

Thoraxroentgen in der Praxis:

Technik

Gefäße

Lungendurchblutung

T. Böhm, CA Radiologie, KSGR

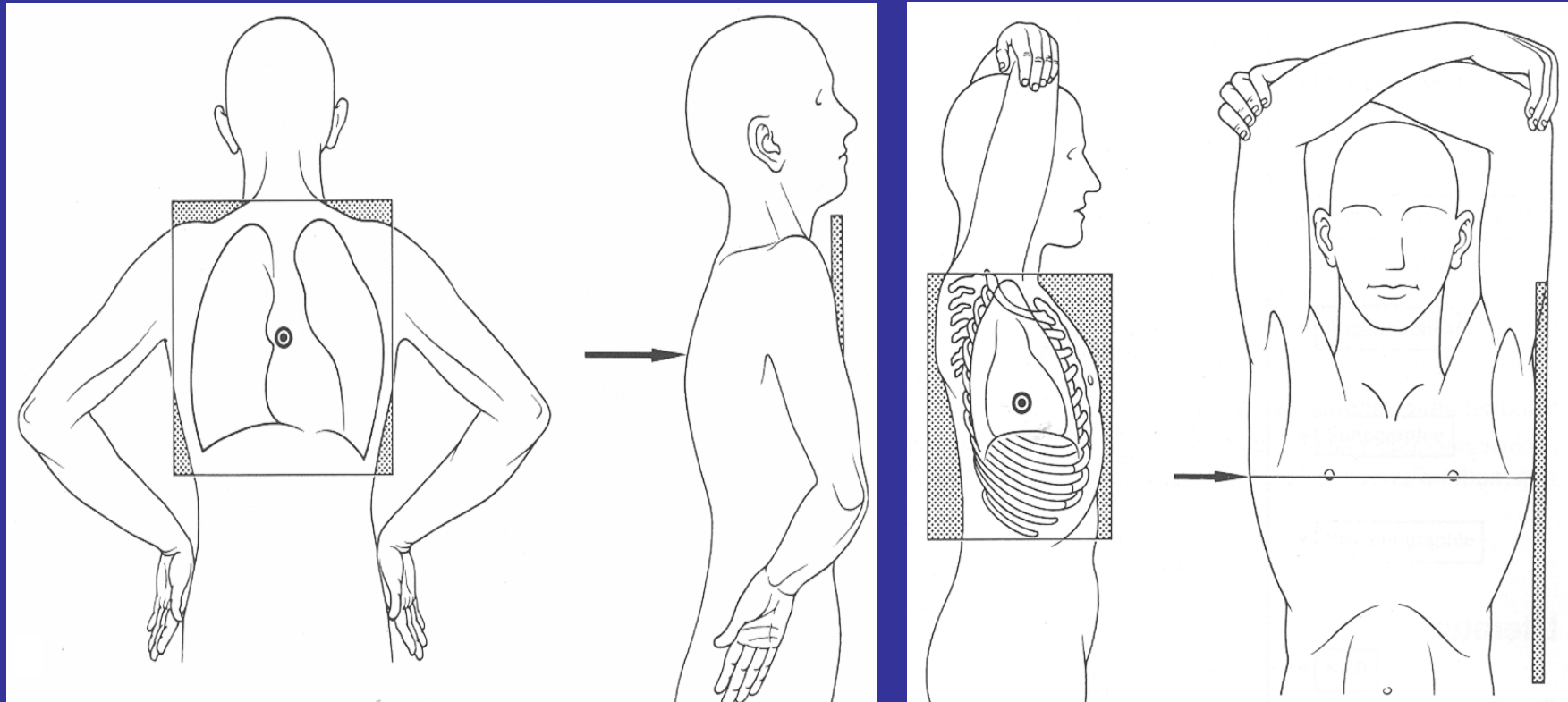
Strahlenexposition

- Thoraxbild pa: 0.01mSv
- Thoraxbild seitlich: 0.15 mSv
- Natürliche Strahlendosis eines Jahres:
 - Ca. 3 mSv
- Computertomographie Thorax:
 - 1-3 mSv

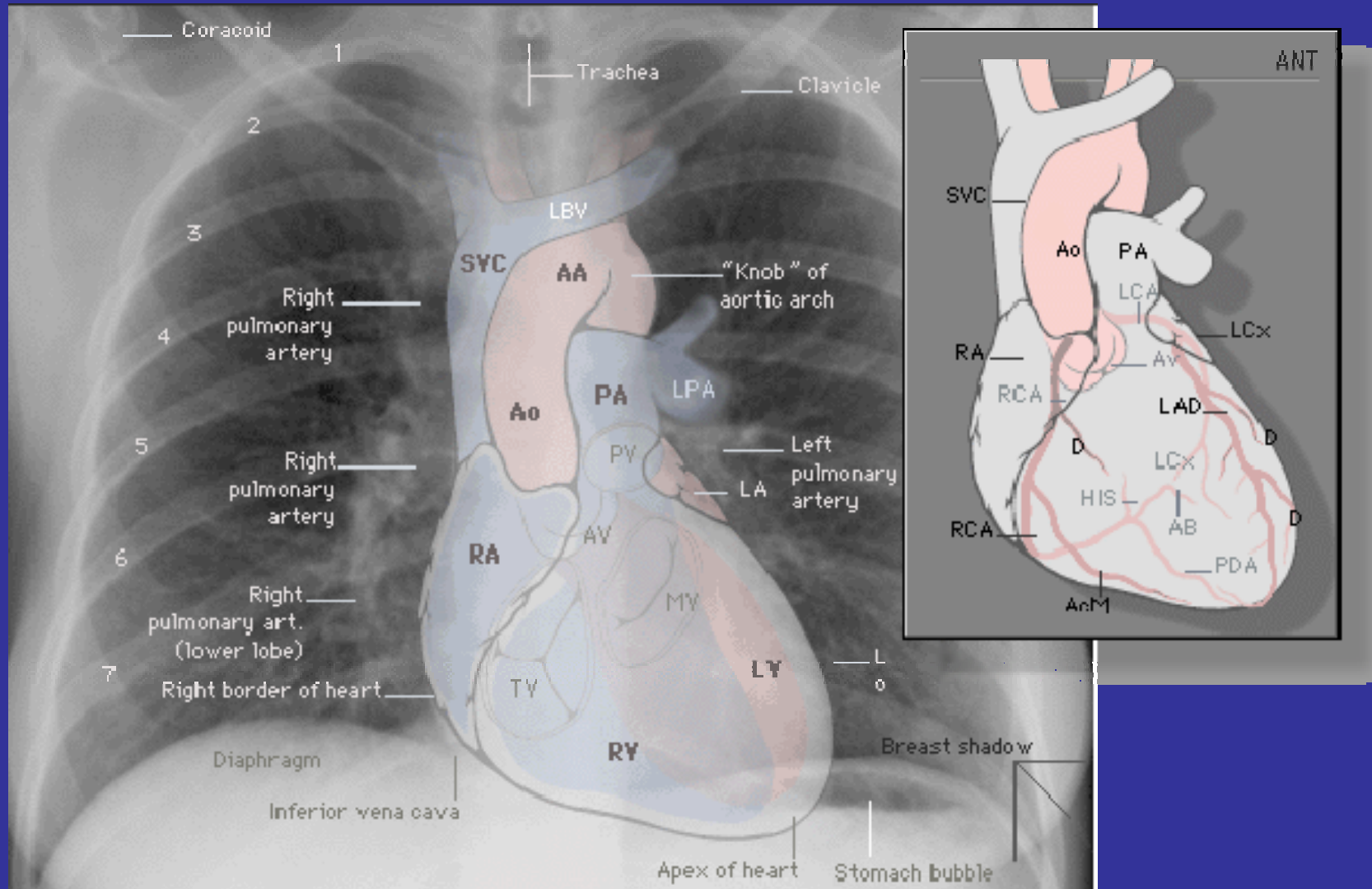
Eine gute Indikation ist der beste Strahlenschutz

Wie?

Thorax PA / seitlich im Stehen



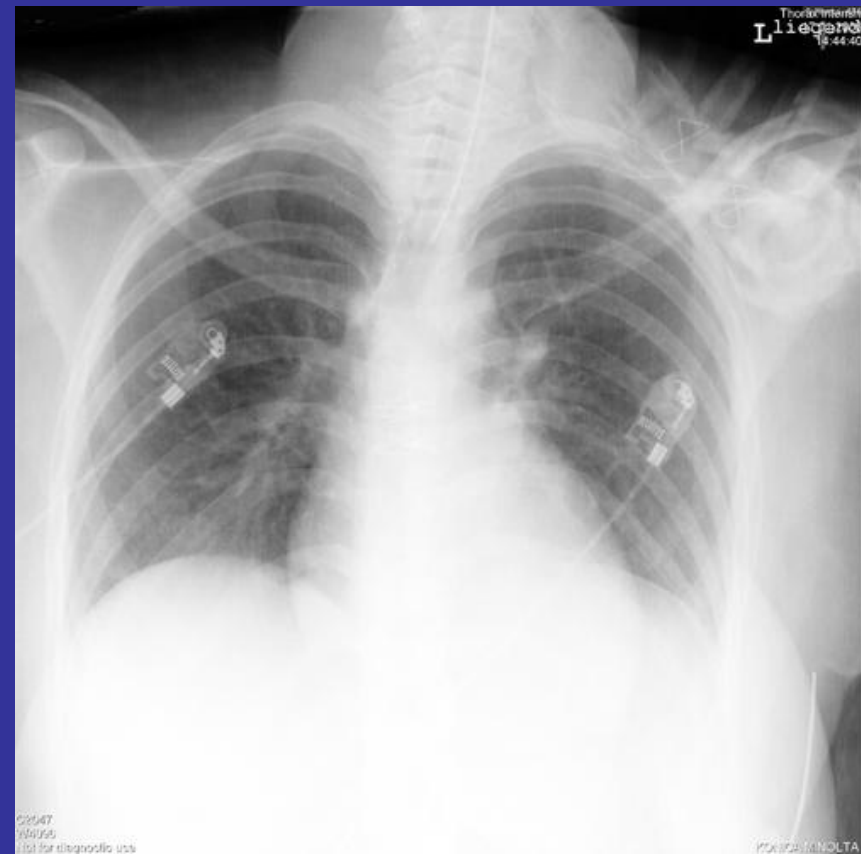
Normalbefund



Qualitätskontrolle

- Nicht verdreht (Proc. Spinosus BWK3 zwischen Sternoklavikulargelenken zentriert).
- Innenränder der Schulterblätter ausserhalb des Rippenthorax.
- Tiefe Inspiration: Zwerchfellkuppe kaudal der 9. Rippe dorsal.
- Vollständig: Caudale Halsstrukturen & beide Sinus phrenicocostales abgebildet.
- Kurze Belichtung: Herz, Zwerchfell, Gefässe scharf.
- Unterbelichtung ausgeschlossen: Brustwirbelsäule im Herzschatten noch erkennbar.





