

3 Pneumologie

S.Ba rreiro Cotón, K.-P.Schaps

3.1 Anamnese, klinische Untersuchung, Diagnostik –82

- 3.1.1 Anamnese –82
- 3.1.2 Klinische Untersuchung –82
- 3.1.3 Diagnostik –82

3.2 Erkrankungen der Atemwege –83

- 3.2.1 Asthma bronchiale –83
- 3.2.2 Chronisches Asthma bronchiale, Status asthmaticus –87
- 3.2.3 Bronchiektasien –87
- 3.2.4 Zystische Fibrose –88
- 3.2.5 Hamman-Rich-Syndrom –89
- 3.2.6 Atelektasen –89
- 3.2.7 Pneumokoniosen –90

3.3 Erkrankungen durch Erreger –91

- 3.3.1 Bronchitis –91
- 3.3.2 Pneumonie –95
- 3.3.3 Tuberkulose –100
- 3.3.4 Aspergillose, Kryptokokkose –102
- 3.3.5 Sarkoidose –102
- 3.3.6 Mediastinitis –104

3.4 Tumoren der Lunge –105

- 3.4.1 Bronchialkarzinom –105
- 3.4.2 Lungenmetastasen –106
- 3.4.3 Bronchialkarzinoid –107
- 3.4.4 Benigne Lungentumoren –107

3.5 Erkrankungen des Lungenkreislaufs –108

- 3.5.1 Lungenödem –108
- 3.5.2 Lungenembolie –108

3.6 Erkrankungen der Pleura –110

- 3.6.1 Pneumothorax –110
- 3.6.2 Pleuraerguss, exsudative Pleuritis –110
- 3.6.3 Pleuratumoren –111

3.1 Anamnese, klinische Untersuchung, Diagnostik

3.1.1 Anamnese

Erfragt werden müssen:

- Alter, Geschlecht, BMI (Body Mass Index)
- Vorerkrankungen: Hypertonie, KHK, Myokardinsuffizienz, Myokardinfarkt
- Voreroperationen
- Fieber, Belastbarkeit, Unwohlsein
- Nikotinabusus
- Medikamente, Drogenkonsum
- Berufliche Exposition: Gase, Dämpfe, Staub
- Genetische Exposition: Familienanamnese, α 1-Proteinase-Inhibitor-Mangel

Leitsymptome:

- Dyspnoe (intermittierend, persistierend, lagabhängig)
- Zyanose
- Husten
- Auswurf (Farbe, Konsistenz)
- Hämoptyse
- Hämoptoe
- Thoraxschmerz

- Prozesse des Lungenparenchyms verursachen keine Schmerzen.

3.1.2 Klinische Untersuchung

Inspektion:

- Thoraxform, Symmetrie, Narben, Hautkolorit
- Atmung: Tachypnoe, Bradypnoe, Orthopnoe, Dyspnoe
- Uhrglasnägel, Trommelschlegelfinger

Palpation

- Verminderte Thoraxvibration (z. B. durch Erguss)

Perkussion:

- Lungengrenzen, Verschieblichkeit (Zwerchfellhochstand, Erguss)
- Luftleere, luftarme Bezirke

Auskultation:

- Bronchiale Atmung über Lunge (Atelektase)
- Silent chest: Atemgeräusch fast aufgehoben (Überblähung, starke Obstruktion)
- Forcierte Expiration: Asthma, Emphysem
- Stridor in Inspiration (Stenose der oberen Luftwege)

- Reibegeräusche (Verschieben der Pleurablätter gegeneinander, verschwinden bei Entzündungen, Erguss)
- Rasselgeräusche (RG):
 - feucht (Ödem, Eiter, Blut), großblasig (große Atemwege, Lungenödem), mittelblasig (Bronchitis), feinblasig (Pneumonie)
 - trocken (zäher Schleim), Giemen, Brummen, Pfeifen
 - Sklerophonie (Knisterrasseln) bei fibrosierenden Erkrankungen

3.1.3 Diagnostik

3.1.1.3 Untersuchungen

Spirometrie. Messung von Lungenvolumina, Ein teilung in obstruktive (Atemwegeverengung) und restriktive (vermindertes Lungenvolumen) Ventilationsstörungen.

- **Vitalkapazität (VC):** Sollwerte durch Größe, Geschlecht und Alter beeinflusst; Minderung meist durch restriktive Störungen
- **Einsekundenkapazität** (nach Tiffeneau, FEV₁)
- **Relative Einsekundenkapazität:** Verhältnis von FEV₁ zu VC in % (Abb. 3.1)

Fluss-Volumen-Diagramm (Peak-Flow-Messung).

- Maximaler expiratorischer Flow (MEF_{25,50,75}: Bestimmung der maximalen Atemstromstärke bei 25, 50, 75% der FVC)
- Expiratorischer Spitzenfluss (»peak expiratory flow« in l/s)

Resistance (Atemwegswiderstand). Obstruktionsnachweis. Offene (Oszillationsmethode), geschlossene Methode (Bodyplethysmographie).

