

SKL - Pneumologie PNEU 24UE

- Erkrankungen der Atemwege
- Entzündliche Lungenparenchymerkrankungen
- Lungentumore
- Fibrosierende Lungenparenchymerkrankungen
- Erkrankungen der Pleura
- Erkrankungen der Lungengefäße, des rechten Herzens und der Atemregulation
- Pneumokoniosen
- Verletzungen der Lunge und der Pleura
- Mißbildungen
- Respiratorisches Versagen
- Störungen des Säure-Basen-Haushaltes

Inhaltsverzeichnis

1.Pathophysiologie.....	3
1.1.Atmungsformen.....	3
1.2.Atemvolumina.....	3
1.3.Ventilationsstörungen.....	4
1.4.Blutgase und respiratorische Insuffizienz.....	5
1.5.Regulation des Atemantriebs.....	5
2.Befunderhebung.....	5
2.1.Anamnese.....	5
2.2.Körperliche Untersuchung.....	7
3.Erkrankungen der Atemwege.....	7
3.1.Tracheitis und akute Bronchitis.....	7
3.2.Keuchhusten (Pertussis).....	8
3.3.Chronische Bronchitis → COPD (→ Lungenemphysem).....	8
3.4.Lungenemphysem.....	11
3.5.Alveolitis.....	12
3.6.Asthma bronchiale.....	12
3.7.Mukoviszidose = zystische (Pankreas-)Fibrose.....	16
3.8.Bronchiektas(i)en.....	17
3.9.Struma.....	18
4.Lungenparenchymerkrankungen.....	18
4.1.Pneumonie.....	18
4.2.Lungentuberkulose.....	21
4.3.Lungenödem.....	23
4.4.Sarkoidose (Morbus Boeck = Morbus Besnier-Boeck-Schaumann).....	24
5.Lungentumore.....	25
5.1.Bronchialkarzinom.....	25
5.2.Andere Tumoren.....	26
5.3.Metastasen.....	27
5.4.Gutartige Tumoren.....	28
6.Lungenembolie.....	28

7. Interstitielle Lungenerkrankungen.....	30
7.1. Überblick über Krankheitsbilder.....	30
7.2. Pneumokoniosen.....	32
8. Erkrankungen der Pleura.....	34
8.1. Pleuritis.....	34
8.2. Pleuraschwiele = Pleuraschwarte.....	34
9. Verletzungen der Lunge und der Pleura.....	35
9.1. Pneumothorax.....	35
9.2. Hämatothorax.....	36
9.3. Thoraxtrauma.....	36
10. Mißbildungen / morphologische Störungen.....	37
10.1. Trachealstenose.....	37
10.2. Morbus Bechterew = Spondylitis ankylosans.....	38
10.3. Kyphoskoliose.....	38
11. Respiratorisches Versagen.....	39
12. Störungen des Säure-Basen-Haushaltes.....	40
Quellen.....	43

1. Pathophysiologie

1.1. Atmungsformen

Eupnoe	normale Atmung unter Ruhebedingungen mit regelmäßigen tiefen Atemzügen. Unterschieden werden die Bauchatmung (v. a. Zwerchfellatmarbeit) und die Brustatmung (v.a. Thoraxatmarbeit).	
Tachypnoe (beschleunigte Atmung)	Zunahme der Atemfrequenz z. B. bei körperlicher Belastung, Fieber, Pneumonie, Asthmaanfall, Lungenembolie.	
Bradypnoe (verlangsamte Atmung)	Abnahme der Atemfrequenz z. B. bei Opiatvergiftung.	
Dyspnoe (subjektiv empfundene Atemnot)	erschwerete, angestrengte Atmung, tritt bei vielen Herz- und Lungen-erkrankungen auf.	
Orthopnoe	Dyspnoe, die nur durch aufrechte Körperhaltung unter Zuhilfenahme der Atemhilfsmuskulatur kompensiert werden kann.	
Apnoe	Atemstillstand.	
Hyperventilation	gesteigerte alveoläre Belüftung —> Abfall des arteriellen pCO ₂ . Psychogen bedingt oder kompensatorisch bei metabolischer Azidose.	
Hypoventilation	alveoläre Minderbelüftung —> Anstieg des arteriellen pCO ₂ , Abfall des arteriellen pO ₂ .	
Kussmaul-Atmung	regelmäßige, abnorm vertiefte Atmung mit normaler oder erniedrigter Frequenz, z.B. bei ketoazidotischem oder urämischem Koma.	
Cheyne-Stokes-Atmung	periodischer Wechsel zwischen Apnoephasen und Hyperventilationsphasen mit Crescendo-Decrescendo-Muster, z.B. im Schlaf, bei Aufenthalt in großen Höhen, Herz-Kreislauf-Störungen oder Läsionen des Atemzentrums.	
Biot-Atmung	periodischer Wechsel zwischen Phasen mit kräftiger, regelmäßiger Atmung und Apnoephasen, z. B. bei Läsionen des Atemzentrums.	

1.2. Atemvolumina

- Statische und dynamische

Vitalkapazität (VC)	Atemzugvolumen + inspiratorisches + expiratorisches Reservevolumen	4,5 l	ruhige Atmung, dann langsam maximal ausatmen, maximal einatmen
forcierte Vitalkapazität (FVC)		<VC	tief einatmen, maximal schnell ausatmen (>6s)
forciertes expiratorisches Volumen (FEV ₁)	Einsekundenkapazität	70-80% FVC	Maximales Ausatemvolumen in der ersten Sekunde
relative FEV ₁ = Tiffeneau-Wert	FEV ₁ / FVC	70 bis 80%	
Peak expiratory flow (PEF), maximaler expiratorischer Fluss (MEF _{50,25}),	V/t, Spitzenwert und Werte bei 50% / 25%		bei forcierter Ausatmung

1.3. Ventilationsstörungen

- **Obstruktive Ventilationsstörung**
 - z. B. Asthma bronchiale, COPD, Bronchialkarzinom
 - erhöhter Strömungswiderstand (Resistance) durch
 - ▶ Schleimhautödem
 - ▶ Schleimhauthypertrophie
 - ▶ Bronchialwandmuskulatur
 - ▶ Bronchialverlegung durch Tumor, Sekret, Schleim.
 - Ausatmung stärker behindert als Einatmung
 - Überblähung der Lunge
 - Vergrößerung des Residualvolumens
 - vermehrte Atemarbeit
 - Dyspnoe
- **Restriktive Ventilationsstörung**
 - z.B. interstitielle Lungenerkrankungen, Lungenfibrose, Pneumothorax, Atelektase, Lungenteilresektion, Adipositas permagna, Pleuraerguss, Erkrankungen der Atempumpe
 - eingeschränkte Dehnbarkeit (Compliance) von Lunge oder Thorax
 - Alveolen nicht voll entfaltet
 - Gasaustauschfläche/belüftete Lungenteile vermindert
 - Dyspnoe

