergleichsweise unzuverlässig. Jedoch konnten Lobärpneumonien in 99 % der Fälle sonographisch korrekt diagnostiziert werden. Bei 31 der 108 sonographierten Patienten (28,7 %) fanden sich

unkomplizierte Pleuraergüsse im Rahmen einer Pneumonie. In der Röntgen-Thoraxaufnahme hingegen wurde ein Pleuraerguss nur bei 8 der 203 geröntgten Patienten (3,9 %) diagnostiziert.

Klinische oder laborchemische Parameter, welche das Vorhandensein einer Lobärpneumonie wahrscheinlich machen, um entsprechende Patienten gezielt einer Ultraschalldiagnostik des Thorax zuführen zu können, konnten anhand der vorliegenden Daten nicht mit zufriedenstellender Güte identifiziert werden. Allein ein CrP-Wert von mehr als 80 mg/l zeigte eine Sensitivität von 73 % sowie eine Spezifität von 63 %. Alle anderen untersuchten Parameter stellten sich als nicht signifikant heraus. Dennoch erscheint es aus mehreren Gesichtspunkten, wie zum Beispiel der hohen diagnostischen Zuverlässigkeit der Sonographie bei Lobärpneumonie oder derbettseitigen Verfügbarkeit gerechtfertigt, bestehende diagnostische Abläufe zu hinterfragen und der Thorax-Sonographie einen festen Platz in der bildgebenden Diagnostik von Pneumonien einzuräumen. Unnötige Röntgenverlaufskontrollen könnten so vermieden werden. Für notwendige Kontrolluntersuchungen eignet sich die Sonographie. Bei speziellen Fragestellungen kann es notwendig sein, ein Thorax-CT gegebenenfalls mit intravenöser Kontrastmittelapplikation durchzuführen.

Ein weiteres Ziel stellte die Identifizierung von Parametern dar, welche einen komplikationsbehafteten Krankheitsverlauf ankündigen. Hier konnte gezeigt werden, dass sowohl ein CrP-Wert von mehr als 200 mg/l mit einer Sensitivität von 67 % und einer Spezifität von 88 %, als auch ein nach Beginn der antibiotischen Therapie über mehr als zwei Tage fortbestehendes Fieber mit einer Sensitivität von 78 % und einer Spezifität von 90 % mit dem Auftreten von Komplikationen verknüpft waren. Treffen beide Parameter gemeinsam zu, lässt sich in unserer Studie das Auftreten eines Pleuraempyems mit einer sehr hohen Sensitivität von 100 %, sowie einer Spezifität von 95 % vorhersagen.

Aufgrund dieser Ergebnisse erscheint es angezeigt, die Krankheitsverläufe aller Patienten, welche einen oder beide der oben genannten Parameter, CrP-Wert und Fieber, aufweisen, während des stationären Aufenthaltes thoraxsonographisch zu kontrollieren. So kann frühzeitig das Entstehen eines Empyems diagnostiziert und diese Patienten einer thoraxchirurgischen Intervention geführt werden.

## H. Verzeichnis der Abbildungen, Diagramme und Tabellen

### Abbildungen

- Abb. 1: Schematische Darstellung von Lobärpneumonie und kontralateralem Pleuraerguss.  
*Grafik:* Hahn F.
- Abb. 2: Schematische Darstellung einer Bronchopneumonie.  
*Grafik:* Hahn F.
- Abb. 3: Piezoelement.  
*Quelle:* Kino at de.wikipedia
- Abb. 4: *Bild oben:* Thorax-Sonographie bei sitzender 8-jähriger Patientin paravertebraler dorsaler Längsschnitt; Klinikum Traunstein 2004.  
  
*Bild unten:* Darstellung einer Thoraxwand in ventralem Längsschnitt mit einem Linearschallkopf. Knorpelige Rippen, Interkostalmuskulatur und helles Echoband der viszeralen Pleura.  
*Rote Pfeile:* Reverberationsechos der Rippen.  
5-jähriger Patient; Klinikum Traunstein 2010.
- Abb. 5: *Bild oben:* Rechtsseitige subkostale Transducerposition des Konvexschallkopfes bei 8-jähriger Patientin; Klinikum Traunstein 2004.  
  