141-0,61-6



Systematik der Bildbetrachtung

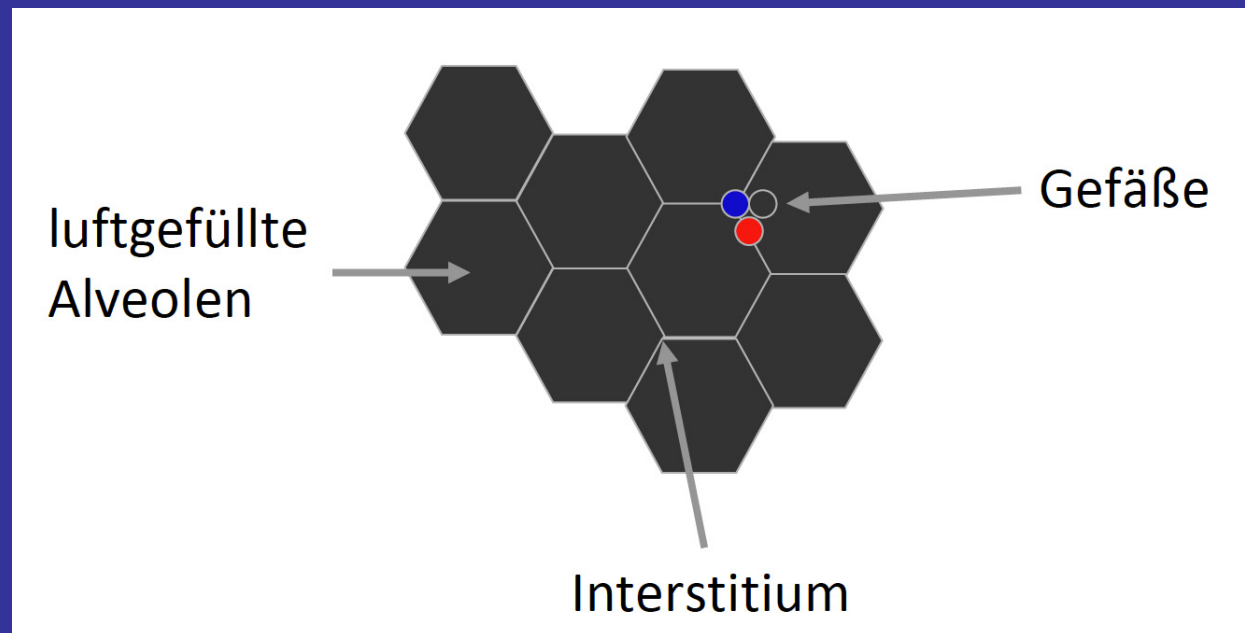
(Von unten innen nach aussen)

- Knöcherner Thorax
- Thoraxwand
- Oberes Abdomen
- Zwerchfell
- Pleura
- Lunge
- Hili
- Mediastinum
- Herz



Systematik der Bildbetrachtung

- Die meisten Fragestellungen betreffen die Lunge
- Was sehen wir von der Lunge?
 - Luftgefüllte Alveolen
 - Gefaesse
 - Bindegewebe (Interstitium)



Gefaesse / Lungendurchblutung

- Lungenblutvolumen 250 ml
- Davon in Kapillaren 70 ml
- Flaeche des Kapillarbettts 70 m²
- Viele Kapillaren unter normalen Bedingungen im Stehen nicht durchblutet

Lungendurchblutung ist abhängig von:

- Hydrostatischem Druck, Position
- Pulmonal-arterieller/pulmonal-venöser Druckdifferenz
- Osmotischem Druck
- Alveolärem Druck
- Interstitiellem Druck
- Sauerstoffsättigung
- Lungenvolumen und funktioneller Zustand des Gefäßbettes

Lungendurchblutung ist weiter abhängig von:

A: Lungenblutvolumen

- normal
- Vermehrt = Hyperzirkulation
- Vermindert = Hypozirkulation

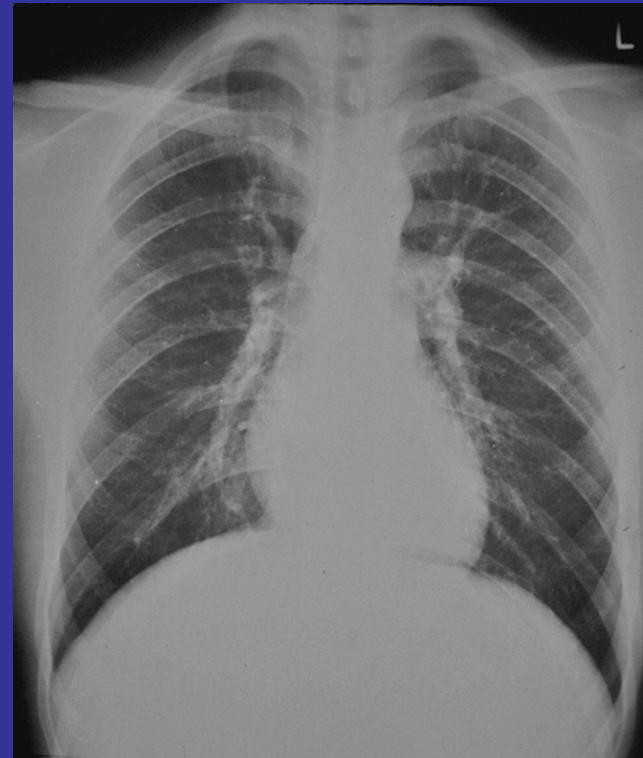
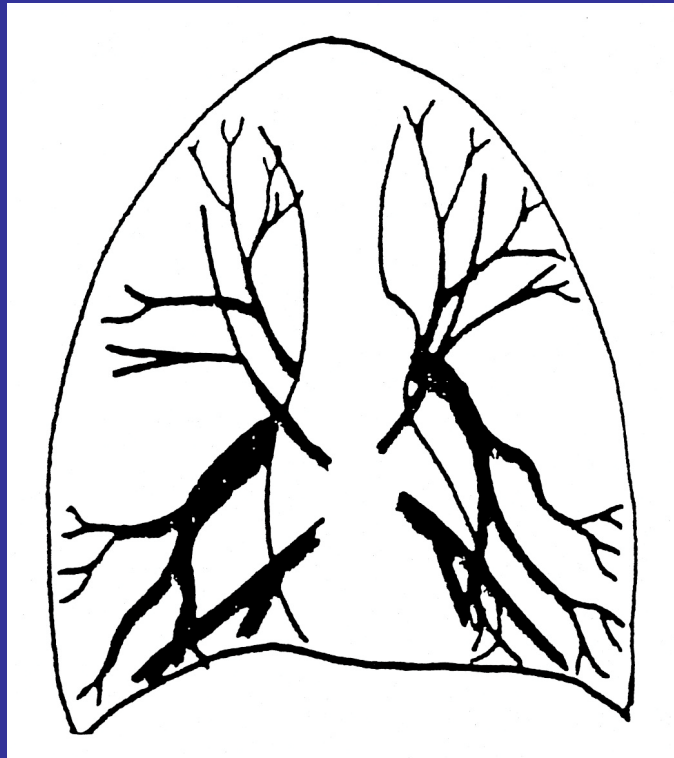
B: Durchblutungsverteilung

- normal
- kardial bedingte Umverteilung (pulmonalvenoese Stauung)
- pulmonalbedingte Umverteilung (Embolie, Emphysem)
- Kombination von kardial- v. pulmonalbedingter Umverteilung

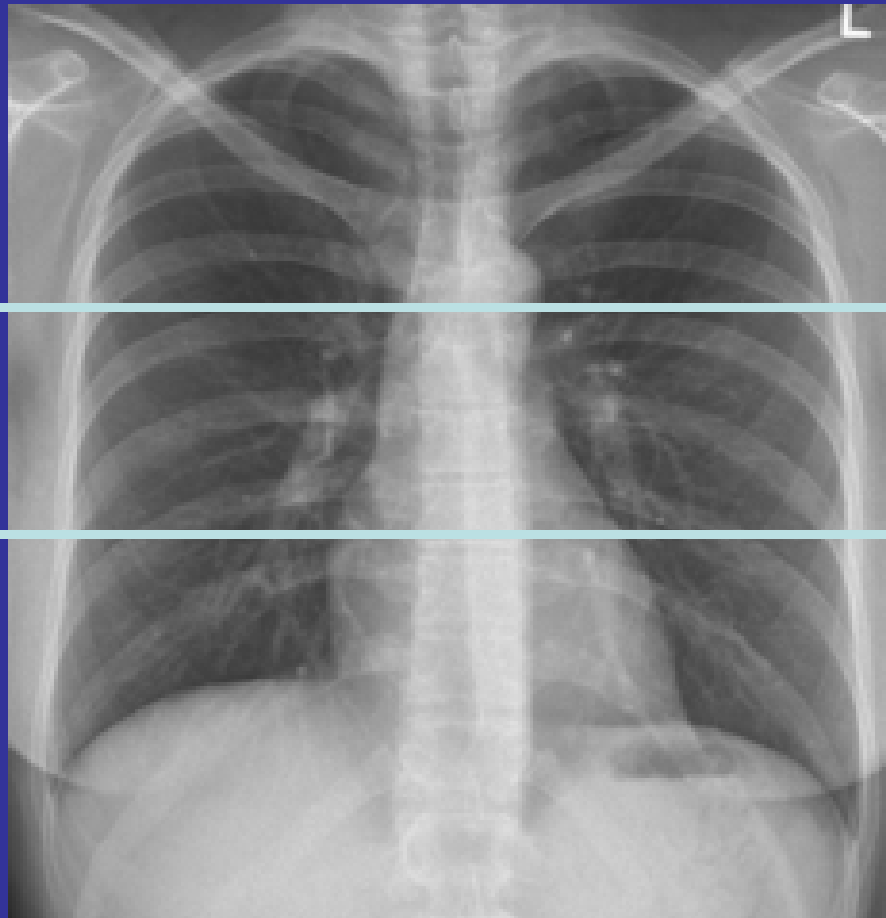
Normale Durchblutungsverteilung der Lunge