	Obstruktive Ventilationsstörung	Restriktive Ventilationsstörung
Compliance	=	-
Resistance	+	=

Vitalkapazität	=	-
Residualvolumen	+	-
FEV1 absolut	-	-
FEV1 relativ = FEV1 absolut / Vitalkapazität	-	=
Atemgrenzwert = maximales Atemminutenvolumen bei forcierter Atmung.	-	-

- Atelektase
 - nicht belüfteter Teil der Lunge (Segment, Lappen oder ganzer Lungenflügel)
 - Alveolarwände kollabiert
 - [U]:
 - ▶ Obstruktion der Atemwege (Fremdkörper, Tumor, Schleim); Luft wird resorbiert => Obstruktions- = Resorptionsatelektase
 - ▶ Druck von außen (Pleuraerguss, Tumor, Pneumothorax, Zwerchfellhochstand) => Kompressionsatelektase
 - ▶ Hypoventilation (bettlägerige Patienten) => Atelektase basaler Lungenabschnitte = Hypoventilationsatelektase

1.4. Blutgase und respiratorische Insuffizienz

- Normal
 - $pO_2 = 75-95$ mmHg
 - O_2 -Sättigung $>90\%$ (bei Schock peripher / HbCO Fehlmessungen!)
 - $pCO_2 = 35-45$ mmHg
- Störungen der Atmung
 - pO_2 fällt ab
 - pCO_2 bleibt zunächst im Normbereich (durch Diffusion) = respiratorische Partialinsuffizienz: Hypoxämie + Normokapnie
 - pCO_2 steigt = respiratorische Globalinsuffizienz: Hypoxämie + Hyperkapnie

1.5. Regulation des Atemantriebs

- normal über CO_2 gesteuert
- bei chronisch erhöhtem pCO_2
 - veränderte Regulation des Atemantriebs
 - über erniedrigten pO_2
 - Problem bei O_2 -Gabe: Atemantrieb geht zurück, pCO_2 steigt → CO_2 -Narkose mit Bewusstseinsstörungen bis hin zu Atemdepression und Koma (ab pCO_2 70-80 mmHg); zusätzliche Herz- und Kreislaufstörungen möglich

2. Befunderhebung

2.1. Anamnese

- Anlass
- Beschwerden – welche, schon früher aufgetreten, wie lange, wie stark, wie häufig, Verlauf

(Progredienz/Remission), Auslöser

- **pulmologische Leitsymptome**
 - Husten, seit wann, wie häufig / wann, trocken oder produktiv,
 - Auswurf, wie viel, Farbe, Blut (Hämoptysen)
 - Atemnot, belastungsabhängig / in Ruhe, akut / chronisch, Belastbarkeit (Treppenabsätze ohne Atemnot)
 - Thoraxschmerz, wo, wie (stechend, dumpf, drückend, ziehend), seit wann, in welchen Situationen, belastungs- oder atemabhängig
- **Allgemeinzustand und Vegetativum**
 - körperliches Gesamtbefinden
 - verstärkte Müdigkeit
 - Leistungsabfall
 - Konzentrationsschwäche
 - Gewicht, Appetit, Schlaf, Stuhlgang, Wasserlassen
 - Beinödeme
 - Fieber / Nachtschweiß
- **Vorerkrankungen**
 - **pulmologische Vorerkrankungen**
 - ▶ Allergien (Art, Auslöser)
 - ▶ Tuberkulose
 - ▶ Kinderkrankheiten wie Masern oder Keuchhusten
 - ▶ häufige Erkältungen (respiratorische Infekte pro Jahr)
 - ▶ Thorax-OP / -Trauma
 - **weiterer Erkrankungen**
 - ▶ alle Organsysteme
 - ▶ Krankenhausaufenthalte oder Operationen
- **Raucher- und Medikamentenanamnese**
 - Raucher, seit wann, wie viel, Päckchen pro Tag; Nichtraucher: früher einmal geraucht? - Pack Years; Passivrauchen?
 - **Medikamente:**
 - ▶ chronische Vorerkrankungen,
 - ▶ NW (z. B. β -Blocker \rightarrow Bronchokonstriktion, Aspirin \rightarrow endogenes Asthma, ACE-Hemmer \rightarrow chronischer Reizhusten)
 - ▶ Allergien / Unverträglichkeiten von Medikamenten sind ebenfalls zu erfragen. Wichtig zu wissen ist darüber hinaus der Impfstatus des Patienten:
 - ▶ Routineimpfungen / Grippeimpfung / BCG-Impfung (Tuberkulintest positiv!)
- **Familienanamnese**
 - erbliche Atemwegserkrankungen: Asthma, Mukoviszidose, Tumorleiden, Antikörpermangelsyndrome oder Alpha-Antitrypsin-Mangel
 - übertragbare Krankheiten (z.B. Tuberkulose)
- **Berufs- und Freizeitanamnese**
 - inhalative Noxen
 - berufsbedingte Krankheit \rightarrow Berufsgenossenschaft
 - Schutzmasken?
 - unfallartige Exposition?
 - Haustiere / Tierzucht, landwirtschaftliche Tätigkeit, Hobbys
 - Reisen (Klima / fremde Erreger)