*Bild unten:* Thorax-Sonographischer Normalbefund bei subkostaler Transducerposition.  
*Roter Pfeil:* Spiegelartefakt des Leberparenchyms an gesundem Diaphragma weist auf einen normal belüfteten rechten Unterlappen hin.  
5-jähriger Patient; Klinikum Traunstein 2010.
- Abb. 6: *Bild oben:* Suprasternale Transducerposition des Sektorschallkopfes bei 8-jähriger Patientin; Klinikum Traunstein 2004.  
  
*Bild unten:* Thorax-Sonographischer Normalbefund bei suprasternaler Transducerposition; Trachea längs und Vena anonyma.  
5-jähriger Patient; Klinikum Traunstein 2010.
- Abb. 7: *Bild oben:* Supraklavikuläre Transducerposition des Konvexschallkopfes bei 8-jähriger Patientin; Klinikum Traunstein 2004.  
  
*Bild unten:* Thorax-Sonographischer Normalbefund bei supraklavikulärer Transducerposition. Helles Reflexband der Pleura in Bildmitte horizontal verlaufend. An rechtem Bildrand Schallschatten der rechten Klavikula.  
*Roter Stern:* Arteria subklavia.  
5-jähriger Patient; Klinikum Traunstein 2010.
- Abb. 8: Segmentaufbau der menschlichen Lunge.  
*Grafik:* Hahn F.
- Abb. 9: Schematische Darstellung des Thorax-Sonographischen Normalbefundes.  
*Grafik:* Hahn F.

- Abb. 10: Sonographischer Normalbefund von normaler Thoraxwand und normal belüfteter Lunge; parasternaler Längsschnitt mit einem Linearschallkopf. 5-jähriger Patient; Klinikum Traunstein 2010.
- Abb. 11: *Bild oben:* Sonographische Darstellung einer Pleuritis; parasternaler Längsschnitt.  
*Roter Pfeil:* Verdickung der Pleura parietalis.  
 12-jähriger Patient; Klinikum Traunstein 2005.
- Bild unten:* Sonographische Darstellung einer Pleuritis; parasternaler Querschnitt.  
*Roter Pfeil:* Verdickung der Pleura parietalis.  
 12-jähriger Patient; Klinikum Traunstein 2005.
- Abb. 12: Sonographische Darstellung eines pneumonischen Infiltrates im linken Unterlappen. Querschnitt an der linken Skapularlinie.  
*Roter Pfeil:* Bronchopneumogramm erkennbar an hellen Punkten in den echoarmen Infiltraten.  
 6-jähriger Patient; Klinikum Traunstein 2008.
- Abb. 13: Farbduplexsonographische Perfusionsdarstellung bei pneumonischem Infiltrat im linken Unterlappen; Längsschnitt in der Skapularlinie.  
 6-jährige Patientin; Klinikum Traunstein 2008.
- Abb. 14: *Bild oben:* Röntgen-Thorax in p.a.-Strahlengang bei abszedierender Pneumonie.  
*Grüner Pfeil:* pneumonische Konsolidierung des linken Unterlappens.  
*Roter Pfeil:* Abszessspiegel.  
 11-jähriger Patient; Klinikum Traunstein 2008.
- Bild unten:* Sonographische Darstellung der gleichen Abszessformation im linken Unterlappen. Längsschnitt in Skapularlinie.  
*Grüner Pfeil:* Abszesshöhle.  
*Roter Pfeil:* Abszesswand.  
 11-jähriger Patient; Klinikum Traunstein 2008.
- Abb. 15: Farbduplexsonographisches Fenster über einem Lungenabszess im linken Unterlappen; Längsschnitt an hinterer Axillarlinie.  
*Roter Pfeil:* Abszesshöhle.  
 5-jähriger Patient; Klinikum Traunstein 2007.
- Abb. 16: Sonographische Darstellung einer Kompressionsatelektase im rechten Unterlappen; paravertebraler Längsschnitt rechts.  
*Grüner Pfeil:* Überstrahlung durch Totalreflexion an belüftetem Lungenparenchym.  
*Roter Pfeil:* echofreier Pleuraerguss.  
 7-jähriger Patient; Klinikum Traunstein 2009.
- Abb. 17: Farbduplexsonographische Darstellung einer Kompressionsatelektase im rechten Unterlappen; Längsschnitt entlang der rechten Skapularlinie.  
 6-jähriger Patient; Klinikum Traunstein 2009.
- Abb. 18: Sonographische Darstellung einer Obstruktionsatelektase im rechten Mittellappen; parasternaler ventraler Querschnitt rechts.  
*Roter Pfeil:* Atelektatischer Bereich mit auffällig wenig sichtbaren Bronchoaerogrammen.  
 4-jährige Patientin; Klinikum Traunstein 2008.
- Abb. 19: Farbduplexsonographische Darstellung einer Obstruktionsatelektase im rechten Mittellappen; Längsschnitt in der rechten Medioklavikularlinie.  
 4-jährige Patientin; Klinikum Traunstein 2008.