Compliance. Volumenveränderung der Lunge bei Änderung des transpulmonalen Drucks

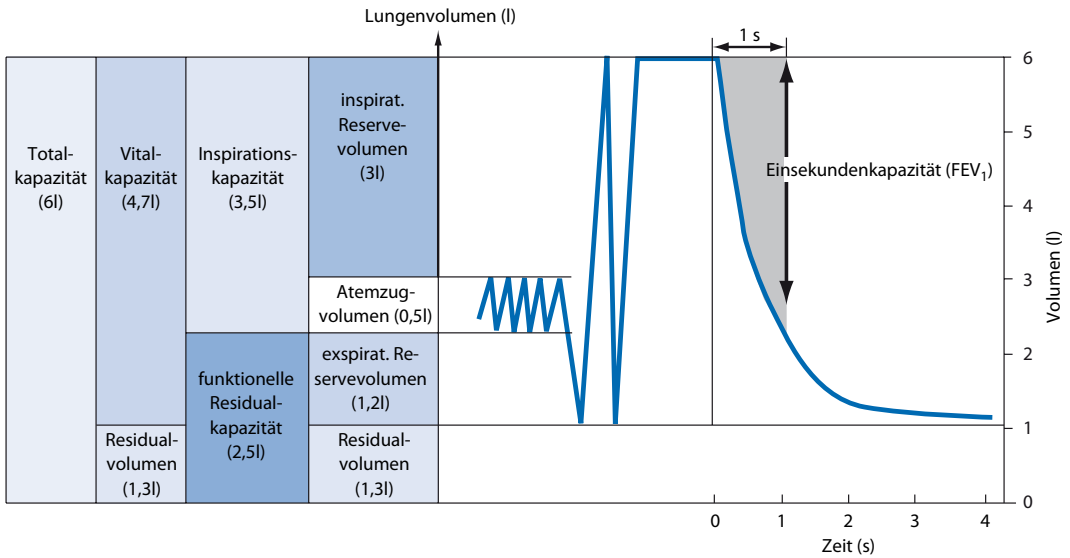
- Statische Compliance (Messung bei Atemstillstand)
- Dynamische Compliance (Messung bei vorgegebener Atemfrequenz)

Spiroergometrie. O₂-Aufnahme, CO₂-Abgabe bei Belastung (respiratorische Quotient).

Blutgasanalyse (BGA). pO₂ (70–100 mmHg), pCO₂ (um 40 mmHg), pH (7,37–7,45), Sauerstoffsättigung, Basenexzess (Tab. 3.1).

Weitere Untersuchungen. Sputumuntersuchung, Immunologie, Bronchoskopie, Provokationstests, Hauttests.

3.2 · Erkrankungen der Atemwege



■ **Abb. 3.1.** Schematisches Spirogramm (FEV₁ = Einsekundenatmungskapazität)

■ **Tab. 3.1.** Stadieneinteilung der arteriellen Blutgasanalyse bei respiratorischer Insuffizienz

Stadium	paO ₂	PaCO ₂	pH
I	Normal	↓	↑ Respiratorische Alkalose
II Partielle Insuffizienz	↓	Normal	Normal
III Globale Insuffizienz	<50	>45	↓ Respiratorische Azidose und metabolische Alkalose

3.1.3.2 Bildgebende Verfahren

Hierzu gehören: Thoraxröntgen, CT, Sonographie, Echokardiographie, Pulmonalisangiographie, Perfusionszintigraphie.

3.2 Erkrankungen der Atemwege

3.2.1 Asthma bronchiale

Definition. Chronisch-entzündliche Erkrankung der Atemwege mit rekurrenten Episoden von Giemen, Dyspnoe, Engegefühl der Brust und Husten, meist spontan oder nach Behandlung reversibel. Zunahme der Atemwegsreagibilität gegenüber weiterer Stimuli (Abb. 3.2).

Ätiopathogenese. Familiäre Häufung, Hyperreagibilität (Allergie) durch verschiedene Stoffe. Klinische Zeichen der Asthmatopie (Milchschorf, atopische Dermatitis,