2.2. Körperliche Untersuchung

- Inspektion
 - Konstitution (adipös, athletisch, leptosom oder kachektisch)
 - Auffälligkeiten oder Asymmetrien des knöchernen Thorax oder der Wirbelsäule (Fassthorax, Trichter- oder Hühnerbrust, verstärkte Kyphose, Skoliose oder Kyphoskoliose) Solche Veränderungen können zu einer verminderten Ausdehnung der Lunge und damit zu einer insuffizienten Atmung führen.
 - Haut
 - ▶ Blässe (Anämie)
 - ▶ Zyanose (Akren, Lippen (verlangsamter Blutstrom, peripher), und Schleimhäute (O₂-Sättigung vermindert, zentral))
 - ▶ Narben im Bereich des Thorax
 - ▶ Einflusstauung (V. jugularis externa)
 - ▶ Trommelschlägelfinger / Uhrglasnägel (chronischen Hypoxämie)
 - Atmung
 - ▶ Tachy-oder Bradypnoe
 - ▶ Thoraxbeweglichkeit asymmetrisch?
 - ▶ Dyspnoe
 - ▶ Atemhilfsmuskulatur
 - ▶ Husten
 - ▶ pathologische Atemgeräusche
- Palpation
 - Symmetrie der Atemexkursionen
 - Druck- / Klopfschmerz Thorax / Wirbelsäule
 - Verlagerung, Vergrößerung, Knoten u.a. (Schilddrüse, Trachea, Lymphknoten)
 - Stimmfremitus („99" Hände flach auf den Rücken, verstärkt bei Infiltrat, Atelektase)
- Perkussion
 - sonor, hypersonor, tympanisch, gedämpft
 - bei Pleuraerguss lageveränderlich
 - Atemverschieblichkeit
- Auskultation
 - Atemgeräusche (Vesikuläratmen, Bronchialatmen (über großen Luftwegen / bei Infiltrat), behindert bei ausgeprägten Muskeloder Fettmassen)
 - Nebengeräusche
 - ▶ Stridor
 - ▶ Rasselgeräusche (feucht / trocken)
 - ▶ Entfaltungsknistern
 - ▶ Pleurareiben oder Lederknarren
 - ▶ Bronchophonie („66" bei Infiltrat weitergeleitet)

3. Erkrankungen der Atemwege

- Tonsillitis, Pharyngitis, Laryngitis, Rhinitis, Sinusitis siehe ORL

3.1. Tracheitis und akute Bronchitis

- Tracheitis, Tracheobronchitis, Bronchitis und Bronchiolitis abhängig von der Lokalisation

- [U]
 - 90% Virusinfektionen (RS-, Rhino-, Adeno-, Influenza-, Parainfluenzaviren)
 - sekundäre bakterielle Besiedelung (*Haemophilus influenzae*, Pneumokokken, *Staphylococcus aureus*)
 - rezidivierende Bronchitiden bei Kindern
 - ▶ Immundefekt
 - ▶ zystische Fibrose
 - rezidivierende Bronchitiden bei Erwachsenen
 - ▶ obstruktive Lungenerkrankung.
- [S]
 - trockener Husten
 - häufig atem- oder hustenabhängiger retrosternaler Schmerz („Wundgefühl“)
 - heller schleimiger Auswurf, kann eitrig werden
 - Vorläufer und Begleiterscheinung: grippaler Infekt (Schnupfen, Pharyngitis, Kopfschmerzen, Fieber, allgemeines Krankheitsgefühl)
 - evtl. danach wochenlang Hustenreiz
- [Th]
 - viral: symptomatisch (Inhalation, evtl. Antitussiva)
 - bakteriell: AB
- [K]
 - Bronchopneumonie

3.2. Keuchhusten (Pertussis)

- [U]
 - *Bordetella pertussis*, Tröpfcheninfektion
- [S]
 - anfangs unspezifisch grippeartig
 - nach ein bis zwei Wochen anfallsartiger Keuchhusten, bis 50x tgl. (durch zähen Schleim und toxin-bedingt übererregtes Hustenzentrum)
 - apnoische Zustände (Stickhusten)
- [Th]
 - Prophylaxe: Schutzimpfung im ersten Lebensjahr
 - AB (Erythromycin oder Cotrimoxazol)

3.3. Chronische Bronchitis → COPD (→ Lungenemphysem)

- chronische Bronchitis: produktiver Husten an den meisten Tagen der Woche über mindestens 3 Monate eines Jahres in zwei aufeinander folgenden Jahren
- chronisch-obstruktive Lungenerkrankung (COPD):
 - chronische Lungenerkrankung mit progredienter Atemwegsobstruktion
 - durch chronische Bronchitis, selten durch lang bestehendes Asthma
 - Obstruktion durch Inhalation von Bronchodilatoren nicht vollständig reversibel (DD: Asthma bronchiale: voll reversibel)
 - Lungenemphysem ist Spätkomplikation: irreversible Überblähung der Lunge durch Zerstörung von Alveolen und Lungensepten.
 - [E]
 - ▶ häufigste Erkrankung der Atemwege

- ▶ m>w, Alterszunahme
- ▶ 4. Platz in der Todesursachenstatistik durch respiratorische Insuffizienz → Cor pulmonale führen kann
- ▶
- [Ä]
 - ▶ > 90%: Rauchen, direkte Proportionalität zu Dauer und Menge (Packungsjahre)
 - ▶ Verunreinigung der Atemluft (z.B. im Bergbau)
 - ▶ häufige Infekte
 - ▶ endogene Faktoren (z. B. Antikörpermangelsyndrom)
- [P]
 - ▶ Irritation der Bronchialschleimhaut
 - Hypertrophie der Schleimhaut
 - Becherzellvermehrung
 - vermehrter zäher Schleim
 - Schädigung des Flimmerepithels
 - ▶ Abnahme der mukoziliären Clearance
 - ▶ „small airway disease“
 - ▶ Begünstigung von Infekten
 - ▶ => chronische Bronchitis => COPD
 - reparative Entzündungsprozesse
 - progrediente obstruktiven Atemwegseinschränkung (Fibrosierung und Narbenbildung → Deformation erst kleiner, dann auch großer Atemwege)
 - Schleimhauthypertrophie → Atrophie
 - Bronchialwand wird dünner und schlaffer → Kollaps bei Expiration
 - ▶ COPD → Lungenemphysem
 - Entzündung der Alveolarsepten
 - Entzündungszellen, freigesetzte gewebetoxische Substanzen (z.B. Elastase) zerstören Alveolarsepten
 - Rarefizierung an Bronchioli
 - → Überblähung, erhöhter Totraum
- [S]
 - nichtobstruktive chronische Bronchitis
 - ▶ Husten, besonders morgens, Auswurf zähem Schleims
 - ▶ jahrelang, schleichender Übergang in obstruktive Bronchitis
 - ▶ bei rezidivierenden bronchopulmonalen Infekten: schubweise Verschlechterung
 - zunehmende COPD
 - ▶ Belastungsdyspnoe → Ruhedyspnoe
 - ▶ Lippenbremse (gegen Kollabieren der Luftwege bei forcierter Expiration)
 - ▶ Endstadium:
 - respiratorische Insuffizienz mit Tachypnoe,
 - Zyanose / Hyperkapnie: Unruhe, Tremor, venöse Dilatation mit der Ausbildung sog. rote Kaninchenaugen
 - Spätstadium: Cor pulmonale mit Einflusstauung und Ödemen
 - ▶ zwei klinische „Prototypen“ – unklare Ursache, wer was wird
 - „pink puffer“: kachektischer Typ, starke Atemnot, durch Hyperventilation Blutgase relativ gut (höchstens respiratorische Partialinsuffizienz: pO_2 (-), pCO_2 (=))
 - „blue bloater“: adipös, keine dyspnoischen Beschwerden, respiratorische