- Abb. 20: Sonographische Darstellung einer interstitiellen Pneumonie im rechten Mittellappen; Längsschnitt in der rechten Medioklavikularlinie.  
*Rote Pfeile:* B-Linien.  
 6-jährige Patientin; Klinikum Traunstein 2011.
- Abb. 21: Schematische Darstellung der Pleuraergussvolumetrie.  
*Grafik:* Hahn F.
- Abb. 22: Sonographische Darstellung eines unkomplizierten parapneumonischen Ergusses bei Pneumonie im linken Unterlappen; paravertebraler Querschnitt links.  
*Grüner Pfeil:* Fibrinöse Pleuritis.  
*Roter Pfeil:* Echoärmer, unkomplizierter Pleuraerguß.  
 4-jähriger Patient; Klinikum Traunstein 2008.
- Abb. 23: Sonographische Darstellung eines komplizierten Pleuraergusses; Längsschnitt in der rechten Medioklavikularlinie.  
*Roter Pfeil:* Flottierende Binnenechos in der Ergussflüssigkeit.  
 7-jährige Patientin; Klinikum Traunstein 2009.
- Abb. 24: Sonographische Darstellung eines ausgeprägten septierten Pleuraempyems bei ausgedehnter Pneumonie rechts; Längsschnitt in der rechten vorderen Axillarlinie.  
 12-jähriger Patient; Klinikum Traunstein 2010.
- Abb. 25: Verteilung der pneumonischen Infiltrate bei Patienten mit Lobärpneumonie. Angaben in Prozent. (N = 118)  
*Grafik:* Hahn F.

## Diagramme

- Diagramm 1: Auskultationsbefunde der Patienten in der Aufnahmeuntersuchung. Angaben in Prozent. (N = 302)
- Diagramm 2: Auskultationsbefunde bei Patienten mit Bildgebung (Röntgen-Thorax und / oder Thorax-Sonographie). Angaben in Prozent. (N = 227)
- Diagramm 3: Auskultationsbefund bei Patienten ohne Bildgebung. Angaben in Prozent. (N = 75)
- Diagramm 4: Auskultationsbefund bei Patienten mit „nicht-lobärer“ Pneumonie. Angaben in Prozent. (N = 109)
- Diagramm 5: Auskultationsbefund bei Patienten mit Lobärpneumonie. Angaben in Prozent. (N = 118)
- Diagramm 6: Pathologische Befunde bei sonographischer Kontrolle. Angaben in Prozent. (N = 49)