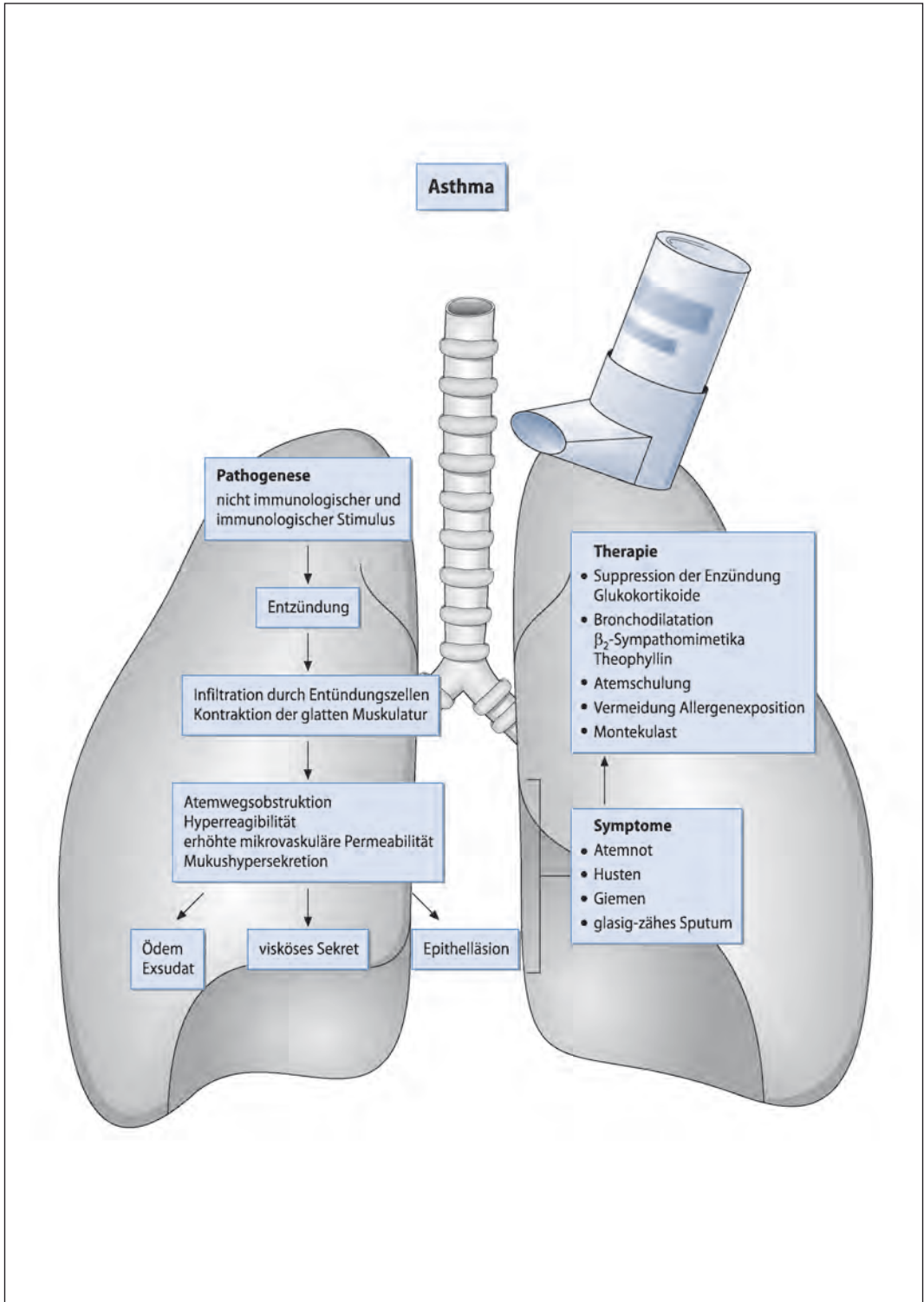
Rhinokonjunktivitis, Asthma bronchiale). Nichtatopiker können auch an Asthma erkranken.

Differenzierung in (Tab. 3.2):

- **Allergisches Asthma (Extrinsic Asthma)**
- **Nichtallergisches Asthma (Intrinsic Asthma, auslösbar durch Infekt)**
- **Mischformen (ca. 80%)**

Asthmaformen:

- **Analgetika-Asthma:** bei 20% der Patienten mit nichtallergischem Asthma, nach Einnahme von ASS oder anderen nichtsteroidalen Antiphlogistika Bronchoobstruktion, häufig mit Rhinorrhö, Konjunktivitis; keine klassische allergische Reaktion!
- **Anstrengungsasthma** (»exercise-induced asthma«, EIA): ca. 30% der Erwachsenen, 80% der Kinder mit Asthma bronchiale, meist kurz nach Ende der körperlichen Aktivität
- **Sulfitasthma:** aufgrund schwefelhaltiger Nahrungsmittel- und Genussmitteln



■ **Abb. 3.2.** Mindmap Asthma

■ **Tab. 3.2.** Typische Merkmale des Intrinsic und Extrinsic Asthma

Asthmaform	Merkmale
Intrinsic	Beginn meist im Erwachsenenalter, Hauttest meist negativ, Auslöser oft mehrere Faktoren zusammen, bevorzugte Erkrankungszeiten Herbst und Winter, Eosinophilie↑↑
Extrinsic	Beginn meist im Kindesalter, oft Atopiker, bei Allergenexposition IgE-vermittelte Soforttypreaktion, Hauttest positiv, Auslöser können differenziert werden, viele im Frühjahr symptomatisch

- **Berufsbedingtes Asthma:** durch Allergene verursachtes Asthma (Mehl-/Holzstaub, Tierhaare u. a.)