Globalinsuffizienz mit Hypoxämie und Hyperkapnie → Zyanose, Polyglobulie und pulmonaler Hypertonus

- meiste Patienten dazwischen

○ Lufu

- ▶ chronische Bronchitis: keine wesentlichen Veränderungen
- ▶ Obstruktion: FEV₁ vermindert, Bronchospasmodolysetest: keine vollständige Reversibilität der Obstruktion; Rö.: interstitielle Zeichnungsvermehrung durch chronische Entzündung („dirty ehest“), Überblähung

Schweregrad	Klinik	FEV ₁ in Bezug auf Sollwert	FEV ₁ in Bezug auf Vitalkapazität
0 (Risiko-gruppe)	Husten, Auswurf (chronische Bronchi-tis)	Normal	Normal
I (mild)	Belastungsdyspnoe	>80%	<70%
II (mäßig)	Zunehmende Dys-pnoe	50-80%	<70%
III (schwer)	Zunehmende Dys-pnoe	30-50%	<70%
IV (sehr schwer)	Respiratorische In-suffizienz, Cor pul-monale	< 30%	< 70%

Schweregrade der COPD (nach GOLD 2003 = Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease).

- [Th]
 - Aufgeben des Rauchens (Nikotinplaster)
 - Infektquellen sanieren (chronische Sinusitis)
 - Infektprophylaxe (Pneumokokken- und Grippeimpfung)
 - Antibiotika / Antiobstruktiva (β2-Mimetika, Anticholinergika) / Kortikoide
 - Sauerstofflangzeittherapie ab einem pO₂ < 55 mmHg, täglich mindestens 12-16 Stunden; bei „blue bloater“ Blutgase gut überwachen (Atemantrieb O₂-gesteuert!)
 - Physiotherapie und
 - ▶ Atemtraining
 - ▶ Inhalation von 0,9%iger NaCl-Lösung
 - ▶ Klopfmassagen
- [K/Pr]
 - eitrig Bronchitis, Pneumonie, Lungenabszess, sekundäre Bronchiektasen
 - chronische Bronchitis ist nach konsequenter Aufgabe des Rauchens oft reversibel
 - bei COPD: pulmonale Hypertonie, Rechtsherzbelastung, Cor pulmonale + Lungenemphysem → lebenslimitierend
 - Prognoseparameter: Reversibilität der Obstruktion im Bronchospasmodolysetest

- [DD]
 - Asthma bronchiale
 - Lungenemphysem anderer Genese
 - Bronchiektasen
 - Mukoviszidose
 - Tuberkulose
 - Bronchialkarzinom

	COPD	Asthma bronchiale
Ursache	Meist Rauchen	Meist Allergie
Alter bei Diagnose	Eher in höherem Alter	Eher in Kindheit oder Jugend
Beschwerden	Bei Belastung bzw. permanent	Anfallsartig
Lungenüberblähung	Permanent	Nur im Anfall
Obstruktion	Kaum reversibel	Reversibel

Differentialdiagnose Asthma bronchiale und COPD

3.4. Lungenemphysem

- irreversible Erweiterung der terminalen Bronchiolen und Alveolen durch Zerstörung der Alveolarsepten
- [Ä/P/F]
 - Fehlen oder Inaktivierung von Proteaseinhibitoren → Elastase / Kollagenase aktiviert
 - bei COPD Entzündung → Elastase aus Leukozyten; Zigarettenrauch inaktiviert Proteaseinhibitoren
 - alpha₁-Antitrypsin-Mangel
 - COPD → zentroazinäres/zentrilobuläres Emphysem
 - alpha₁-Antitrypsin-Mangel → panazinäres/panlobuläres Emphysem
 - altersbedingter Elastizitätsverlust → „Altersemphysem“
 - fibrotisch-destruktiven Architecturstörungen → „Narbenemphysem“
 - Ausdehnung der Restlunge (z.B. nach Resektion) → Überdehnungsemphysem
- [S]
 - siehe Tabelle
- [Th]
 - wie COPD
 - bei alpha₁-Antitrypsin-Mangel: Substitution mit alpha₁-Antitrypsin-Konzentraten
 - chirurgisch: Volumenreduktion der Lunge, Lungentransplantation bei jüngeren Patienten

	Chronische Bronchitis	COPD	Lungenemphysem
Typisches Alter	> 35 Jahre	> 45 Jahre	> 50 Jahre
Husten	Regelmäßig, produktiv	Regelmäßig, produktiv oder trocken	Selten
Dyspnoe	Keine	Bei Infektexazerbation/ bei Belastung	Bei Belastung/ in Ruhe
Zyanose	Keine	Meist	Regelmäßig

Faßthorax	Keiner	Beginnend	Ausgeprägt
Klopfschall	Sonor	Sonor	Hypersonor
Atemgeräusch	Vesikulär	Vesikulär, trockene Rasselgeräusche	Abgeschwächt, verlängertes Exspirlum
FEV ₁	Normal	Erniedrigt, evtl. Besserung nach Bronchospasmolyse	Erniedrigt, keine Besserung nach Bronchospasmolyse
Residualvolumen	Normal	Reversibel erhöht	Irreversibel erhöht

3.5. Alveolitis

- exogen allergische Alveolitis (EAA, engl. "Hypersensitivity pneumonitis")
 - immunologisch vermittelte, vorwiegend interstitielle Pneumonie
 - [E]
 - ▶ 3-4 / 100.000 / a
 - ▶ Berufskrankheit
 - [Ä]
 - ▶ Glykoproteine von Vögeln, thermophilen Aktinomyzeten und Schimmelpilzen aus Heu, Getreidestaub, mikrobiell kontaminierten Luftbefeuchter, Klimaanlage
 - ▶ Befeuchterlunge, Taubenzüchter-, Wellensittichhalterlunge, Farmerlunge, Malzarbeiterlunge, Käsewäscherlunge, Perlmutteralveolitis, Pilzsporenalveolitis, Isocyanatalveolitis (Schaumstoffproduktion, Lackiererei)
 - [P]
 - ▶ Infiltration der Lunge mit neutrophilen Granulozyten (Typ III-Reaktion)
 - ▶ Lymphozytäre Infiltration zunächst vorwiegend nahe der Bronchioli respiratorii,
 - ▶ später lymphozytäre interstitielle Pneumonie (Typ IV-Reaktion)
 - ▶ Lungenfibrose ggf. mit Emphysem
 - [S]
 - ▶ akut (4-48 Std.) / subakut (bis 4 Monate) / chronisch (4 Monate bis mehrere Jahre)
 - ▶ 6-8 Stunden nach Einwirkung des Antigens
 - ▶ Reizhusten, Fieber, Thoraxenge, Abgeschlagenheit, Leukozytose
 - ▶ präzipitierende (IgG) Antikörper
 - ▶ restriktive Ventilationsstörung
 - ▶ EAA-typische bronchoalveoläre Lavage (BAL) (Lymphozytose, CD4/CD8-Quotient unterhalb des Normbereichs)
 - [Th]
 - ▶ Noxenkarenz
 - ▶ Anlagensanierung