## Tabellen

- Tab.1: American Thoracic Society- und Light-Klassifizierung, Diagnostische Parameter und therapeutische Optionen bei Parapneumonischen Ergüssen und Empyemen.
- Nach: Gugger, M.: „Parapneumonischer Pleuraerguss“, Schweiz Med Wochenschr 1999;129:556-62.*
- Tab. 2: Altersverteilung der Patienten.
- Tab. 3: Tabellarische Übersicht über die erfolgte Diagnostik in absoluten Zahlen und als Prozentwerte.
- Tab. 4: Altersverteilung der Patienten mit „nicht-lobärer“ Pneumonie.
- Tab. 5: Auswahl der Antibiotika bei Patienten mit „nicht-lobärer“ Pneumonie.
- Tab. 6: Altersverteilung der Patienten mit Lobärpneumonie.
- Tab. 7: Auswahl der Antibiotika bei Lobärpneumonie.
- Tab. 8: Vergleich von Ultraschall und Röntgen zur Erkennung einer Lobärpneumonie. (N = 84)
- Tab. 9: Nachweis eines Pleuraergusses bei Pneumonie. Vergleich von Sonographie und Röntgen-Thoraxaufnahme. (N = 90)
- Tab. 10: Daten der Patienten mit Pleuraempyem.
- Tab. 11: Auswahl der Antibiotika bei sieben Patienten nach videoassistierter Thorakoskopie.

## I. Literaturverzeichnis

- [Alb84] Albertine K.H., Wiener-Kronish J.P., Staub N.C.: The structure of parietal pleura and its relationship to pleural liquid dynamics in sheep. *Anat Rec* 1984; 208: 401-409.
- [And62] Andrews NC, Parker EF, Shaw RR, Wilson NJ, Webb WR. Management of nontuberculous empyema. A statement of the ATS subcommittee on surgery. *Am Rev Respir Dis* 1962; 85: 935-936.
- [Bal05] Balfour-Lynn I.M., Abrahamson E., Cohen G., et al. BTS guidelines for the management of pleural infection in children. *Thorax* 2005; 60: 1-21.
- [Bar06] Barnett E.D., Klein J.O.: Bacterial infections of the respiratory tract. In: Remington J.S., Klein J.O., eds. *Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant*. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia, Pa: Elsevier Saunders Co; 2006: 297-317.
- [Bec10] Beck S. in: Mathis G. (Hrsg.) *Bildatlas der Lungen- und Pleurasonographie*; 5. Auflage, Springer Verlag Berlin 2010; 2-7.
- [Ben11] Nicholas J.B., Pediatric Pneumonia; <http://emedicine.medscape.com/article/967822-overview>; Sept 2011.
- [BMU07] The British Medical Ultrasound Society: Statement on the safe use and potential hazards of diagnostic ultrasound. <http://www.bmus.org/policies-guides/pg-safety04.asp>.
- [Bon97] Bone R.C., Grodzin C.J., Balk R.A.: Sepsis: a new hypothesis for pathogenesis of the disease process. *Chest* 1997; 112: 235-243.
- [Bra11] Bradley J.S. et al: Executive Summary: The Management of Community-Acquired Pneumonia in Infants and Children Older Than 3 Months of Age: Clinical Practice Guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. In: *Clin Infect Dis*. 2011; 53: 617-630.

- [Bro88] Broaddus V.C., Wiener-Kronish J.P., Berthiaume Y., et al: Removal of pleural liquid and protein by lymphatics in awake sheep. *J Appl Physiol* 1988; 64: 384-390.
- [Cai13] Caiulo V.A., Gargani L., Caiulo S., Fisicaro A., Moramarco F., Latini G., Picano E., Mele G.: Lung: ultrasound characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children; *Pediatr Pulmonol* 2013; 48: 280-287.
- [Car12] Carsin A, Gorincour G, Bresson V, Oudyi M, David M, Mancini J, Chabrol B, Devred P, Bosdure E, Dubus JC.: Chest radiographs in infants hospitalized for acute bronchiolitis: real information or just irradiation? *Arch Pediatr* 2012; 19: 1308-1315.
- [Cha09] Chalmers J.D., Singanayagam A., Murray M.P., Scally C., Fawzi A., Hill A.T.: Risk factors for complicated parapneumonic effusion and empyema on presentation to hospital with community-acquired pneumonia. *Thorax* 2009; 64: 592-597.
- [Cob11] Cobanoglu U., Sayir F., Bilici S., Melek M.: Comparison of the methods of fibrinolysis by tube thoracostomy and thoracoscopic decortication in children with stage II and III empyema: a prospective randomized study. *Pediatr Rep* 2011; 30: 114-118.
- [Col05] Coley B.D: Pediatric chest ultrasound. *Radiol Clin North* 2005; 43: 405-418.
- [Coo08] Coote N.M.A., Craig J., Heath P.T. et al. for British Thoracic Society Standard of Care Committee: BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in childhood. *Thorax* 2002; 57: 1-24.
- [Cor12] Cortellaro F., Colombo S., Coen D., Duca P.G.: Lung ultrasound is an accurate diagnostic tool for the diagnosis of pneumonia in the emergency department. *Emerg Med J*. 2012; 29: 19-23.
- [DEG13] [http://www.degum.de/Hat\\_Ultraschall\\_Nebenwirkungen.951.0.html](http://www.degum.de/Hat_Ultraschall_Nebenwirkungen.951.0.html)
- [Die03] Dietrich C.F., Hirche T.O., Schreiber D., Wagner T.O.F.; Sonography of Pleura and Lung; *Ultraschall in Med* 2003; 24: 303-311.