Auslöser eines akuten Asthmaanfalls können sein:

- Antigenexposition
- Respiratorische Virusinfekte
- Medikamente
- Körperliche Anstrengung

Epidemiologie. Sind beide Elternteile betroffen, liegt das Erkrankungsrisiko bei ca. 40%, ist nur ein Elternteil betroffen, bei ca. 20%.

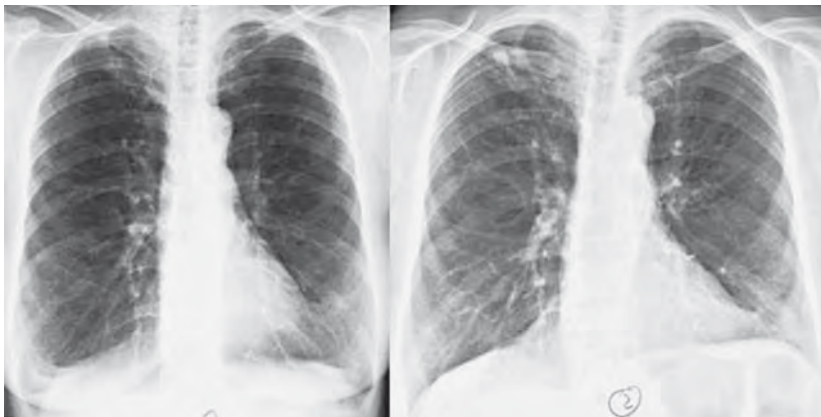
Symptomatik. **Leitsymptom** ist die anfallsweise auftretende Atemnot (Giemen, Kurzatmigkeit, Engegefühl der Brust, Husten), meist nachts und am frühen Morgen (zwischen 3–5 Uhr, »early morning dipping«). Zähl-

glasiger Auswurf, verlängertes Expirium, Tachykardie, abwechselnd abdominelle und kostale Atmung. Kaum Schmerzen.

- Häufige Kombination beim Intrinsic Asthma: Atemnotanfall, Polyposis nasi, Analgetika-Intoleranz.

Diagnostik.

- **Anamnese:** Anfallsbeschreibung, Husten, Sputum, Bewusstlosigkeit, Auslöser, Medikamente, Atopie
- **Körperliche Untersuchung:** Zyanose, Atemfrequenz, Herzfrequenz, Blutdruck
- **Inspektion:** Symmetrie, Überblähung
- **Perkussion:** hypersonorer Klopfeschall, Zwerchfell-tiefstand
- **Auskultation:** trockene/spastische RG, in- und expiratorisches Giemen, Brummen, Atemgeräusch abgeschwächt (»silent chest«), Expiration verlängert
- **Labor:** Eosinophilie, eosinophiles kationisches Protein (ECP, Aktivitätsmarker), Gesamt-IgE, spezifische IgE-Antikörper, Leukozytose, BSG und CRP erhöht, BGA (pO₂ deutlich erniedrigt)
- **Sputumanalyse:** zäh, glasig
- **EKG:** Sinustachykardie im Anfall
- **Thoraxröntgen** (■ Abb. 3.3)
- **Hauttests:** Allergene
- **Lungenfunktion:** FEV₁ erniedrigt, Atemwegswiderstand erhöht, FR C, Vitalkapazität erniedrigt, Resistance erhöht
- **Bronchodilatationstest:** Lungenfunktionsprüfung vor und nach Inhalation mit z. B. β₂-Sympathomimetika. Anstieg der FEV₁ um 20%; er fasst Reversibilität einer Atemwegsobstruktion (Differentialdiagnose Lungenemphysem), ob Therapie mit β₂-Sympathomimetika sinnvoll ist



■ **Abb. 3.3.** Asthma bronchiale. **a** Im Anfall Überblähung der Lunge mit Tiefstand des Zwerchfells. **b** Nach dem Anfall Rückbildung der Überblähung (Sammlung Prof. Jend)

- **Histaminprovokationstest:** bronchiale Überempfindlichkeit. Ermittlung der Schwellendosis nach Inhalation mit steigender Konzentration

Differenzialdiagnose. COPD, Bronchitis, Emphysem.

Bei akuter Atemnot:

- Lungenembolie (plötzlicher Beginn mit Dyspnoe, Tachykardie, Thoraxschmerzen)
- Pneumothorax
- Fremdkörperaspiration
- Akute Linksherzdekompensation (Asthma cardiale: Lungenstauung)
- Trachealstenose (stridoröses Atemgeräusch)

Therapie. Ziele sind:

- Vermeidung weiterer Anfälle
- Wiederherstellung einer bestmöglichen Lungenfunktion
- Entzündungssuppression, Verminderung der bronchialen Hyperreagibilität und Atemwegobstruktion

Zu Therapieempfehlungen ▶ Tab. 3.3, ▶ Tab. 3.4).