3.6. Asthma bronchiale

- chronisch-entzündliche Atemwegserkrankung
- anfallsweise Atemnot
- [E]
 - 5-10% Prävalenz, zunehmend

- alle Altersstufen, bevorzugt Kinder und Jugendliche
- [Ä]
 - polygene Vererbung
 - exogene Auslöser
- [P]
 - Bronchiale Entzündung
 - unspezifische Hyperreaktivität des Bronchialsystems
 - Schleimhautschwellung, Hyper- / Dyskrie, Bronchospasmus → Obstruktion
 - allergische, endogene und (meist) Mischform
 - Exogen-allergisches Asthma = „extrinsic asthma“
 - ▶ allergische Sofortreaktion Typ I (IgE-vermittelt)
 - ▶ wenige Minuten nach Antigenkontakt
 - ▶ Auslöser: Fäzes der Hausstaubmilbe, Gräserpollen, Tierhaare oder Schimmelpilze
 - ▶ über IgE-Rezeptoren an Mastzellen und basophile Granulozyten
 - ▶ → Histamin und anderen Entzündungsmediatoren → Durchlässigkeit der Kapillarwände → Ödem der Bronchialschleimhaut, Stimulation der schleimproduzierenden Drüsen, Muskularis kontrahiert sich → Obstruktion
 - ▶ nach ca. einer Stunde Zurückbildung
 - ▶ durch Rekrutierung von Leukozyten nach einigen Stunden länger anhaltende asthmatische Spätreaktion möglich
 - ▶ Hemmung der Flimmertätigkeit und zur Zerstörung von Epithelien.
 - Nicht-allergisches endogenes Asthma (endogen, „intrinsic asthma“
 - ▶ meist nach dem 40. Lebensjahr
 - ▶ durch virale respiratorische Infekte, körperliche Anstrengung, kalte Luft, chemisch-irritative oder toxische Substanzen (z. B. Zigarettenrauch, Ozon etc.), Analgetika (v. a. Aspirin), β -Blocker / ParaSympathomimetika, gastroösophagealen Reflux, Stress und starke Emotionen
 - ▶ Pathogenese uneinheitlich, ähnliche Immunmechanismen wie beim allergisch induzierten Asthma (ohne IgE!), vermehrte Entzündungszellen in der Bronchialschleimhaut, Hyperreaktivität

Infektionen	In 90% der Fälle durch Viren ausgelöst: RS-, Rhino-, Influenza-, Parainfluenzaviren. Sekundär bakterielle Besiedelung möglich
Belastung/Kaltluft	Schleimhautirritation durch Austrocknung und/oder Temperatursprung
NSAID (Aspirin)	Durch Blockade der Cyclooxygenase werden vermehrt Leukotriene produziert, was zur Erhöhung des Atemwegswiderstands führen kann
β -Blocker	Hemmung der durch β_2 -Rezeptoren vermittelten broncho-dilatativen Wirkung
Emotionale Faktoren	Als alleinige Auslöser unwahrscheinlich, aber als endogene Komponente erschwerend bei allergisch ausgelöstem Anfall

● | Tab. 1: Reiz und Reaktion beim endogenen Asthma.

- [S]
 - bei allergischem Asthma nach Antigen-exposition, bei endogenem Asthma gehäuft in der Nacht oder in den frühen Morgenstunden auf

- saisonal / periennial
- Anfälle spontan oder medikamentös reversibel
- Intervall beschwerdefrei
- trockener Reizhusten
- plötzlich einsetzende Dyspnoe mit expiratorischem Brummen und Giemen sowie verlängertem Expirium
- Unruhe
- aufrecht, Inanspruchnahme der Atemhilfsmuskulatur
- Engegefühl in der Brust
- Tachycardie
- Dyspnoe
- Erstickungsangst
- Zyanose
- Nasenflügeln
- Kurzatmigkeit
- keine Atemgeräusche über der Lunge
- Lebensgefahr!
- Erschöpfung / Eintrübung → assistierte Beatmung
- >24h „Status asthmaticus“ → ITS
- [D]
 - verminderte FEV₁
 - verminderten PEF (peak expiratory flow)
 - VK vermindert, RV erhöht
 - Bronchospasmodysetest
 - im Anfall:
 - ▶ „Grüner Bereich“: PEF 80-100% des individuellen Sollwerts
 - ▶ „Gelber Bereich“: PEF 50-80% des individuellen Sollwerts: Handlungsbedarf
 - ▶ „Roter Bereich“: PEF < 50% des individuellen Sollwerts: Notfallsituation, Einnahme der Notfallmedikamente und sofort Arzt aufsuchen
- [Th]
 - Kausale Therapie
 - ▶ Noxenkarenz
 - Teppiche, Vorhänge u.a. „Staubfänger“ reduzieren, feucht wischen, spezielle antiallergische Bettwäsche verwenden und häufig bei 60 °C waschen, Stofftiere monatlich im Tiefkühlschrank übernachten lassen, um die Milbendichte zu reduzieren, Feuchte Wände sanieren, keine Luftbefeuchter verwenden und keine Topfpflanzen halten, kein Haustier, zur Vermeidung bei Kindern: langes Stillen, kein Rauchen im Haushalt
 - ▶ De- oder Hyposensibilisierung bei monovalenter Allergie
 - ▶ respiratorische Infekte konsequent therapieren
 - ▶ kein Sport in kalter Luft
 - Symptomatische Therapie
 - ▶ Bedarfsmedikation im Anfall
 - ▶ Dauermedikation zur Anfallsvermeidung
 - ▶ bevorzugt inhalative Medikamente
 - Kortikosteroide
 - Cromoglicinsäure/Nedocromil: Mastzellstabilisierung