- [Dös00] Dössel O.: Bildgebende Verfahren in der Medizin: Von der Technik zur medizinischen Anwendung; Springer Verlag Berlin 2000; 203.
- [Dun61] Dunn F, Fry W.J.: Ultrasonic absorption and reflection by lung tissue. *Phys Med Biol* 1961; 5: 401-410.
- [Ebe10] Mark H. et al: Clinical Diagnosis of Pneumonia in Children Am Fam Physician. 2010; 82: 192-193.
- [Eck92] Eckel K.: Die Entdeckung des ersten bildgebenden Verfahrens der Ultraschalldiagnostik durch Dussik K.-Th. vor 50 Jahren. Ein historischer Rückblick 1942-1992. In: Ultraschall in Klinik und Praxis 1992; 7: 299-305.
- [Erd75] Erdmann A.J., Vaughan T.R., Brigham K.L., et al: Effect of increased vascular pressure on lung fluid balance in unanesthetized sheep. *Circ Res* 1975; 37: 271-284.
- [Fla07] Flachskampf F.A., Angermann C.: Praxis der Echokardiographie: Das Referenzwerk zur echokardiographischen Diagnostik; Edition 2, Thieme Verlag Stuttgart 2007; 159-180.
- [Fla11] Flachskampf F.A.: Physikalische und technische Grundlagen. In: Flachskampf F.A. (Hrsg.): Kursbuch Echokardiographie, 5. Auflage, Thieme Verlag Stuttgart 2011; 8-30.
- [Flo08] Flood R.G., Badik J., Aronoff C.: The utility of serum C-reactive Protein in differentiating bacterial from nonbacterial pneumonia in children. *Pediatr Infect Dis J* 2008; 27: 95-99.
- [Fra04] Frank W.: Current Diagnostic Approach to Pleural Effusion. *Pneumologie* 2004; 58: 777-790.
- [Fre11] Fretzayas A., Moustaki M., Nicolaïdou P., Alexopoulou E., Priftis K.N.: Transient elevation of the ipsilateral hemidiaphragm associated with pneumonia. *Can Respir J* 2011; 18: 66-67.
- [Fre94] Frentzel-Beymel B.: Als die Bilder laufen lernten oder die Geschichte der Ultraschalldiagnostik. In: Ultraschall in Klinik und Praxis 1994; 8: 265-275.