Stehend

Lungenbasis stärker durchblutet wegen hydrostatischem Druck



Durchblutungsunterschiede im Stehen



$$P_{alv} > P_a > P_v$$

Gefäesse kollabiert

$$P_a > P_{alv} > P_v$$

Geringer Fluss

$$P_a > P_v > P_{alv}$$

Groesster Fluss, durch
arterio-venoese

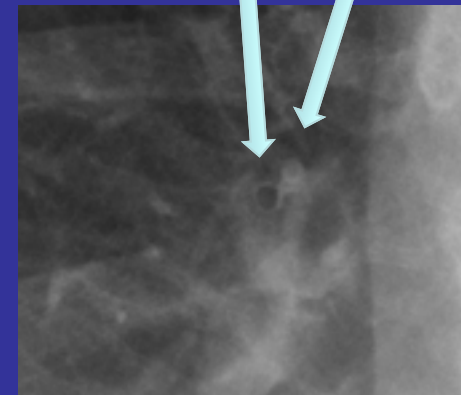
Druckdifferenz reguliert

Durchblutungsunterschiede im Stehen

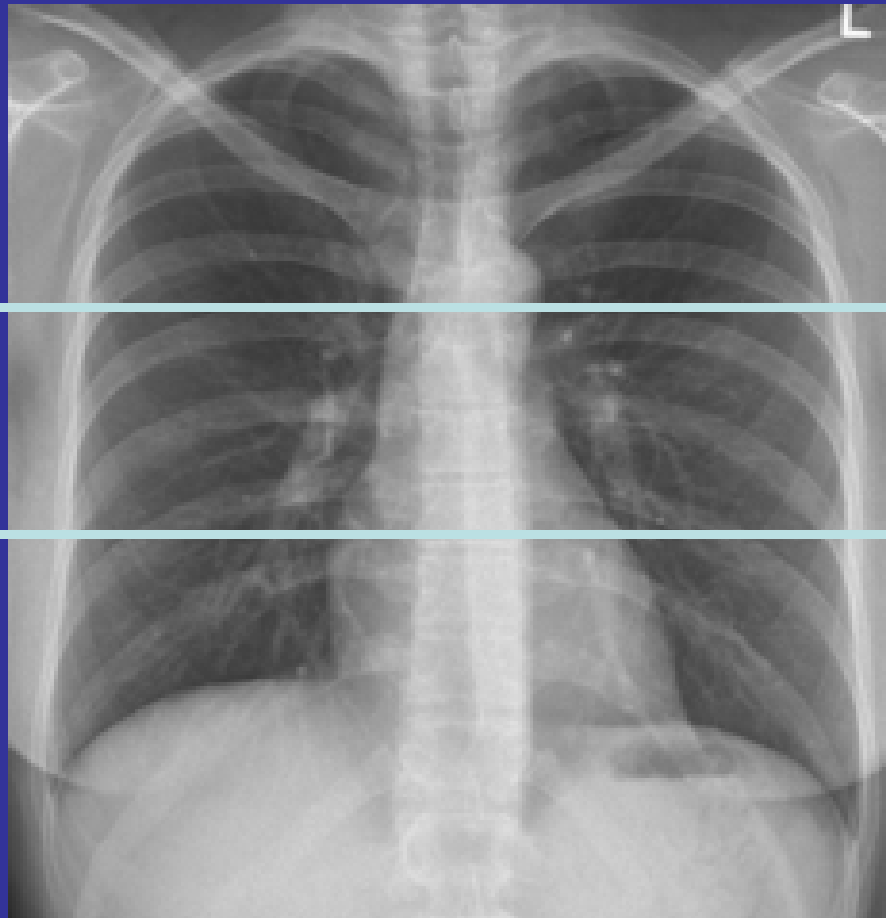


Bronchus

Arterie



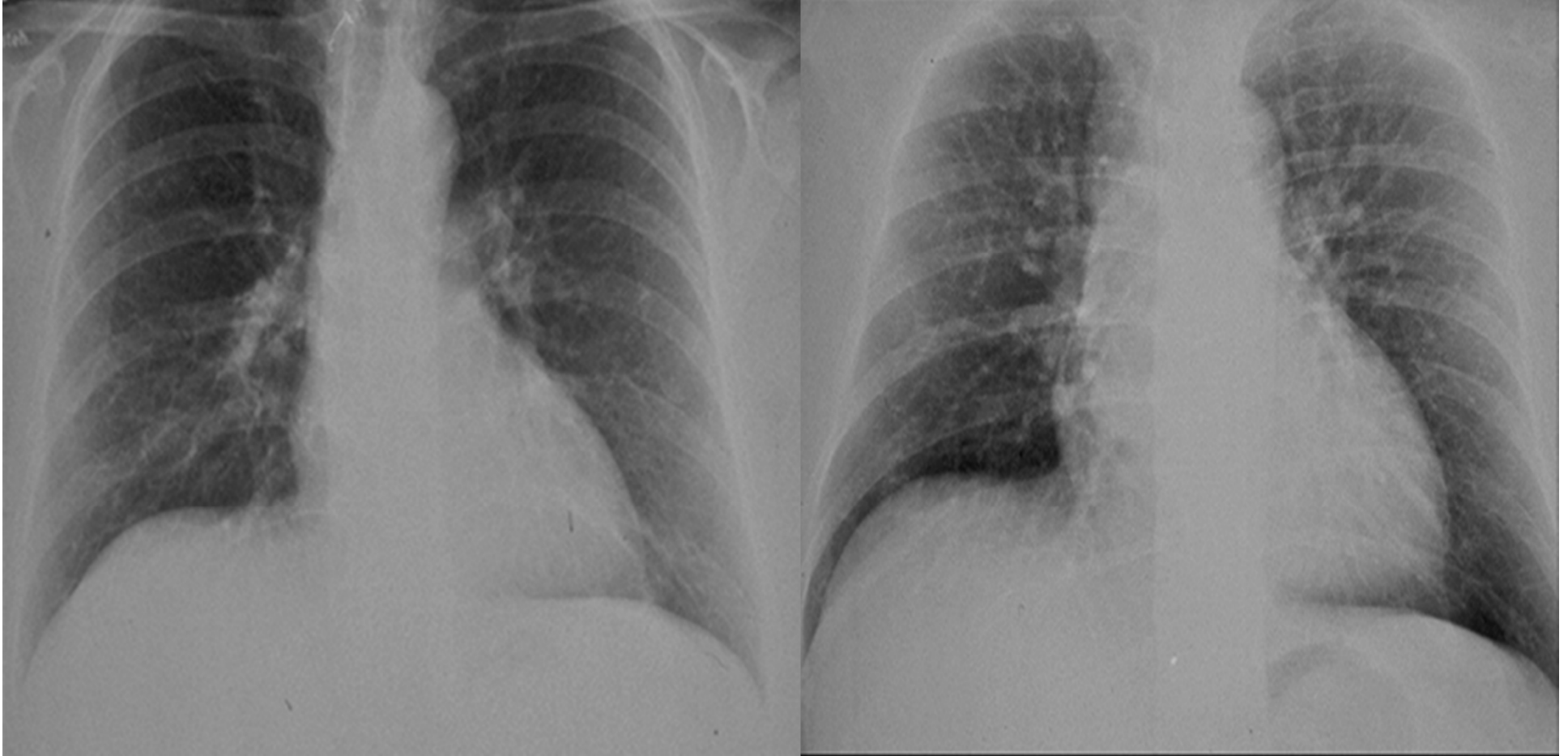
Durchblutungsunterschiede im Stehen



$$\frac{\text{Arterie}}{\text{Bronchus}} < 1$$

$$\frac{\text{Arterie}}{\text{Bronchus}} = 1$$

$$\frac{\text{Arterie}}{\text{Bronchus}} > 1$$

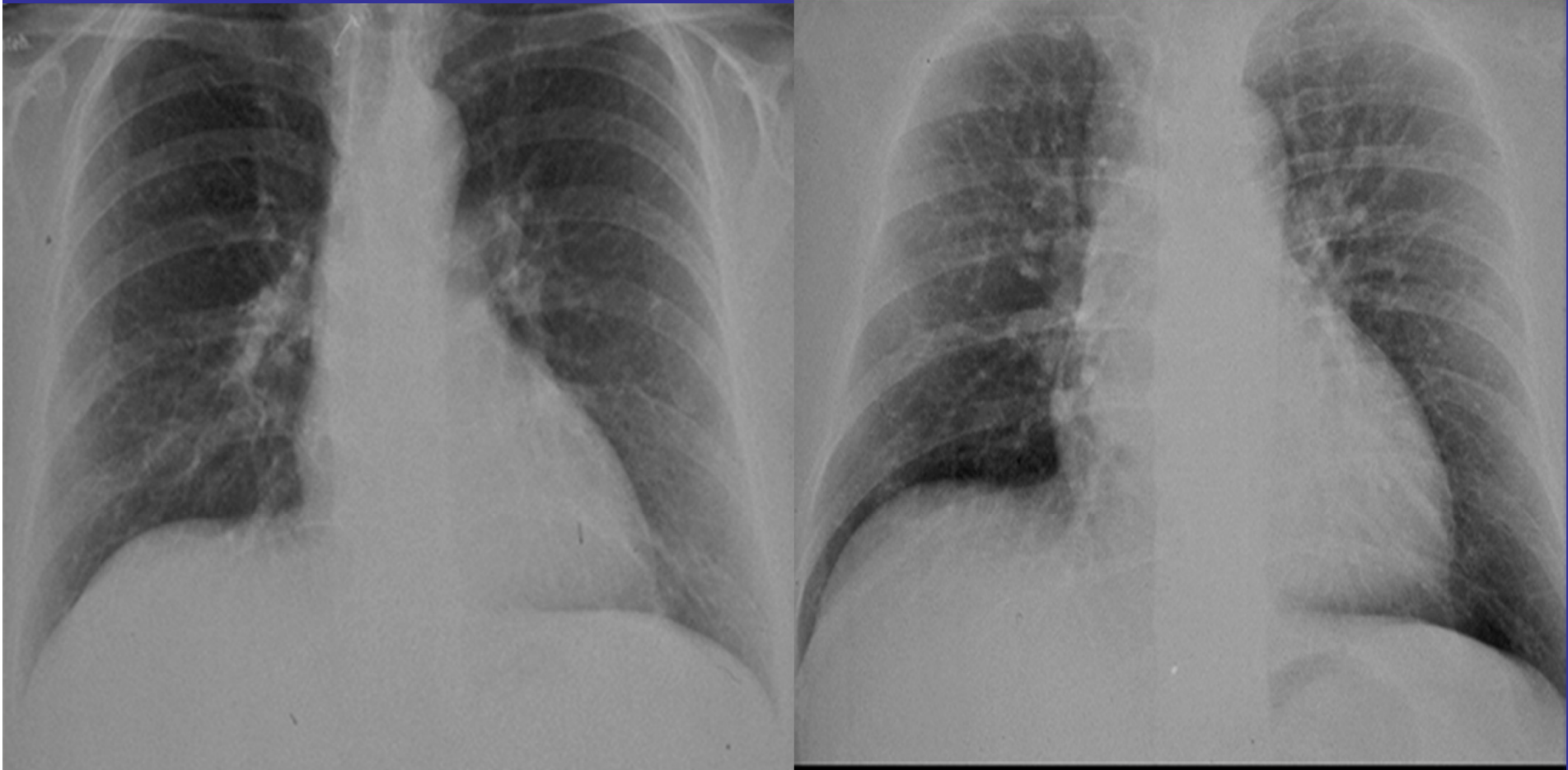


Gleicher Patient !