- β_2 -Mimetika: Bronchodilatation
- Theophyllin: antiinflammatorisch, auch bronchospasmolytisch. Cave: geringe therapeutische Breite!
- Leukotrien-Rezeptor-Antagonisten: Bronchodilatation, zusätzlich antiinflammatorisch
 - ▶ großzügige Sauerstoffgabe per Nasensonde, künstliche Beatmung
 - ▶ keine Sedierung! Auch bei Unruhe (Atemdepression!)
- [V/K]
 - Kinder: 50% Heilung, aber Wiederauftreten möglich
 - Erwachsene: Ausheilung seltener (20%), Besserung 40%
 - Akutkomplikationen:
 - ▶ respiratorische Insuffizienz mit Bewusstseinstörung
 - ▶ Status asthmaticus,
 - ▶ Pneumothorax.
 - Längerfristige Komplikationen:
 - ▶ Nebenwirkungen der Medikamente (Kortikosteroide!) ergeben
 - ▶ selten COPD, Lungenemphysem / Cor pulmonale
- [DD]
 - COPD
 - Asthma cardiale
 - funktionelles Krankheitsbild der Stimmbänder

Schweregrad	Häufigkeit	Symptome tagsüber	Symptome nachts	Symptome und LuFu im Intervall
Leicht, intermittierend	75%	Max. 2x/Woche	Max. 2x/Monat	Keine Symptome, PEF/FEV, > 80% vom Sollwert
Leicht, persistierend		Max. 1x/Tag	>2x/Monat	Kaum Symptome, PEF/FEV, >80% vom Sollwert
Mäßig, persistierend	20%	Täglich	> 1x/Woche	PEF/FEV, 60-80% vom Sollwert
Schwer, persistierend	5%	Ständig	Häufig	PEF/FEV, <60% vom Sollwert

	Dauermedikation	Bedarfsmedikation
Leichtes Asthma	Keine	Inhalative β_2 -Mimetika mit kurzer HWZ
Mildes Asthma	Niedrigdosierte inhalative Kortikoide; Kinder: Cromoglicinsäure/ Nedocromil	Inhalative β_2 -Mimetika mit kurzer HWZ
Mäßiges Asthma	Inhalative Kortikoide in mittlerer Dosis, lang wirkende β_2 -Mimetika, Theophyllin, Leukotrien-Rezeptor-Antagonisten	Inhalative β_2 -Mimetika mit kurzer HWZ

Schweres Asthma	Inhalative Kortikoide in hoher Dosis, zusätzlich orale Kortikoide, lang wirkende β_2 -Mimetika, Theophyllin, Leukotrien-Rezeptor-Antagonisten	Inhalative β_2 -Mimetika mit kurzer HWZ
------------------------	---	---

3.7. Mukoviszidose = zystische (Pankreas-)Fibrose

- [Ä/P]
 - autosomal-rezessiv: CFTR-Mutation (Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator), Chloridkanal 7q31.2, nach Hämochromatose häufigste genetische Erkrankung (hier, USA): 1:2500
 - Störung des Elektrolyttransportes
 - hochvisköser, zäher Schleim
 - Obstruktion der Drüsenausführungsgänge
 - v.a. Lunge und Pankreas schwer gestört, auch Dünndarm, Gallenwege, Gonaden und Schweißdrüsen
 - Lunge: Obstruktion v.a. untere Atemwege → rezidivierender Infekte
 - Pankreasfibrose durch Sekretrückstau → Insuffizienz der exokrinen Funktion
- [S/K]
 - abhängig von Mutation
 - isolierte Infertilität ... schwere Organveränderungen, v.a. pulmonal / pankreatisch
 - Atemwege / Lunge
 - ▶ rezidivierende Infekte
 - ▶ chronischer, produktiver Husten
 - ▶ Bronchiektasen (s.u.) → bronchiale Infekte
 - ▶ Dyspnoe, Zyanose, Trommelschlägelfinger und Uhrglasnägel, Leistungsschwäche, Kopfschmerzen
 - ▶ → schwere Gasaustauschstörung, Überblähung der Lunge, sekundäre pulmonale Hypertonie, Cor pulmonale
 - ▶ Hämoptysen
 - ▶ Pneumothorax
 - ▶ chronische Sinusitiden / Polypen.
- Bauchspeicheldrüse
 - Mangel der Pankreasenzyme
 - ▶ Diarrhöen
 - ▶ Fettstühlen
 - ▶ Maldigestionssyndrome
 - ▶ Vitaminmangel (E, D, K, A),
 - ▶ Gedeihstörungen
 - Destruktion des Pankreas → im 2. Lebensjahrzehnt insulinpflichtiger Diabetes mellitus
- Sonstige Organbeteiligungen
 - Mekoniumileus
 - distales intestinalen Obstruktionssyndrom (DIOS)
 - Cholelithiasis, biliäre Zirrhose
 - Obliteration und Atresie des Ductus deferens → Sterilität
 - Frauen Fertilität vermindert
 - Schweiß: erhöhte Salzkonzentration (Diagnostik)

- [D]
 - Neugeborenencreening (Albuminkonzentration im Mekonium), Pilocarpin-Iontophorese-Schweißtest zur Diagnosesicherung
 - Molekulargenetik (Familienplanung, Prognose)
 - Röntgen-Thorax
 - Lufu
 - Mikrobiologie Sputum
- [Th]erapie
 - symptomatisch
 - Transfer gesunder CFTR-Gene bisher erfolglos
 - Atemtherapie, Klopfmassagen, Lagerungsdrainage
 - Schleimlöser: N-Acetylcystein u.a.
 - Bronchialinfekte: AB
 - Sauerstofflangzeittherapie
 - Lungentransplantation
 - orale Pankreasenzym
 - fettlösliche Vitamine parenteral
- [Pr]
 - früher ca. 20a Lebenserwartung, heute mindestens > 30
 - pulmonale Komplikationen begrenzend
 - unbehandelt Tod im Kindesalter

3.8. Bronchiektas(i)en

- irreversible, zylindrische oder sackförmige Erweiterungen der Bronchien
- [Ä/P]
 - angeboren (äußerst selten)
 - erworben
 - ▶ nicht ausreichend behandelte Pneumonien + Bronchialobstruktion (bronchiale Fehlbildungen, Mukoviszidose, vergrößerte Lymphknoten, abnorm verlaufende Gefäße, Tumor, Fremdkörper)
 - ▶ intensive Entzündungen über die ganze Bronchialwand → Vernarbung → Bronchiektasen
 - ▶ Asthma bronchiale
 - ▶ COPD
 - ▶ Immundefektsyndrome
 - ▶ Tracheobronchomalazie
 - ▶ Bronchuszysten
 - ▶ Ziliendyskinesien.
- [S/K]
 - chronischer Husten mit Auswurf („maulvolles" Sputum)
 - Foetor ex ore
 - rezidivierende Pneumonien
 - Dyspnoe
 - Hämoptysen bei 50%
 - Lungenabszess
 - Pleuraempyem