▶ **Beim akuten Asthmaanfall:**

- ambulant: β_2 -Sympathomimetikum, Prednisolon, Theophyllin, Sauerstoff
- stationär: Sauerstoff, β_2 -Sympathomimetikum, Prednisolon, Theophyllin, Flüssigkeit

Komplikationen:

- Status asthmaticus
- Obstruktives Lungenemphysem
- Chronische pulmonale
- Respiratorische Insuffizienz

Präventive Maßnahmen:

- Allergenkarrenz
- Meiden von aktivem und passivem Rauchen
- Infektionsprophylaxe, aktive Immunisierung gegen Influenza und Pneumokokken
- Meiden zu starker körperlicher Anstrengung
- Meiden von Kreuzallergien bei Pollenallergie und potenziell anfallsauslösender Medikamente

■ **Tab. 3.3.** Stufenplan der Asthmatherapie der Deutschen Atemwegsliga (1998)

Stufe	Bedarfsmedikation	Dauermedikation
1 Intermittierendes gelegentliches Asthma	Kurzwirksame β_2 -Sympathomimetika	–
2 Geringgradig persistierendes Asthma	Kurzwirksame β_2 -Sympathomimetika	1. Niedrig dosiertes topisches Glukokortikoid 2. DNCG, Nedocromil
3 Mittelgradig persistierendes Asthma	Kurzwirksame β_2 -Sympathomimetika	3. Mittel dosiertes topisches Glukokortikoid 4. Niedrig dosiertes topisches Glukokortikoid mit lang wirksamem β_2 -Sympathomimetikum 5. Niedrig dosiertes topisches Glukokortikoid mit Theophyllin
4 Schweregradig persistierendes Asthma	Kurzwirksame β_2 -Sympathomimetika	6. Hoch dosiertes topisches Glukokortikoid 7. Hoch dosiertes topisches Glukokortikoid mit lang wirkendem β_2 -Sympathomimetikum 8. Hoch dosiertes topisches Glukokortikoid mit Theophyllin

■ **Tab. 3.4.** Medikationsformen

Dauermedikation	Glukokortikoide, Antiallergika, inhalative lang wirksame β_2 -Sympathomimetika, Parasympatholytika
Bedarfsmedikation	Kurzwirksame β_2 -Sympathomimetika, Anticholinergika
Antileukotriene	5-Lipoxygenase-Inhibitor
Weitere Maßnahmen	Expektoranzien, Antibiose, Immunsuppressiva, physikalische Maßnahmen, Asthmasportgruppe

3.2 · Erkrankungen der Atemwege

Prognose. Allergisches Asthma bessert sich im jugendlichen Alter und kann in der 4. und 5. Lebensdekade wiederkehren. Das nichtallergische Asthma kann sich spontan bessern, ist aber seltener.

3.2.2 Chronisches Asthma bronchiale, Status asthmaticus

Definition. Chronisches Asthma: Bei 50% Übergang von Asthma ohne typischen Wechsel zwischen asymptomatischen und symptomatischen Phasen in ständiges Krankheitsbild. **Status asthmaticus:** Schwerer Notfall!

Symptomatik. Beim chronischen Asthma Symptome wie in ► Kap. 3.2.1 beschrieben, aber hier als ständiges

Krankheitsbild. Status asthmaticus: Sprechdyspnoe, erhöhte Atemfrequenz, »silent chest«, Tachykardie, Agitiertheit, vermindertes PaCO_2 , arterielle Hypoxie, verminderte Peak-Flow-Werte.

Therapie. Hochdosierte inhalede, kurzwirksame β_2 -Sympathomimetika kombiniert mit Anticholinergika, Glukokortikoiden, O_2 -Gabe. Überwachung der Vitalzeichen, sitzende Lagerung, Sauerstoffgabe, Broncholytika, ausreichend Flüssigkeit, Antibiotika bei bakterieller Superinfektion.

! Cave

Medikamentöse Auslöser eines akuten Asthmaanfalls bzw. Status asthmaticus können sein: Antitussiva, β -Blocker, ASS, Sedativa und Parasympathomimetika.

In Kürze	
Asthma bronchiale	
Asthma bronchiale	<ul style="list-style-type: none"> ■ Symptomatik: anfallsweise auftretende Atemnot, Husten, zäh-glasiger Auswurf, Schleim, Giemen, Expirium\uparrow, Atemfrequenz\uparrow, Sprechdyspnoe, Tachykardie, im Wechsel abdominale/kostale Atmung, $\text{paCO}_2\downarrow$. Kaum Schmerzen. Agitiertheit, »silent chest«, arterielle Hypoxie, Tachykardie, Peak-Flow-Werte\downarrow ■ Ätiologie: familiäre Häufung. Hyperreagibilität, Allergianamnese, infektionsassoziiert, ausgelöst durch Medikamente (ASS, NSAR), Luftschadstoffe, psychogene Faktoren ■ Diagnostik: Klinik, Auskultation, Thoraxröntgen, Allergentestung, Lungenfunktion, Bronchodilatationstest, Histaminprovokationstest, Labor, Sputum ■ Therapie: Sauerstoff, Glukokortikoide, kurzwirksame β_2-Sympathomimetika, DNCG, Nedocromil, Theophyllin, 5-Lipoxygenase-Inhibitoren, Parasympatholytika
Chronisches Asthma bronchiale	<ul style="list-style-type: none"> ■ Symptomatik: persistierende Symptomatik ■ Ätiologie, Diagnostik, Therapie: ► Asthma bronchiale
Status asthmaticus	<ul style="list-style-type: none"> ■ Symptomatik: schwerer Notfall des Asthma bronchiale ■ Ätiologie: Exazerbation durch Infekt, Stress u. ä. ■ Diagnostik: keine, Notfall! ■ Therapie: hochdosierte β_2-Sympathomimetika, Anticholinergika, Glukokortikoide i.v. und als Dosieraerosol, Sedierung, Sauerstoff, Vitalzeichenkontrolle