Normale Durchblutungsverteilung der Lunge

Liegend

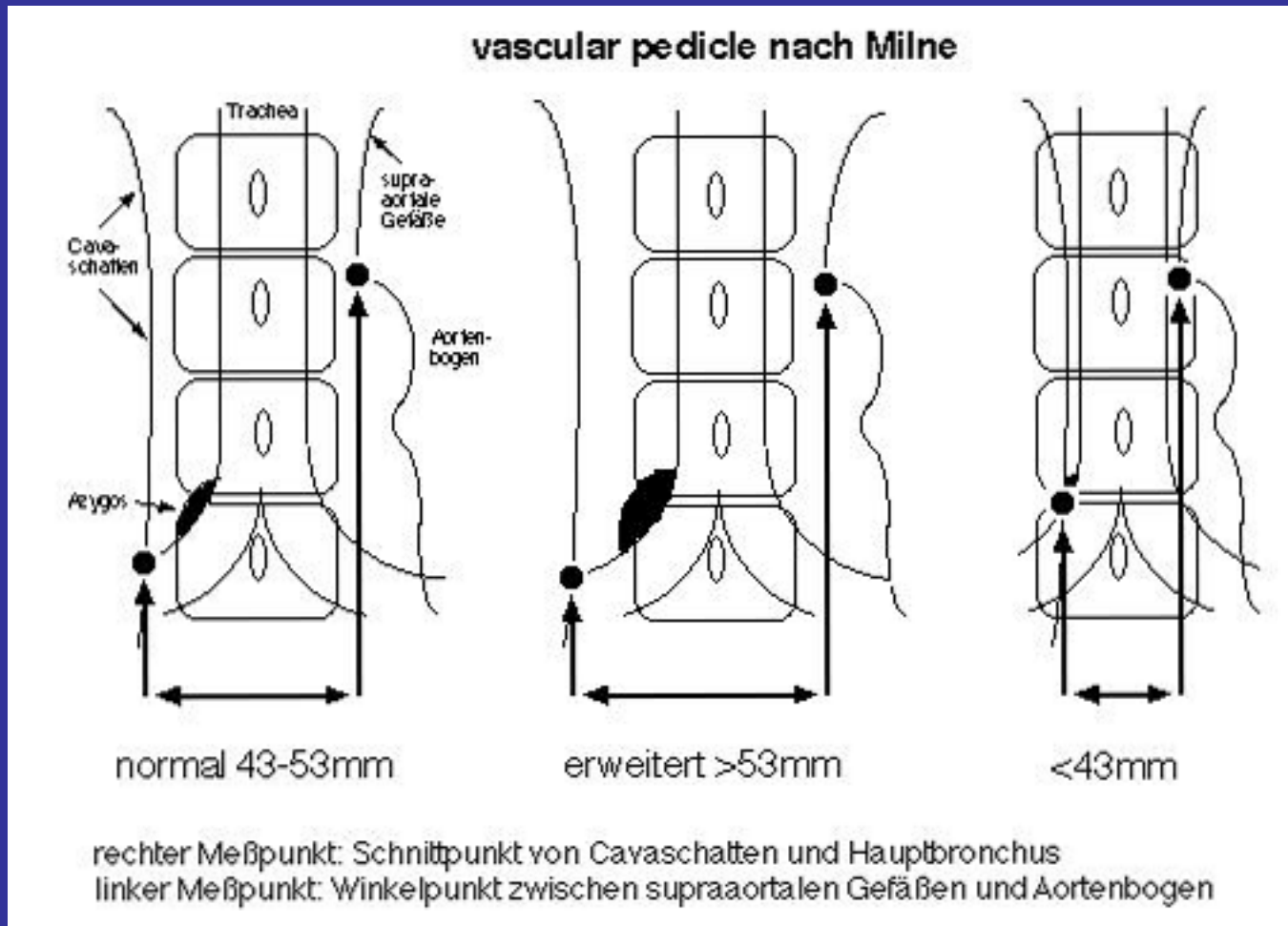
Homogene Durchblutung basal und apikal



Stehend

Liegend

Abschätzung des systemischen Blutvolumens am Thoraxbild



Hypervolämie

Hypovolämie



Pulmonale Hyperzirkulation

Aetiologie: Generalisiert

↑ Herz-Min-Vol

→ SS, Anämie, Fieber, Hyperthyreose

→ Körperl. Anstrengung

Links-Rechts-Shunt

VSD, ASD, offener Ductus Botalli

Radiol. Befund:

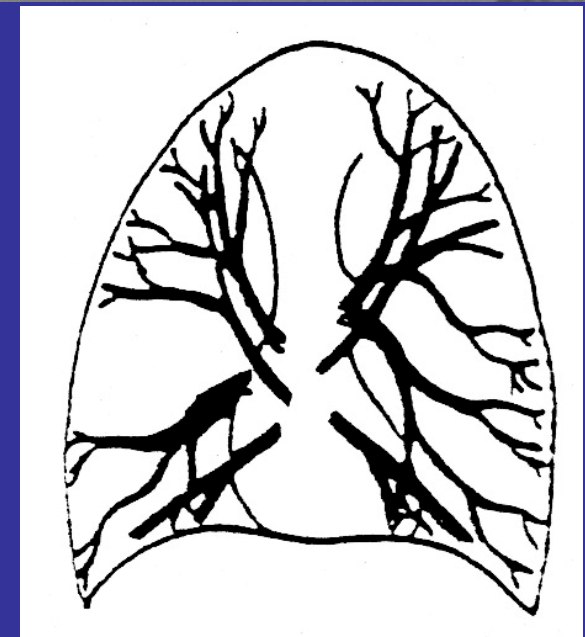
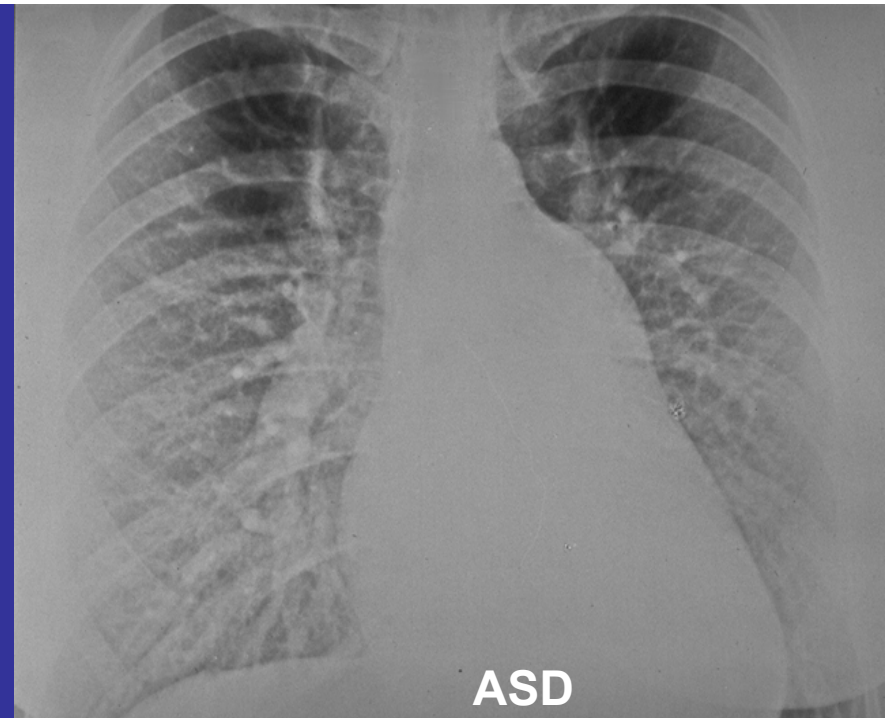
→ Erweiterte zentrale und periphere Lungengefäße

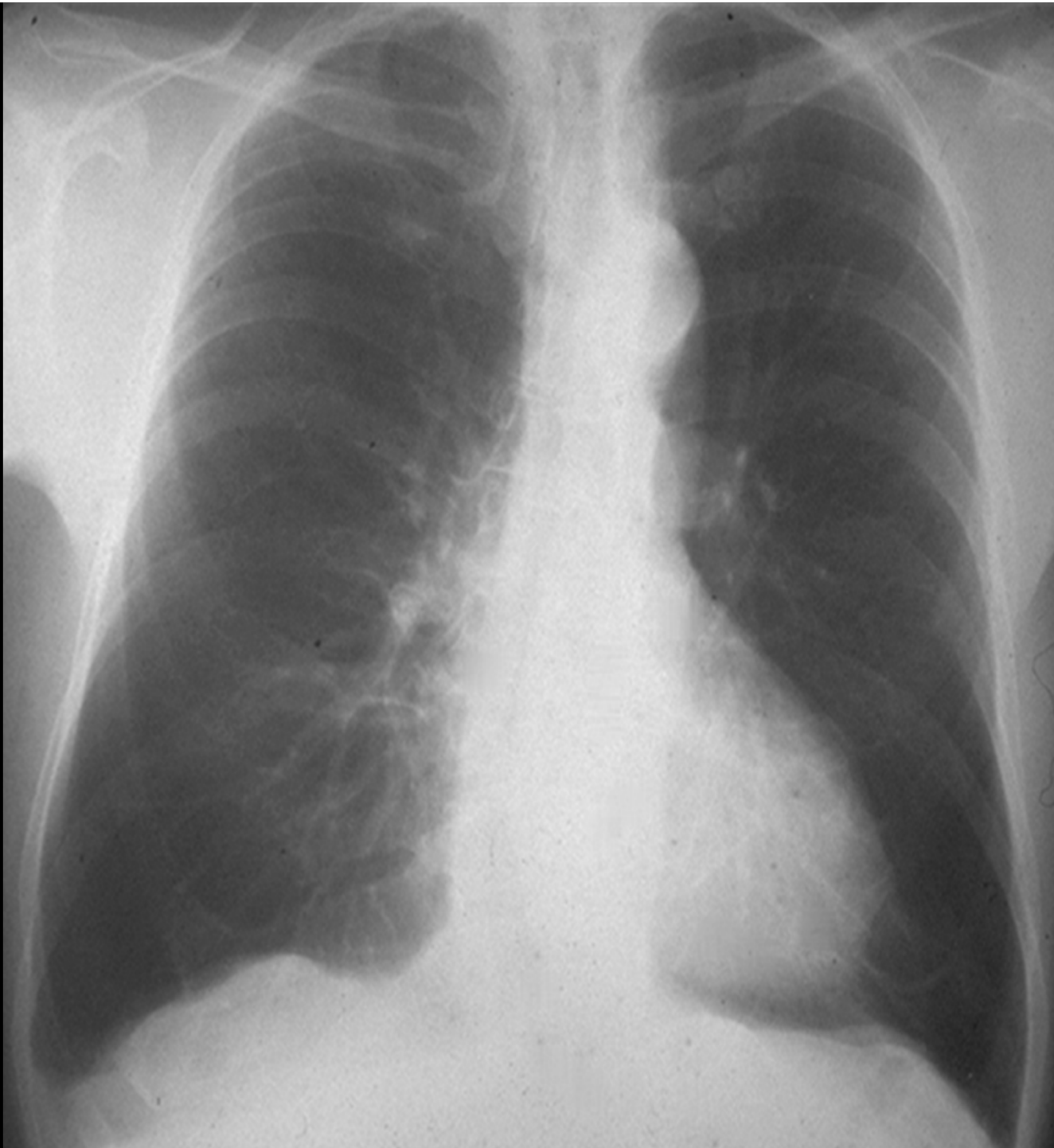
→ Erhöhte periphere Gefässdichte

→ Normale Kaliberverteilung von zentral nach peripher
(solange keine Pulm. Art. HT)