- [Gar11] Gargani L.: Lung ultrasound: a new tool for the cardiologist. In: *Cardiovascular Ultrasound* 2011; 9: 6.
- [Geh95] Gehmacher O., Mathis G., Kopf A., Scheier M.: Ultrasound imaging of pneumonia. *Ultrasound Med Biol* 1995; 21: 1119-1122.
- [Geh96] Gehmacher O.: Ultrasound pictures of pneumonia. *Eur J Ultrasound* 1996; 3: 161-168.
- [Geh97] Gehmacher O., Kopf A., Scheier M., Bitschnau R., Wertgen T., Mathis G.: Ist eine Pleuritis sonographisch darstellbar? *Ultraschall in Med* 1997; 18: 214-219.
- [Giu08] Giudice V.L., Bruni A., Corcioni E., Corcioni B.: Ultrasound in the evaluation of interstitial pneumonia. *Journal of Ultrasound* 2008; 11: 30-38.
- [Goe90] Goecke W, Schwerk W.B.: Die Real-Time-Sonographie in der Diagnostik von Pleuraergüssen, In: Gebhardt J., Hackelöer B.J., v. Klinggräff G., Seitz K. (Hrsg). *Ultraschalldiagnostik* 89., Springer Verlag Berlin 1990; 385-387.
- [Gör04] Görg C.: Sonographie von Pleura und Lunge. In: Schmidt G. (Hrsg): *Kursbuch Ultraschall*, 4. Auflage, Thieme Verlag Stuttgart, 2004; 278-284.
- [Gug99] Gugger M., Lardinois D.: Parapneumonic pleural effusion, pleural empyema: medical and surgical aspects. *Schweiz Med Wochenschr* 1999; 129: 556-562.
- [Ham05] Hamm H.: The Treatment of Parapneumonic Effusions and Pleural Empyemas. *Pneumologie* 2002; 59: 696-703.
- [Hoj03] Hojreh A., Kainberger F., Puig S.: Low-dose-Multislice-CT beim pädiatrischen Patienten. *Radiologe* 2003; 43:1051-1055.
- [Koe08] Koegelenberg C.F.N., Diacon A.H., Bolliger C.T.: Parapneumonic pleural effusion and empyema; *Respiration*. 2008; 75: 241-250.

- [Kol04] Kolditz M., Halank M., Höffken G.: Parapneumonischer Erguss und Pleuraempyem - aktuelle Aspekte zu Einteilung, Diagnose und Therapie. *Pneumologie* 2004; 58: 83-91.
- [Kor99] Korppi M.: Mixed viral-bacterial pulmonary infection in children. *Pediatr Pulmonol Suppl* 1999; 18: 110-112.
- [Kur09] Kurian J., Levin T.L., Han B.K., Taragin B.H., Weinstein S.: Comparison of ultrasound and CT in the evaluation of pneumonia complicated by parapneumonic effusion in children. *AJR* 2009; 193: 1648-1654.
- [Lai04] Lai-Fook S.J.: Pleural mechanics and fluid exchange. *Physiol Rev* 2004; 84: 385-410.
- [Lan07] Lang F., Lang Ph.: Basiswissen Physiologie, Atmung. 2. Auflage, Springer Verlag Berlin 2007; 99-137.
- [Lan10] Lange St.: Pneumonie. In: Radiologische Diagnostik der Thoraxerkrankungen, Lehrbuch und Atlas, 4. Vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage, Thieme Verlag Stuttgart 2010; 64-72.
- [Len11] Lentze M.: Pneumonien. In: Monatsschr Kinderheilkd, Springer Verlag 2011; 159: 206-207.
- [Lic09] Lichtenstein D.A.: Lung Ultrasound in the Critically Ill J Med Ultrasound 2009; 17: 125-142.
- [Lig95] Light R.W.: A new classification of parapneumonic effusions and empyema. *Chest* 1995; 108: 299-301.
- [Lor88] Lorenz J., Börner N., Nikolaus H.P.: Volumetry of Pleural Effusions by Chest Ultrasound. *Ultraschall in Med* 1988; 9: 212-215.
- [Lyn04] Lynch T., Platt R., Gouin S., Larson C., Patenaude Y.: Can we predict which children with clinically suspected pneumonia will have the presence of focal infiltrates on chest radiographs? *Pediatrics* 2004; 113: 186-189.