3.2.3 Bronchiektasien

Definition. Irreversible Erweiterungen besonders mittlerer Bronchien (Segmente, Subsegmente). Zusätzliche Entzündungen bedingen Veränderungen der Bronchienwände und des Lungengewebes.

Ätiopathogenese.

■ **Angeboren:** Entwicklungsstörungen des Bronchialbaumes, Ziliendysfunktion, zystische Fibrose, Immundefekte wie IgA-Mangel oder Di-George-Syndrom

■ **Erworben:** frühkindliche Schädigung, Infektionen (Pneumonie, Masern, Pertussis, Tbc), Fremdkörper, Tumoren, Aspirationssyndrom

Durch chronisch-entzündliche Veränderungen werden Schleimhaut und Bronchialwand zerstört. Es kommt zu Absackungen der Bronchien und Ansammlungen von Sekret und Eiter. 50% der Patienten haben bilaterale Bronchiektasien. Man unterscheidet sackförmige, zylindrische und variköse Bronchiektasien.

Epidemiologie. Inzidenz in westlichen Ländern 6:10.000.

Symptomatik. Chronischer Husten, **große Mengen an Auswurf** (putride, fétide riechend), Hämoptysen, Dyspnoe, Cor pulmonale.

Komplikationen:

- Obstruktive Ventilationsstörung
- Rezidivierende bronchopulmonale Infektionen
- Lungenabszess
- Hämoptysen
- Respiratorische Insuffizienz
- Cor pulmonale

Diagnostik.

- **Anamnese, Klinik** (Trommelschlegelfinger, Uhrglasnägel)
- **Auskultation:** erst ruckelige, später feuchte RLG, Giemen
- **Sputum:** häufig Pseudomonas aeruginosa und Staph. aureus, Drei-Schichten-Sputum mit schaumiger Oberfläche, seröser Mittelschicht und zähem Bodensatz aus Eiter, Fasern und Zellen zerstörter Bronchialwände
- **Thoraxröntgen:** peribronchiale Streifenzeichnung (Eisenbahnzeichnung), zystische Hohlräume ggf. mit Spiegelbildung
- **HR-CT:** zystische Aufhellung, Erweiterung der Bronchiallumina

Differenzialdiagnose. Chronische Bronchitis, Lungenabszess, Lungen-Tbc, Mukoviszidose (Kinder).

Therapie.

- **Physiotherapie:** Sekretmobilisierung (Flutter-Ventil), Drainagetechniken, Klopfmassagen, Lagerungsmassagen, Inhalationstherapie
- **Medikamente:**
 - Mukolytika: ACC
 - Bronchodilatoren: inhalative β_2 -Sympathomimetika, Ipratropiumbromid, Theophyllin
 - Antibiotika, in schweren Fällen als Dauertherapie
 - Aktive Immunisierung gegen Influenza und Pneumokokken
- **Operation:** ggf. bei einseitigen Befunden

Prognose. Gute Lebensqualität bei konsequenter physikalischer Therapie.

3.2.4 Zystische Fibrose

Synonym. Mukoviszidose.

Definition. Autosomal-rezessive Erkrankung mit vermehrter Produktion von wasserarmem viskösem Sekret der exokrinen Drüsen und konsekutiver Verlegung der Ausführungsgänge, dadurch Sekretstau und sekundär fibrotisch-zystischer Umbau.

Ätiopathogenese. Gendefekt (»cystic fibrosis transmembrane conductance regulator gene«) auf Chromosom 7, der einen Proteindefekt (Zystische-Fibrose-Transmembranregulationsprotein, CFTR-Protein) verursacht. Aufgrund gestörten Chloridflusses, akkumuliert es in der Zelle, Natrium und Wasser fließen nach, das Sekret wird im Lumen zäher, Atransport erschwert.

Epidemiologie. Häufigste angeborene Stoffwechselerkrankung der weißen Bevölkerung.

Symptomatik. Obstruktion, chronischer Husten, zäher eitriges Auswurf, Dyspnoe, Zyanose, Rhinorrhö, Sinusitis, rezidivierende Pneumonien, Bronchiektasien, Trommelschlegelfinger, Uhrglasnägel, Cor pulmonale.