→ Gleichmässige Durchblutungsverteilung basal und apikal

→ Gefässkonturen scharf





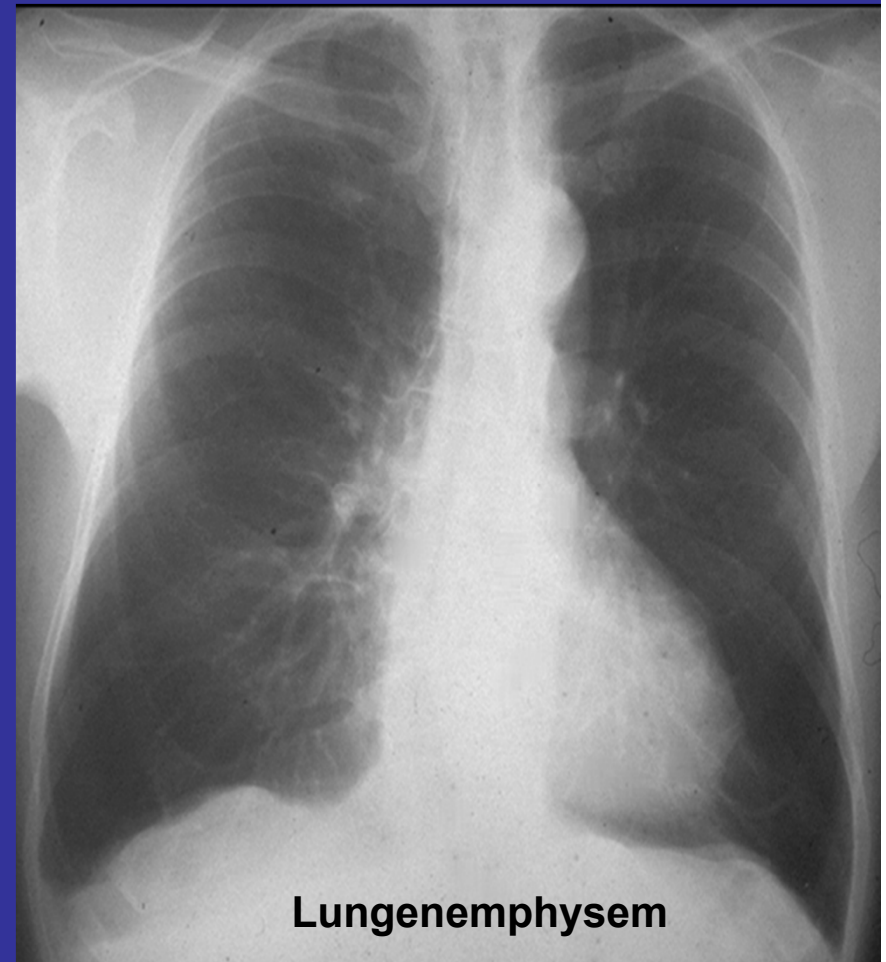
Verminderte Lungendurchblutung

Aetiologie:

- Lungenemphysem
- Rechtsherzinsuffizienz

Radiol. Befund:

→ Generell ↓ Lungendurchblutung



Pulmonalvenoese Stauung kardialer Aetiologie

Folgen der Linksherzinsuffizienz

- Der pulmonalvenoese Druck steigt
- Rueckstrom von extravaskulaerer Fluessigkeit wird behindert
- Interstitielle Fluessigkeit nimmt zu
- Durch Schwerkraft insbesondere basal
- Konstriktion der basalen Gefaesse
- Durchblutung weicht nach apikal aus

Klassifikation der pulmonalvenösen Stauung

- Grad 1: Basoapikale Umverteilung
 - Flüssigkeit in Gefäßen
 - Rekrutierung von Lungenstrombahn in Oberfeldern
 - WP 13-18 mmHg

Stauung Grad 1 (Umverteilung)



Dekompensiert

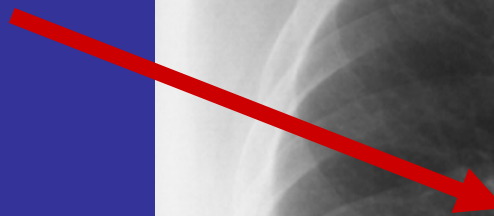
Kompensiert

Klassifikation der pulmonalvenösen Stauung

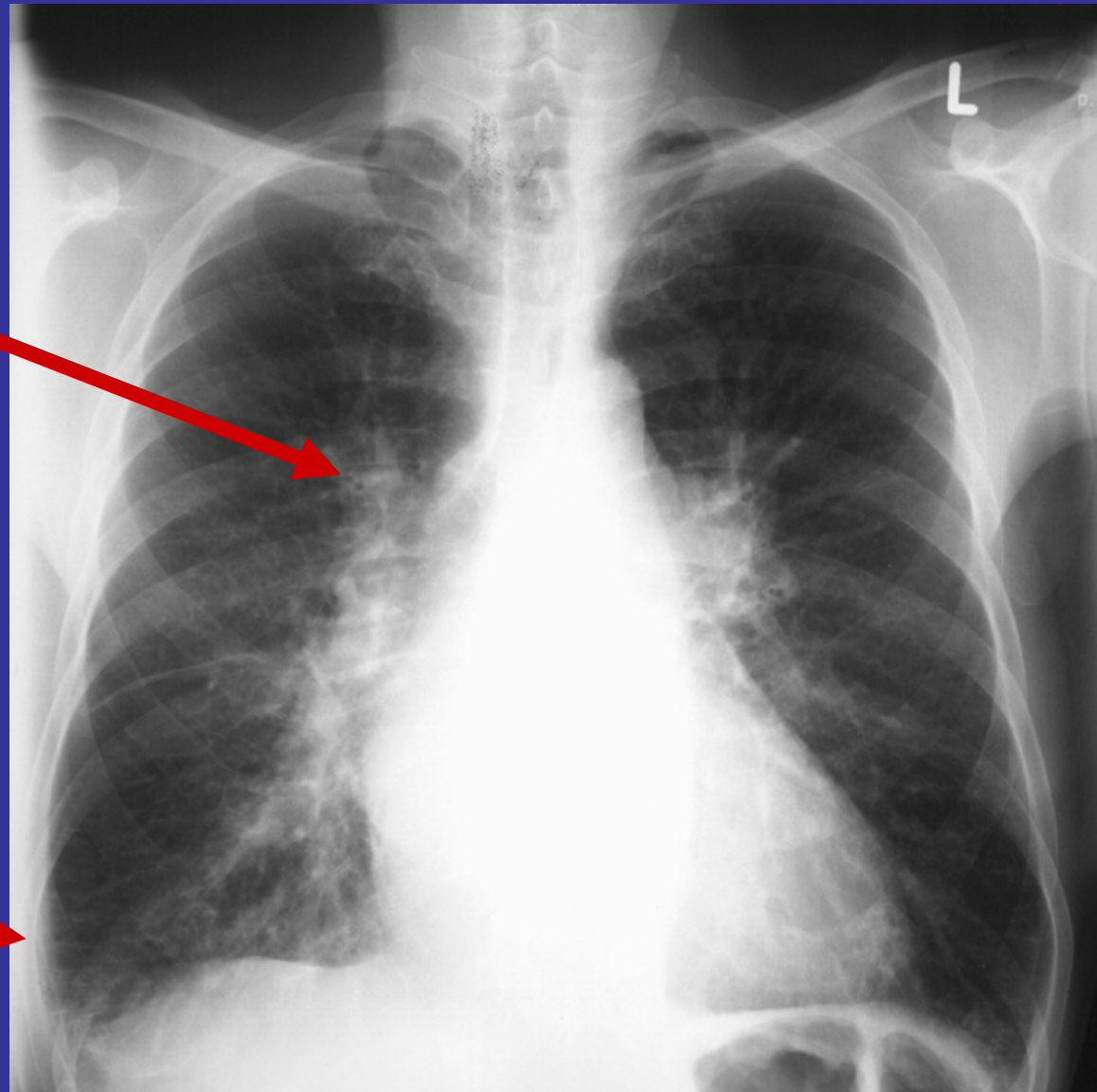
- Grad 1: Basoapikale Umverteilung
 - Flüssigkeit in Gefäßen
 - Rekrutierung von Lungenstrombahn in Oberfeldern
 - 13-18 mmHg
- Grad 2: Interstitielles Ödem
 - Flüssigkeit tritt in peribronchiales und interlobulaeres Interstitium ueber
 - Peribronchial cuffing, Kerley Linien (verdickte Septen), unscharfe Hili
 - WP 18-25 mmHg