- Sepsis
- chronisch respiratorischen Insuffizienz → Cor pulmonale.
- [Th]
 - Physiotherapie
 - rigorose Infektvermeidung / -bekämpfung
 - Bronchodilatoren (β 2-Mimetika)
 - lokal begrenzte Bronchiektasen: chirurgische Resektion

3.9. Struma

- [Ä]
 - Jodmangel
 - Autoimmunerkrankungen (die Autoimmunthyreopathien Morbus Basedow und Hashimoto-Thyreoiditis)
 - strumigene Medikamente / Stoffe (Lithium, Thyreostatika / Thiocyanat, Nitrate)
 - Thyreoiditis
 - Zysten
 - Tumoren (Schilddrüse, Hypophyse)
 - Metastasen
 - Schilddrüsenhormonsynthesestörung, Schilddrüsenhormonresistenz
 - Sarkoidose, Amyloidose, Parasiten
 - ? Rauchen, Selenmangel
- [S]
 - Schilddrüsenvergrößerung (diffus, knotig)
 - hormonelle Aktivität
 - Raumforderung
 - ▶ Enge- / Kloßgefühl
 - ▶ Schluckbeschwerden
 - ▶ Luftnot bei Belastung / anhängig von Kopfhaltung / in Ruhe
 - ▶ Stridor
- [Th]
 - (anti-)hormonell (Metimazol), Radiojod, Teilresektion

4. Lungenparenchymerkrankungen

4.1. Pneumonie

- Einteilung
 - Epidemiologie
 - ▶ Ambulant erworben
 - Bakterien, Viren
 - ▶ Nosokomial erworben
 - nach > 48 Std. Krankenhausaufenthalt
 - prädisponierend: hohes Alter, Bettlägerigkeit, invasive Maßnahmen wie Beatmung, ZVK oder Magensonde
 - überwiegend gramnegative Keime: Pseudomonas aeruginosa, Enterobakterien, Staphylococcus aureus
 - häufig antibiotikaresistent

- Klinik und Erregerspektrum
 - ▶ Typische Pneumonie
 - Pneumokokken
 - akut einsetzend, klinisch schwerer Verlauf
 - Schüttelfrost, hohes Fieber, Husten mit eitrigem Auswurf, Dyspnoe, Tachykardie, evtl. Begleitpleuritis mit Thoraxschmerz
 - ▶ Atypische Pneumonie
 - Mykoplasmen, Chlamydien, Legionellen, Viren, Rickettsien, Pneumocystis carinii
 - beginnt langsam, Verlauf milder
 - ▶ typische Pneumonie durch atypische Erreger möglich und umgekehrt
- Nach Ätiologie
 - ▶ Primäre Pneumonie
 - ohne prädisponierende Vorerkrankung
 - ▶ Sekundäre Pneumonie
 - COPD, Bronchiektasen, Mukoviszidose, Lungenfibrose, Pneumokoniosen, Immunschwäche bei Diabetes mellitus oder Alkoholismus, Kortikosteroidtherapie, Bettlägerigkeit, Lungenembolie oder Aspiration
 - gramnegative Keime anzutreffen, aber auch Pneumokokken, Staphylokokken
 - ▶ Opportunistische Pneumonie
 - bei stark immungeschwächten Patienten
 - HIV-Infektion, Chemotherapie
 - Pilze (Pneumocystis carinii, Aspergillus, Candida)
 - atypische Mykobakterien (z. B. M. avium, M. intracellulare)
 - Viren (Zytomegalie-, Herpes-simplex-, Herpes-Zoster-Viren).
- Nach Röntgenbefund
 - ▶ Bronchopneumonie
 - über die Bronchien absteigende Infektion
 - multilobulärer Befall (v. a. basale Fleckschatten)
 - ▶ Lobärpneumonie
 - auf ein Segment bzw. einen Lappen begrenzt, meist positives Bronchopneumogramm
 - ▶ Interstitielle Pneumonie
 - häufig atypische Pneumonie
 - streifige, netz- oder schleierartige Verschattung, häufig perihilär und symmetrisch
- [D]
 - gedämpfter Klopfeschall
 - Stimmfremitus verstärkt
 - feinblasige, klingende Rasselgeräusche
 - Bronchialatmen hörbar
 - (nicht bei jeder interstitiellen Pneumonie)
 - Labor
 - ▶ BB, BSG, CRP
 - ▶ Blutgasanalyse
 - ▶ Mikrobiologie
- [Th]
 - Bettruhe, ausreichende Flüssigkeitsversorgung, Antipyretika, Thromboseprophylaxe, Atemgymnastik, bei Bedarf O₂

- Antibiotika (Antibiogramm zur Korrektur)
- [Pr]
 - Letalität bei gesunden und immunkompetenten Patienten 1-5%
 - Nosokomiale Infektionen bei ITS-Patienten bis zu 80%
- [DD]
 - Aspirationspneumonie, Lungentuberkulose, Bronchialkarzinom mit Retentionspneumonie, interstitielle Lungenerkrankungen oder Lungeninfarkt nach Lungenembolie
- Pneumonien bei Immunschwäche
 - Pneumonie durch Pilze
 - ▶ AIDS, Leukämie, malignes Lymphom, Zytostatika, Immunsuppressiva, langfristig Kortikosteroiden.
 - ▶ Meist Candidose (auch Aspergillose, Kryptokokkose, Pneumocystis-carinii-Pneumonie)
 - ▶ Th mit Antimykotika
 - ▶ Letalität der pulmonalen Candidose 80%
- [K]
 - Lungenabszess
 - ▶ [U]
 - bakterielle Pneumonien
 - auch bei Aspirationspneumonien (Magensaft)
 - lokale Minderperfusion bei Lungeninfarkt / Tumor
 - einzeln oder multipel
 - ▶ [S]
 - ähnlich Pneumonie
 - Abgeschlagenheit, Fieber, Husten, Dyspnoe, übel riechender Auswurf, bei Pleurabeteiligung Thoraxschmerzen
 - Einbruch in das Bronchialsystem: eitriger Auswurf
 - ▶ [Th]
 - breite antibiotische Therapie, Korrektur
 - bronchoskopisches Absaugen
 - Drainage der Abszesshöhle nach außen
 - operative Sanierung (Lobektomie)
 - ▶ [DD]
 - Bronchialkarzinom, Lungentuberkulose, Morbus Wegener
- Pneumonitis:
 - [Ä]
 - ▶ Allergene
 - ▶ Chemikalien
 - ▶ Strahlung
 - ▶ (spezielle Erreger lt. Anderer Quelle)
 - [P]
 - ▶ interstitielle Entzündung
 - ▶ Vernarbung
 - [S]
 - ▶ Husten
 - ▶ Dyspnoe