! Cave

95% der Mukoviszidosepatienten sterben an der respiratorischen Insuffizienz.

Heißhunger bei begleitender Gedeihstörung, massige fettglänzende Stühle, Gewichtsabnahme bzw. Untergewicht, Meteorismus, schwere Obstipation, in 10% der Fälle Leberzirrhose mit portaler Hypertension, Beinödeme. Eine mögliche Komplikation ist die Ösophagusvarizenblutung

Männliche Patienten sind infertil, Frauen haben eine verminderte Fertilität.

Beim **gastrointestinalen Typ** können biliäre Zirrhose, Gallenkoliken, Cholelithiasis, portale Hypertension, Hypersplenismus, Panzytopenie, Gerinnungsstörung, Stauungsgastritis, exokrine Pankreasinsuffizienz auftreten.

Diagnostik. 50% der Fälle werden in den ersten 6 Lebensmonaten erkannt.

- **Mukoviszidoseverdächtig:** Mekoniumileus bei Geburt (10–15% der Fälle), Steatorrhö mit Entwicklungsstörung, rezidivierende Bronchitiden/Pneumonien/Sinusitiden, Cholelithiasis, Salzgeschmack auf der Haut.

3.2 · Erkrankungen der Atemwege

- **Klinik:** Thoraxform (Fassthorax, Rundrückenbildung, Sternalvorwölbung, hochgezogene Schultern). Perkussion (hypersonorer Klopfeschall), Auskultation (kontinuierliche, diskontinuierliche Nebengeräusche)
- **Lungenfunktion:** obstruktive Ventilationsstörung, erhöhter Atemwegswiderstand
- **Labor:** BGA (Hypoxämie), Glukosewerte
- **Thoraxröntgen:** Partiiell überblähte Lungenareale, peribronchitische Zeichnung, Infiltrationen, Atelektasen, Wabenlungen
- **Sonographie:** Leber, Pankreas, Cholelithiasis
- **Echokardiographie:** Rechtsherzinsuffizienz
- **Schweißtest:** Stimulation der Schweißsekretion durch Pilocarpin-Iontophorese am Unterarm, Untersuchung der Na⁺ und Cl⁻ Konzentration
- **Genotypisierung**

Differenzialdiagnose. Bronchiektasien (rezidivierende Bronchopneumonie), Ig-Mangel (Ig-Bestimmung), Asthma bronchiale (Lungenfunktion), Nahrungsmittelallergie (Bauchschmerzen, Allergietest), Divertikulitis, Morbus Crohn, Colitis ulcerosa, Pankreatitis, Diabetes mellitus Typ I.

Therapie. Hochkalorische Ernährung, Substitution von Pankreasenzymen/Vitaminen, Physiotherapie zur Sekretmobilisation, Sekretolyse durch Bronchodilatation mit Theophyllin, Sauerstofftherapie, Antibiose (Staph. aureus, Haemophilus influenzae, Pseudomonas aeruginosa im Sputum oder systemische Infektion). **Inhalationstherapie** mit Antibiotika (Stabilisierung der Lungenfunktion), mit DNase α (Verflüssigung des zähen Sputums), mit Amilorid (Blockade der Na⁺-Kanäle).

- Die Inhalation muss mit ACC zur Sekretverflüssigung kombiniert werden.

Prognose. Lebenserwartung etwa 40 Jahre.

3.2.5 Hamman-Rich-Syndrom

Synonym. Idiopathische Lungenfibrose.

Definition. Chronisch progrediente Lungenfibrose mit neutrophilen und eosinophilen Alveolitiden und Zerstörung des Lungenparenchyms bei raschem Verlauf. Ausschlussdiagnose!

Ätiopathogenese. Unklare Ursache der Lungenfibrosierung.

Epidemiologie. Inzidenz 6/1.000.000, meist zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr auftretend.

Symptomatik. Belastungsdyspnoe, trockener Husten, Abgeschlagenheit, Trommelschlegelfinger, Uhrglasnägel (in 70% der Fälle), Gewichtsverlust, Cor pulmonale.

Diagnostik.

- **Klinik:** Tachypnoe, Abfall der Sauerstoffsättigung bei aufrechter Körperhaltung, Zyanose, Trommelschlegelfinger, Uhrglasnägel, Cor pulmonale. Auskultation: feinblasige Rassel/Knisterrasseln, hochgestellte Atemgeräusche. Stimmfrenitus normal bis verstärkt
- **Labor:** BSG und CRP \uparrow , BGA (respiratorische Partialinsuffizienz), Leukozyten und Differenzialblutbild normal
- **Thoraxröntgen:** diffuse retikuläre Zeichnungsmehrung in den Unterfeldern, Zwischfellhochstand, Wabenlunge
- **HR-CT:** milchglasartige Verschattung, Fibroseareale, Bronchiektasien
- **Lungenfunktion:** Restriktive Ventilationsstörung: Vitalkapazität, Totalkapazität, funktionelle Residualkapazität vermindert, respiratorische Partialinsuffizienz in Ruhe, Lungendehnbarkeit vermindert
- **Bronchoskopie:** Ausschluss anderer Erkrankungen

Differenzialdiagnose. Pneumonie, Tuberkulose, Sarkoidose, bronchoalveoläres Karzinom, exogene allergische Alveolitis.