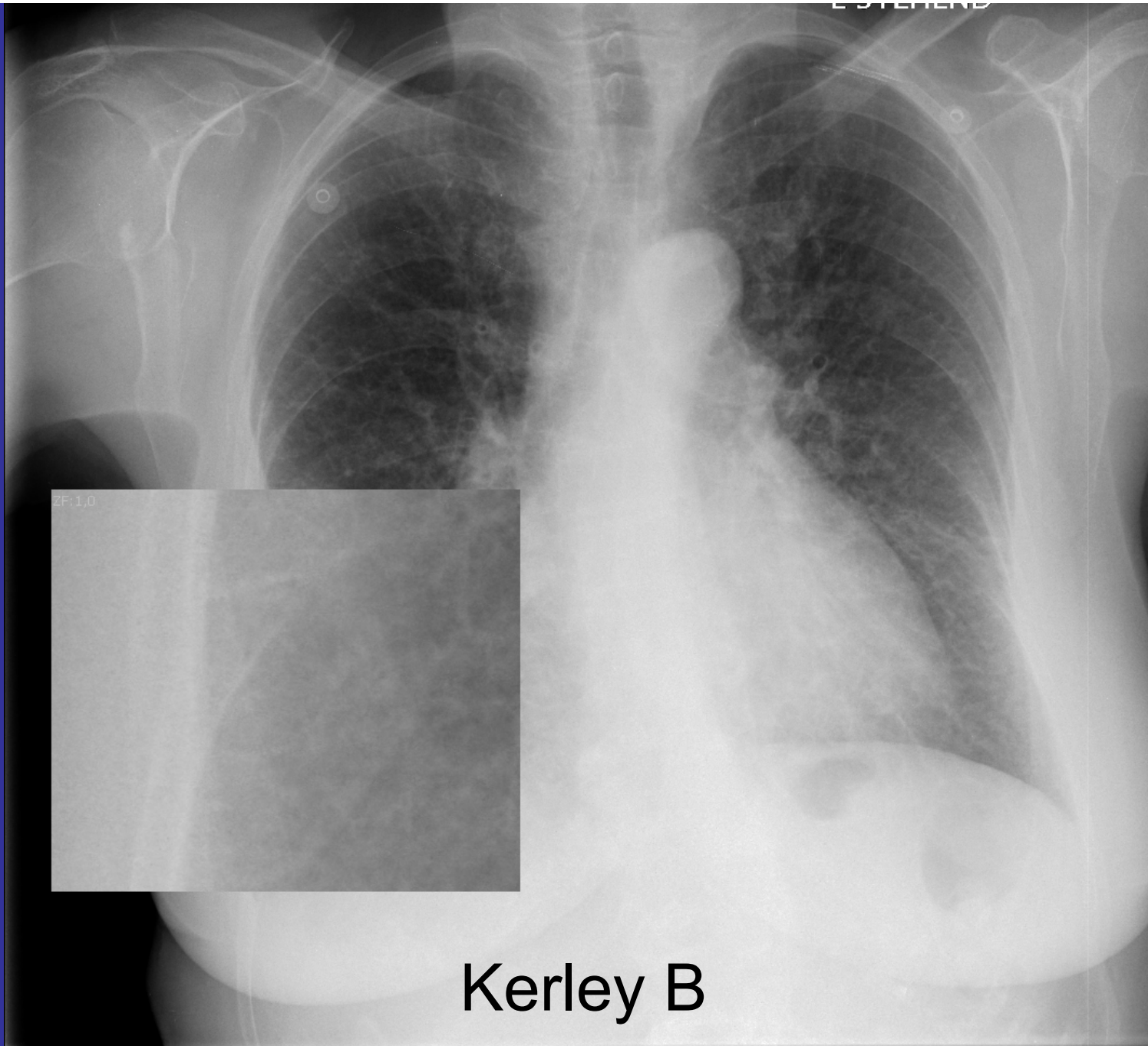
Stauung Grad 2: Interstitielles Ödem

Cuffing

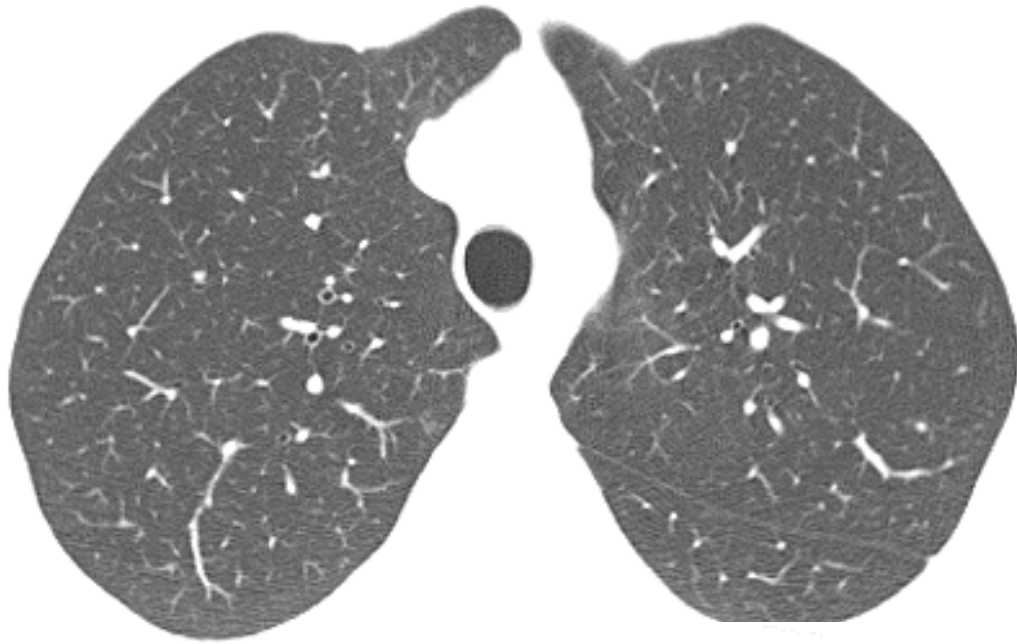


Kerley B





Kerley B



L STEHEND

ZF: 1,0

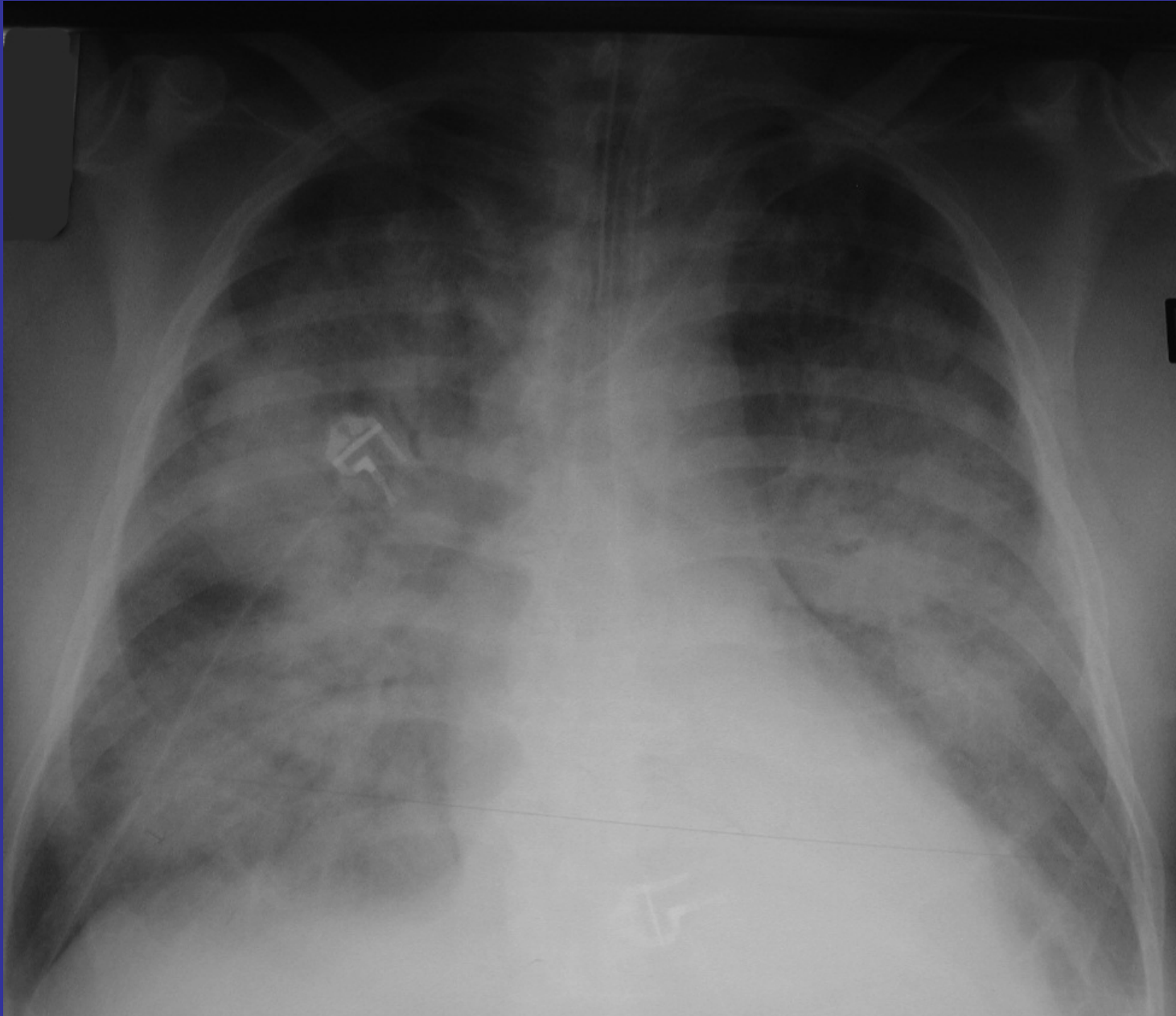


peribronchiales Cuffing

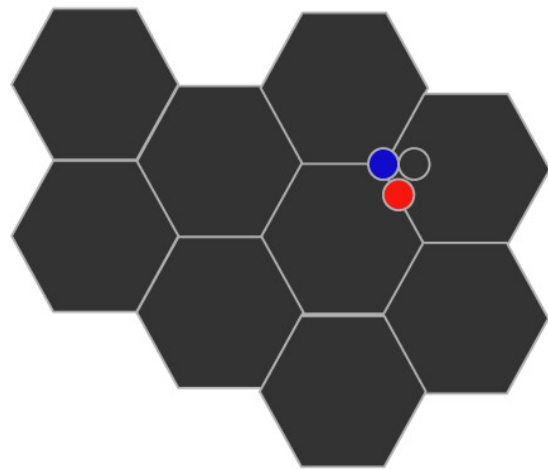
Klassifikation der pulmonalvenoösen Stauung

- Grad 1: Basoapikale Umverteilung
 - Flüssigkeit in Gefäßen
 - Rekrutierung von Lungenstrombahn in Oberfeldern
 - 13-18 mmHg
- Grad 2: Interstitielles Ödem
 - Flüssigkeit tritt in peribronchiales und interlobuläres Interstitium über
 - Peribronchial cuffing, Kerley Linien, unscharfe Hili, verdickte Septen
 - 18-25 mmHg
- Grad 3: Interstitielles + Alveoläres Ödem
 - Flüssigkeit tritt in Lufträume (Alveolen) über.
 - Alveoläres (=Azinäres) Muster, Luftbronchogramm
 - > 25 mmHg

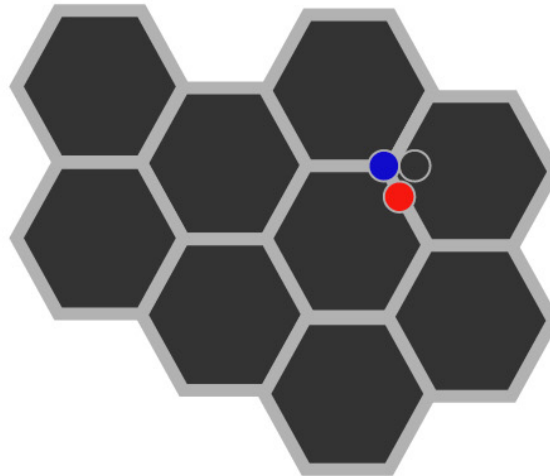
Stauung Grad 3: Alveoläres Ödem



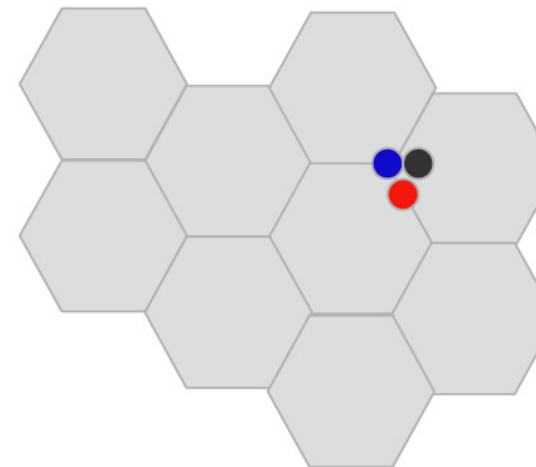
Klassifikation der pulmonalvenoeseen Stauung



Normales Parenchym



Interstitielle Veränderungen



alveoläre Infiltrate

Pleuraerguss

- Bei fortgeschrittener Herzinsuffizienz
- Meist bilateral
- Sichtbarkeit im Roentgenbild
 - Stehend, seitlich > 75 ml
 - Stehend, pa > 200 ml
 - Liegend, ap > 500 ml