- [Mah05] Mahabee-Gittens E.M., Grupp-Phelan J., Brody A.S. et al.: Identifying children with pneumonia in the emergency department. *Clin Pediatr* 2002; 44: 427-435.
- [Mar98] Margolis P., Gadomski A.: The rational clinical examination. Does this infant have pneumonia? *JAMA* 1998; 279: 308-313.
- [Mar08] Martin C., Stein J.: Physikalisch Technische Grundlagen. In: Schmidt G., Görg C (Hrsg.): *Kursbuch Ultraschall*, 5 Auflage, Thieme Verlag Stuttgart, 2008; 13-19.
- [Mat04] Mathis G.: Thorax-Sonography – Part I: Chest wall and pleura, *Praxis* (Bern 1994) 2004; 93: 615-621.
- [Mat97] Mathis G.: Thorax-Sonography-Part II: Peripheral pulmonary consolidation. *Ultrasound Med Biol* 1997; 23: 1141-1153.
- [Mur07] Murphy G.G., van de Pol A.C., Harper M.B., Bachur R.G.: Clinical predictors of occult pneumonia in the febrile child. *Acad Emerg Med* 2007; 14: 243-249.
- [Nie11] Niemi E., Korppi M.: Parapneumonic empyema in children before the era of pneumococcal vaccination. *Acta Paediatr* 2011; 100: 1230-1233.
- [Puu08] Puimalainen T., Quiambao B., Abucejo-Ladesma E., et al.: Clinical case review: a method to improve identification of true clinical and radiographic pneumonia in children meeting the World Health Organization definition for pneumonia. *BMC Infect Dis* 2008; 8: 95.
- [Rei07] Reißig A, Kroegel C. Sonographic Diagnosis and Follow-Up of Pneumonia: A Prospective Study. *Respiration* 2007; 74: 537-547.
- [Rei09] A. Reißig, C. Görg, G. Mathis: Transthorakale Sonografie bei der Diagnostik pulmonaler Erkrankungen: Ein systematischer Zugang *Ultraschall in Med* 2009; 30: 438-458.
- [Reu02] Reuß J, Blank W, Drews U et al.: Sonographisch anatomischer Vergleich des Aufbaus der inneren Thoraxwand zwischen Interkostalmuskulatur und Pleuraspalt. *Ultraschall in Med* 2002; 23: 70 (Abstract).

- [Reu06] Reuß J.: Pleura. In: G. Mathis (Hrsg): Bildatlas der Lungen- und Pleurasonographie, 4. Auflage, Springer Verlag Berlin 2006; 25-48.
- [Reu10] Reuß J.: Sonographie der Pleura; Ultraschall in Med 2010; 31:8-25.
- [Reu96] Reuß J. Sonographic imaging of the pleura: nearly 30 years experience. Europ J Ultrasound 1996; 3: 125-139.
- [Ric03] Riccabona M.: Thorax-Sonographie im Neugeborenen- und Kindesalter; Radiologe 2003; 43: 1075-1089.
- [Rod05] Rodgers B.M., Mc Gahren E.D.: Mediastinum and Pleura. In: Principles and Practice of Pediatric Surgery; Oldham K.T., Colombani P.M., Foglia R.P., Skinner M.A. (Eds), Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia 2002; 929.
- [Rud04] Rudan I., Tomaskovic L., Boschi-Pinto C., Campbell H.: Global estimate of the incidence of clinical pneumonia among children under five years of age. Bull World Health Organ 2004; 82: 895-903.
- [Sch00] Schirg E., Larbig M.: Sonographie in der Diagnostik kindlicher Pneumonien. In: Monatsschr Kinderheilkd, Springer Verlag Berlin 2000; 148: 298-332.
- [Sch09] Scholz H. In: DGPI Handbuch Infektionen bei Kindern und Jugendlichen 5. Auflage; Deutsche Gesellschaft für Pädiatrische Infektiologie e.V. (DGPI) Thieme Stuttgart 2009; 586-591.
- [Sch11] Schroten H., Tenenbaum T.: Bakterielle Pneumonien. Monatsschr Kinderheilkd, Springer Verlag Berlin 2011; 159: 208-211.
- [Sha12] Shah M.D., Vaishali P., Michael G., Tunik M.D. James W., Tsung M.D. et al: Prospective Evaluation of Point-of-Care: Ultrasonography for the Diagnosis of Pneumonia in Children and Young Adults. JAMA Pediatr 2013; 167: 119-125.