Therapie. Glukokortikoide, alternativ Immunsuppressiva, Lungentransplantation.

Prognose. Abhängig von Histologie. Mittlere Überlebenszeit ca. 5 Jahre. Bei der deskriptiven interstitiellen Pneumonitis ist die Prognose eher günstig. Bei ausgeprägtem akutem Hamman-Rich-Syndrom beträgt die Lebenserwartung wenige Monate.

3.2.6 Atelektasen

Definition. Minderbelüftung der Lunge ohne entzündliche Veränderungen.

Ätiopathogenese.

- **Kompressionsatelektase:** Lungenkompression durch Erguss, Tumor oder fehlende Zugkräfte beim Pneumothorax

- **Resorptionsatelektase:** Obstruktion großer Luftwege, z. B. beim Bronchialkarzinom, Sarkoidose oder Tuberkulosegranulom, Schleimpfropf (häufigste Ursache beim Intensivpatienten) oder aspirierten Fremdkörper
- **Obstruktionsatelektase:** Obstruktion kleiner Luftwege, durch Schleim bei Atemdepression (Morphine), durch Schmerz (Rippenfellentzündung) oder Lungenentzündung
- **Narbenatelektase:** Kontraktion einer Parenchymnarbe (Tuberkulose)
- **Kugellatelektase:** Asbestose (Einrollen einer narbigen Segmentkante)
- **Adhäsionsatelektase, Plattenatelektase:** Verklebung nach Surfactant-Mangel beim »respiratory distress syndrome« des Neugeborenen oder Lungengenie

! Cave
 Insbesondere bei Kindern kann die Fremdkörperaspiration statt zur Atelektase zur Überblähung führen (durch ventilartige Luftzufuhr am Fremdkörper vorbei).

Symptomatik. Dyspnoe, abgeschwächtes Atemgeräusch.

Diagnostik. Anamnese, Klinik, Thoraxröntgen.

Therapie. Je nach Ursache, z. B. Fremdkörperentfernung, Schleimpfropfabsaugung, bei Tumorstenose ggf. Stent-Einlage, evtl. antibiotische Therapie bei bakterieller Superinfektion.

3.2.7 Pneumokoniosen

Definition. Interstitielle Lungenerkrankungen, hervorgerufen durch Staubinhalation.

3.2.7.1 Silikose

Synonym. Quarzstaublungenerkrankung, ► Arbeitsmedizin.

3.2.7.2 Asbestose, asbestbedingte Erkrankungen

Definition. Interstitielle Lungenfibrose aufgrund einer Asbestexposition. Berufskrankheit. Nach Asbestexposition können außerdem auftreten: Bronchialkarzinom, Mesotheliom, Asbestpleuritis (häufigste pleuropulmonale Komplikation) oder Pleuraplaques (keine Präkanzerose), ► Arbeitsmedizin.

In Kürze	
Bronchiektasen, zystische Fibrose, Hamman-Rich-Syndrom, Atelektasen	
Bronchiektasen	<ul style="list-style-type: none"> — Symptomatik: chronischer Husten, große Mengen Auswurf (putride, fötide riechend), Hämoptysen, Dyspnoe, Cor pulmonale — Ätiologie: chronisch-entzündliche Zerstörung der Bronchialwand, angeborenen (zystische Fibrose) oder erworben (Infekte, Tumoren) — Diagnostik: Klinik, Sputum, Thoraxröntgen, HR-CT — Therapie: Physiotherapie (Sekretmobilisierung), Inhalationstherapie. Mukolytika, Bronchodilatoren; aktive Immunisierung, Operation
Zystische Fibrose	<ul style="list-style-type: none"> — Symptomatik: Mekoniumileus, Gedeihstörung, massige fettglänzende Stühle, Gewicht↓, Meteorismus, Obstipation, Atemwegsobstruktion chronischer Husten, zäher eitrigem Auswurf, Dyspnoe, Zyanose, Rhinorrhö, Sinusitis, rezidivierende Pneumonien, Bronchiektasen, Trommelschlegelfinger, Uhrglasnägel, Cor pulmonale, Leberzirrhose mit portaler Hypertension (10%), Beinödeme. Später respiratorische Insuffizienz. Bei gastrointestinalem Typ biliäre Zirrhose, Gallenkoliken, portale Hypertension, Hypersplenismus, Pankzytopenie, Gerinnungsstörung, Stauungsgastritis, exokrine Pankreasinsuffizienz



■ Abb. 3.2. Mindmap Asthma