Pulmonalvenöse Hypertonie

Nicht kardiale Ursachen:

- Niereninsuffizienz
- Infusionsbedingte Überwässerung

Pathophysiologie:

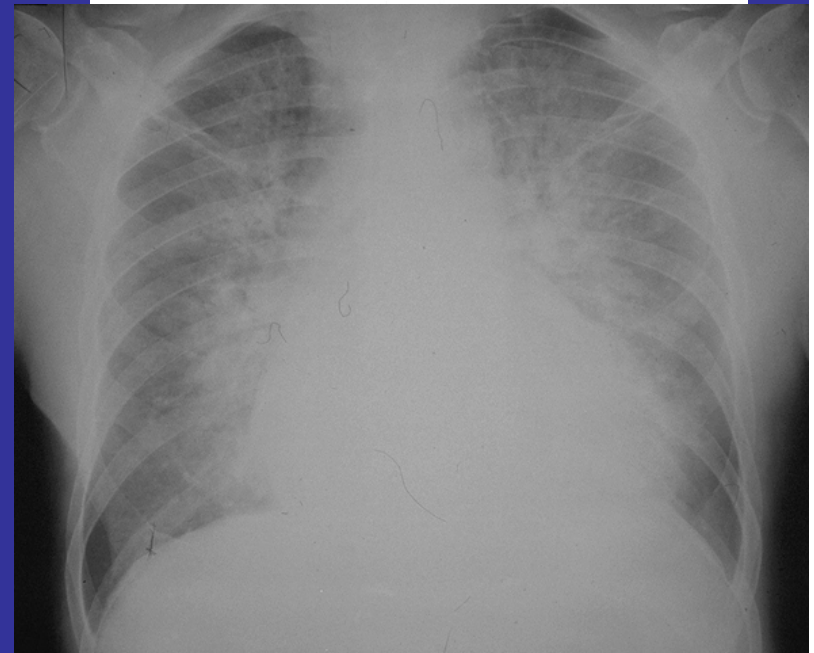
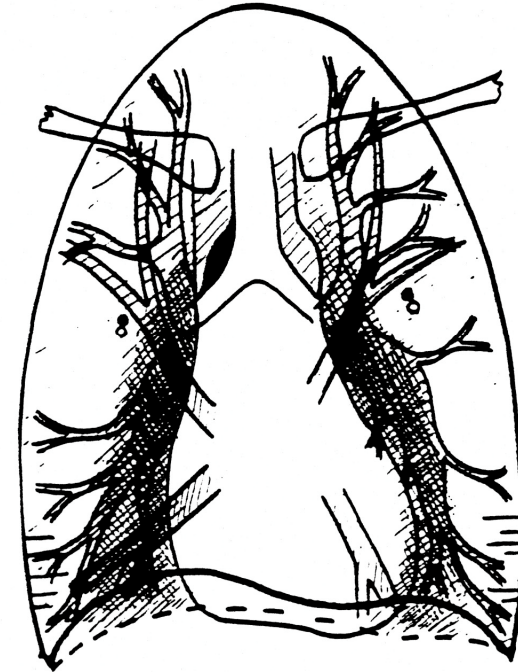
Druckerhöhung durch erhöhtes zirkulierendes
Blutvolumen

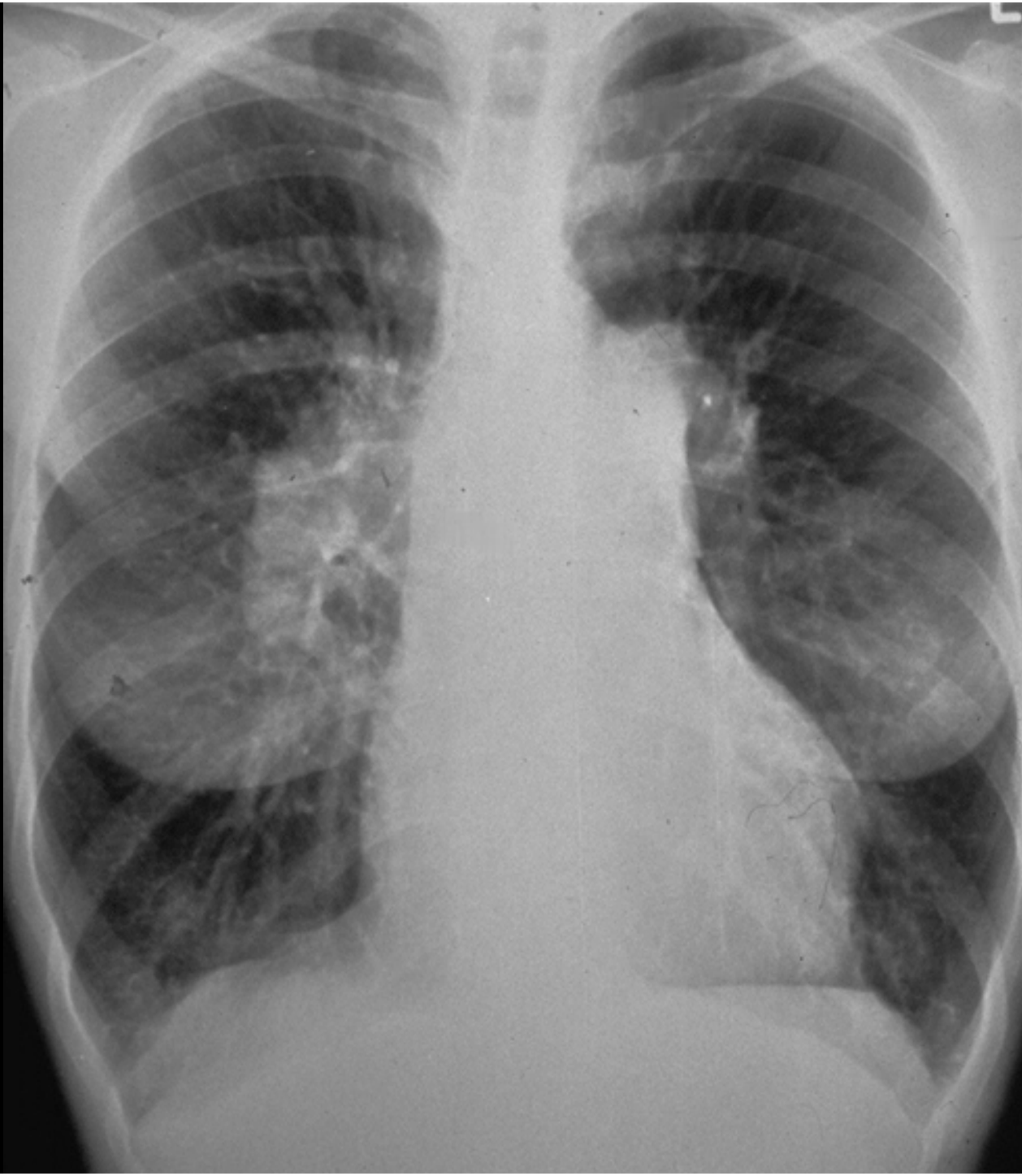
- “high output” Oedem

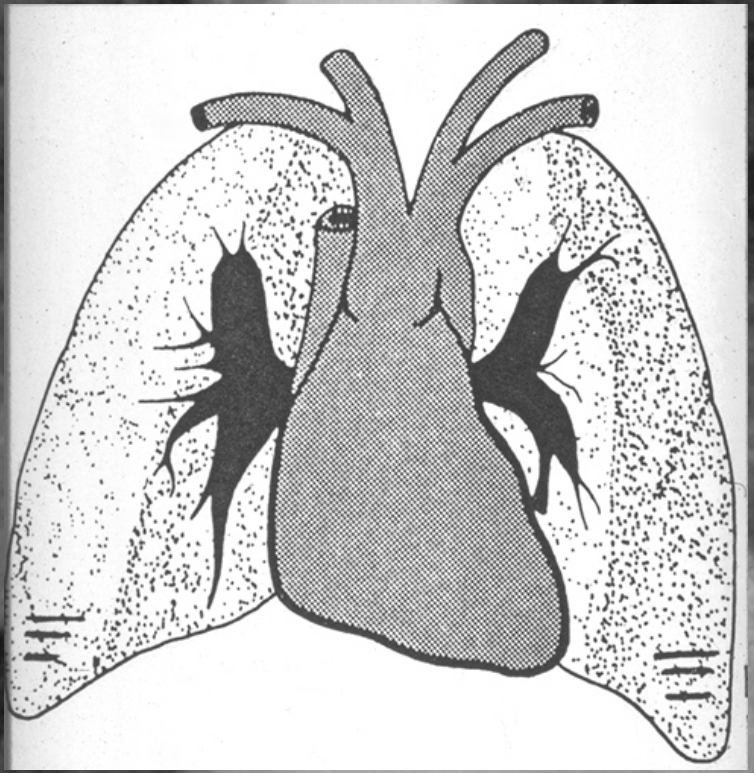
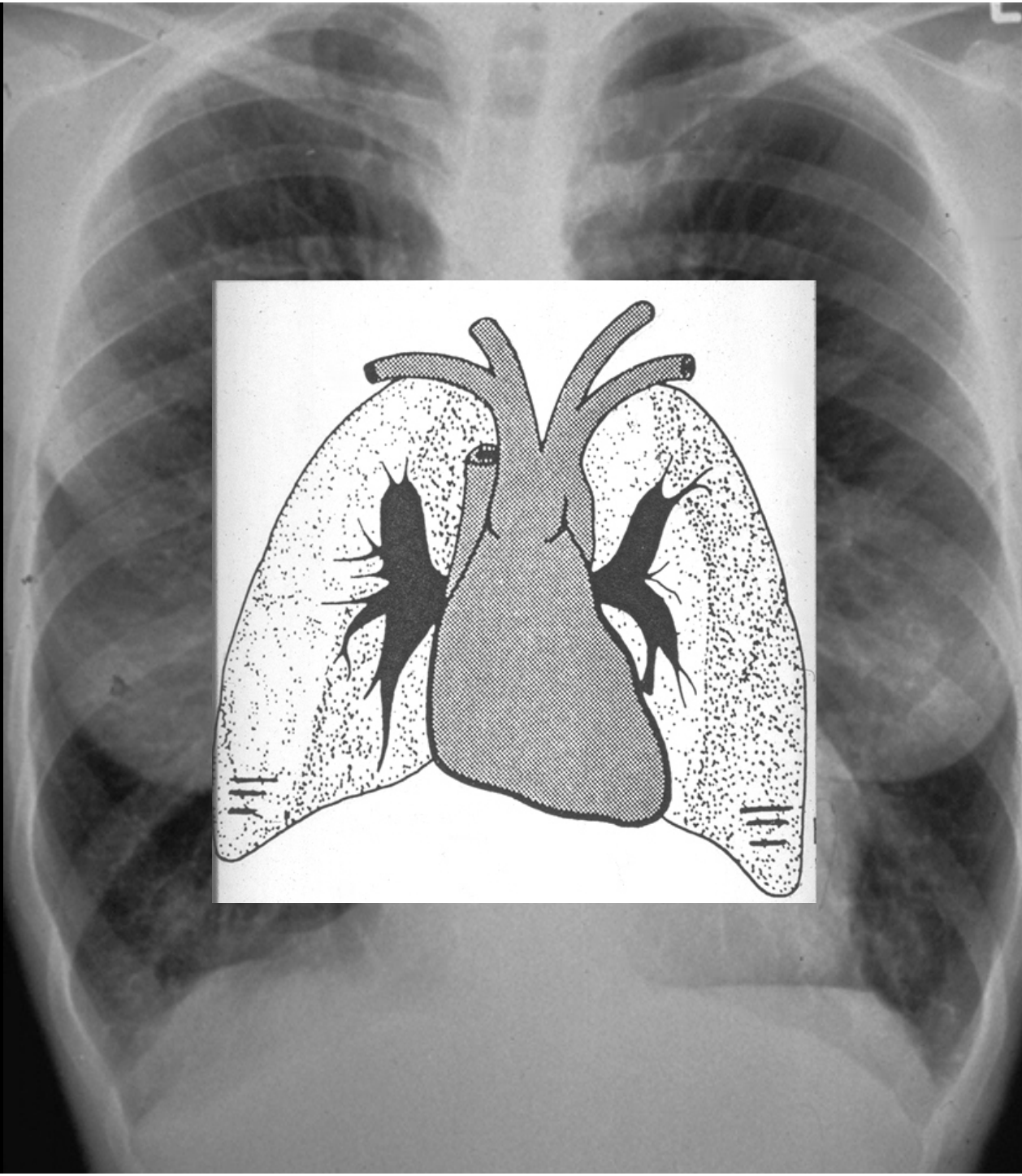
Nicht kardiales Lungenoedem