- [Shi97] Shinohara H.: Distribution of lymphatic stomata on the pleural surface of the thoracic cavity and the surface topography of the pleural mesothelium in the golden hamster. *Anat Rec* 1997; 249: 16-23.
- [SSK12] Strahlenschutzkommission (SSK): Ultraschallanwendung am Menschen. Empfehlung der Strahlenschutzkommission, verabschiedet in der 256. Sitzung der Strahlenschutzkommission am 19./20. April 2012.
- [SSK97] Strahlenschutzkommission (SSK): Empfehlungen zur Patientensicherheit bei Anwendung der Ultraschalldiagnostik in der Medizin. Empfehlung der Strahlenschutzkommission, verabschiedet in der 150. Sitzung der SSK am 11./12. Dezember 1997, BAnz Nr. 145a vom 7. August 1998.
- [Sta85] Staub N.C., Wiener-Kronish J.P., Albertine K.H.: Transport through the pleura: physiology of normal liquid and solute exchange in pleural space. In: *The Pleura in Health and disease*; Vol 30, Chrétien J., Bignon J., Hirsch A. (Hrsg.); Marcel Decker New York 1985; 169-193.
- [Ste63] Stewart P.B.: The rate of formation and lymphatic removal of fluid in pleural effusions. *J. Clin Invest* 1963; 42: 258-262.
- [Tas04] Tasci S., Ewig S., Lüderitz B.: Diagnose und Therapie von parapneumonischen Pleuraergüssen und Empyemen *Dtsch Arztebl* 2004; 101: 638-648.
- [Tom00] Toms A.P., Tasker A.D., Flower C.D.R.: Intervention in the pleura. *European Journal of Radiology* 2000; 34: 119-132.
- [Uns03] Unsinn K.M., Freund M. C., Rieger M., Jaschke W. R.: Hochauflösende Computertomographie der Lunge bei Kindern und Jugendlichen. *Radiologe* 2003; 43: 1069-1074.
- [Vol10] Vollmer I., Gayete A.: Chest Ultrasonography. *Arch Bronconeumol* 2010; 46: 27-34.
- [Wan98] Wang N.S.: Anatomy of the pleura. *Clin Chest Med* 1998; 19: 229-240.

- [WFU10] WFUMB: Recommendations on nonmedical use. In: WFUMB symposium on safety of nonmedical use of ultrasound. *Ultras. Med. Biol.* 2010; 36: 1209-1212.
- [Wie09] Wiebicke W.: Pneumonien, Pädiatrie up2date 2009; 1: 71-100.
- [Zac06] Zachary J.F., Blue J.P. Jr, Miller R.J., Ricconi B.J., Eden J.G., O'Brien W.D. Jr.: Lesions of ultrasound-induced lung hemorrhage are not consistent with thermal injury. *Ultrasound Med Biol* 2006; 32: 1763-1770.
- [Zar04] Zar H.J.: Pneumonia in HIV-infected and HIV-uninfected children in developing countries: epidemiology, clinical features, and management. *Curr Opin Pulm Med* 2004; 10: 176-182.

# **Eidesstattliche Versicherung**

Adolphs Christian

---

Name, Vorname

Ich erkläre hiermit an Eides statt,  
dass ich die vorliegende Dissertation mit dem Thema

**Sonographie des Thorax bei pädiatrischen Patienten mit Pneumonien,  
parapneumonischen Ergüssen und Abszessen**

selbständig verfasst, mich außer der angegebenen keiner weiteren Hilfsmittel bedient und alle Erkenntnisse, die aus dem Schrifttum ganz oder annähernd übernommen sind, als solche kenntlich gemacht und nach ihrer Herkunft unter Bezeichnung der Fundstelle einzeln nachgewiesen habe.

Ich erkläre des Weiteren, dass die hier vorgelegte Dissertation nicht in gleicher oder in ähnlicher Form bei einer anderen Stelle zur Erlangung eines akademischen Grades eingereicht wurde.

---

Ort, Datum

---

Unterschrift Doktorandin/Doktorand