Radiol. Befund:

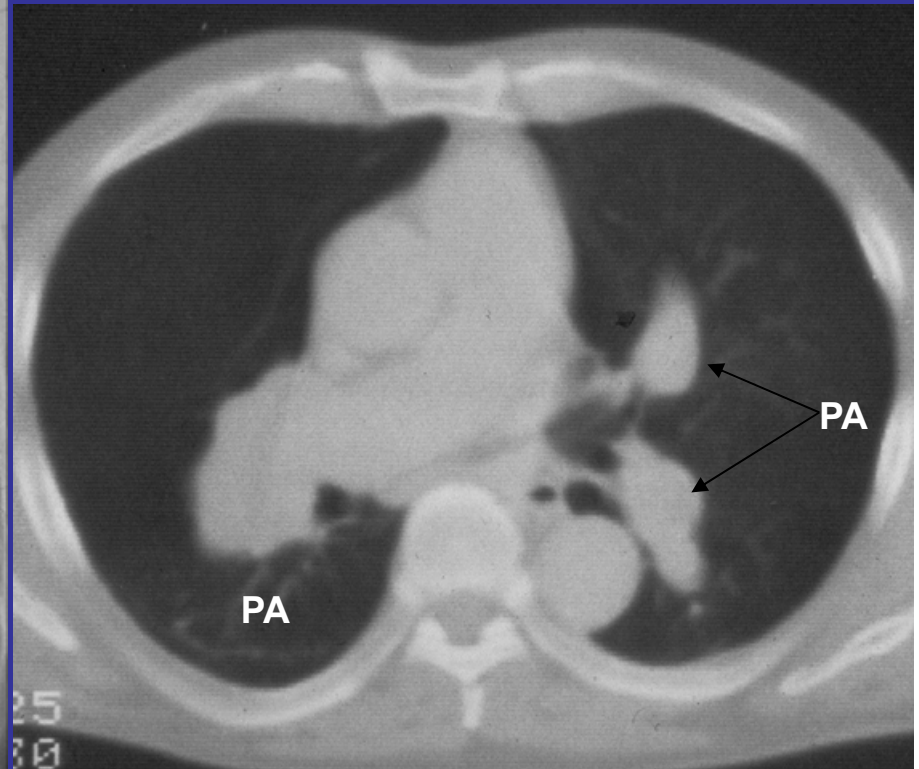
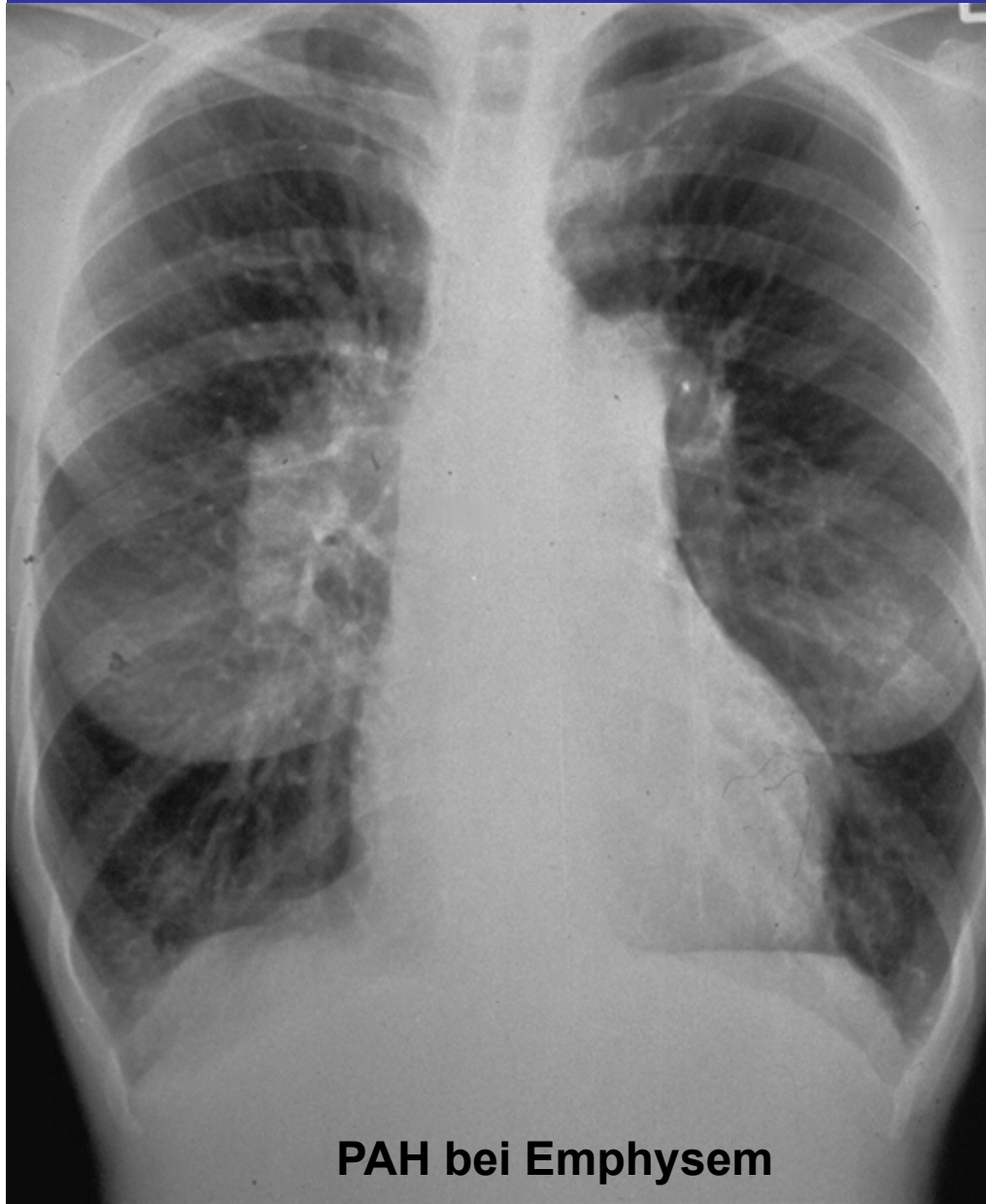
- Gleichmässig verbreiterte Gefäße basal und apikal
- verbreitertes Gefäßband (vasc. pedicle)
- **zentral betontes Oedem**
- ↑ Vena azygos
- Bronchial cuffing







Pulmonal Arterielle Hypertonie



Erweiterte PA bei PAH

Pulmonal Arterielle Hypertonie

Ursachen

Parenchymerkrankungen:

- Fibrose
- Emphysem

Erkrankung der Lungengefäße:

- Rezidivierende Lungenembolien
- Arteriitis (Kollagenosen)
- Idiopathisch

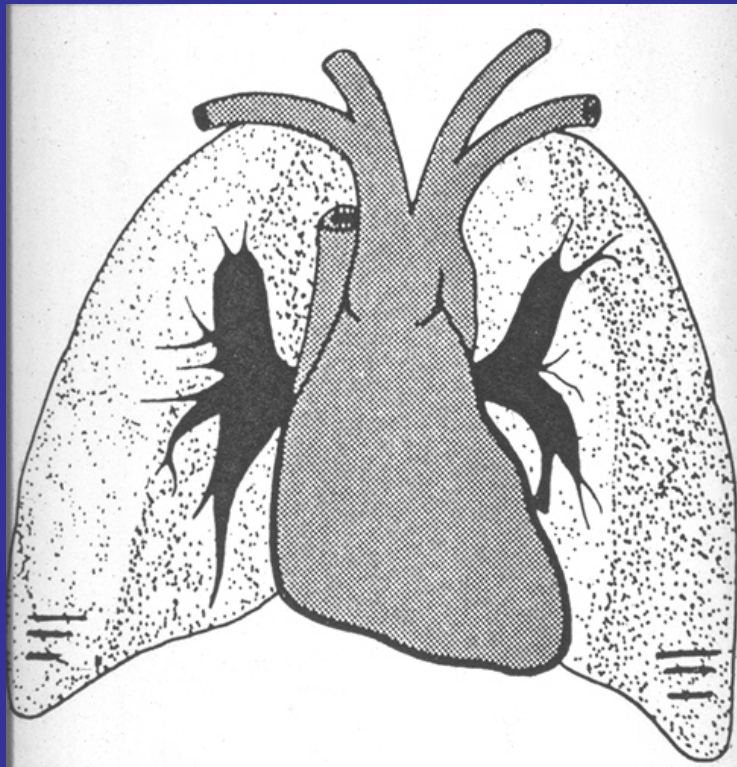
Kardiale Ursachen:

- Chron. Linksherzinsuffizienz

Pulmonal Arterielle Hypertonie

Radiologische Befunde:

- ↑ Pulmonalishauptstamm
- Dilatation der zentralen Pulm.-Arterien
- Kalibersprung mit gefässarmer Peripherie



Zusammenfassung

Thoraxroentgen: Normalbefund, Dosis, Beurteilung der Aufnahmequalitaet, systematische Befundung

Lungendurchblutung: Lageabhaengigkeit, normale Lungendurchblutung, Hyperzirkulation, Hypozirkulation

Pulmonalvenoese Stauung kardialer Aetiologie,
pulmonalvenoese Hypertonie nicht-kardialer Aetiologie

Pulmonalarterielle Hypertonie