- [Th]
 - ▶ Corticoide
 - ▶ O₂

4.2. Lungentuberkulose

- Mykobakterien (*M. tuberculosis*, *M. bovis* und *M. Africanum*)
- meldepflichtig
- [E]
 - ein Drittel der Weltbevölkerung ist mit *M. tuberculosis* infiziert
 - nur 5-10% erkranken
 - In BRD rückläufig, aber bei Risikogruppen (AIDS, Drogenabhängige, Obdachlose, Flüchtlinge, ältere Patienten) vorhanden
 - zunehmende Resistenzentwicklung v. a. im Osten Europas.
- [Ä/P]
 - Tröpfcheninfektion: Husten / Niesen bei „offener“ Tuberkulose
 - selten orale Übertragung von *M. bovis* durch Milch.
 - Inkubationszeit 6-12 Wochen
 - entscheidend:
 - ▶ Menge / Virulenz
 - ▶ Immunlage / Resistenz
 - aktive Erkrankung: bei Ausscheidung von Bakterien und/oder Veränderungen des Röntgenbefundes
 - inaktive Tuberkulose: Konstanz des Röntgen, keine Erregerausscheidung / Entzündungszeichen
 - Primärtuberkulose
 - ▶ Alveolarmakrophagen nehmen Erreger auf
 - ▶ keine völligen Vernichtung der Bakterien
 - ▶ Abschottung in spezifischen epitheloidzelligen Granulomen
 - zentrale Nekrose (Verkäsung), persistierende Mykobakterien
 - verflüssigt und ausgehustet → Hohlräume (Kavernen)
 - Tuberkulom: Verschmelzung mehrerer Granulome
 - Granulome verkalken (Rö.)
 - meist Stillstand und Ausheilung
 - postprimäre Tbk
 - ▶ manchmal hämatogene Streuung
 - Lungenspitzen, andere Organe
 - bei schlechter Immunlage: Reaktivierung → postprimäre Lungen- bzw. Organtuberkulose
 - Progrediente Primärtuberkulose
 - ▶ hämatogene, bronchogenen oder lymphogene Aussaat
 - ▶ → [K]: Miliartuberkulose, tuberkulöse Meningitis, die Landouzy-Sepsis
- [S]
 - Primärtuberkulose oft stumm oder unspezifische Symptome
 - ▶ subfebrile Temperaturen
 - ▶ Husten
 - ▶ Nachtschweiß

- ▶ Appetitverlust
- ▶ Schwellung regionaler Lymphknoten
- manifeste und aktive Lungentuberkulose
 - ▶ Husten, Auswurf, Hämoptysen
 - ▶ bei Anschluss an das Bronchialsystem: hochinfektiöse offene Tuberkulose
 - ▶ allgemeines Krankheitsgefühl
 - Leistungseinbuße
 - Schwäche
 - Nachtschweiß
 - Gewichtsverlust
 - konsumierende Erkrankung → „Schwindsucht“
 - ▶ bei schlechter Abwehrlage: käsige Pneumonie (“galoppierende Schwindsucht“) ohne Granulombildung im gesamten Lungenlappen / -flügel oder
 - ▶ Miliartuberkulose: Aussaat in zahlreiche Organe (Lunge, Meningen, Leber und Milz)
 - pulmonale Form
 - meningitische Form
 - typhöse Form
 - Landouzy-Sepsis
 - ▶ Pleurabeteiligung:
 - Pleuritis exsudativa (atemabhängige thorakale Schmerzen, Pleuraerguss)
 - ▶ Hiluslymphknoten-Tbc (Atelektase durch Abdrücken eines Bronchus)
- [D]
 - Anamnese: unspezifische Symptome, soziales Umfeld
 - oberflächennah größere Kavernen: amphorisches Atemgeräusch bzw. Kavernenjuchzen
 - Röntgen-Thorax
 - Tuberkulintest
 - ▶ positiv nach Primärinfektion oder BCG-Impfung
 - DNA (PCR)
- [Th]
 - allgemeine Maßnahmen
 - ▶ körperliche Schonung
 - ▶ geregelte Lebensführung
 - AB-Kombinationstherapie
 - ▶ Kurzzeittherapie (6 Monate-Regime)
 - ▶ sonst 9-12 Monate
 - Röntgenüberwachung über 2 Jahre
 - Prophylaxe
 - ▶ Isolation der Patienten mit offener Lungentuberkulose
 - ▶ bei exponierten Personen Chemoprophylaxe (mit Isoniazid)
 - ▶ BCG-Impfung nicht mehr empfohlen (nicht sicher wirksam, Nebenwirkungen, geringe Inzidenz der Tbc)
- [Pr]
 - 90% klinisch stumm
 - nicht (adäquat) behandelt: Letalität 50%
 - Miliartuberkulose bei optimaler Therapie: Letalität > 50%
- [DD]
 - chronische Bronchitis, Pneumonie, Bronchialkarzinom

- Atypische Mykobakteriosen (MOTT = Mycobacteria other than tubercle bacilli)
 - ubiquitär, für Immunkompetente meist nicht pathogen
 - Probleme bei AIDS (oder anderer Immunschwäche)
 - [S]
 - ▶ Fieber, Nachtschweiß, Lymphknotenvergrößerung, Abdominalschmerzen mit Diarrhö, Gewichtsverlust
 - ▶ seltener auffällige Röntgenbefunde
 - [Th]
 - ▶ Tuberkulostatika meist unwirksam
 - ▶ Behandlung der Grunderkrankung
 - ▶ Verbesserung des Immunstatus.

4.3. Lungenödem

- Flüssigkeit in Interstitium und Alveolarraum → Störung von Ventilation, Perfusion und Diffusionskapazität
- [Ä]
 - kardial
 - ▶ kardiale Dekompensation
 - ▶ Stauung des Blutes vor linkem Herz
 - Herzinfarkt
 - Myokarditis
 - Herzrhythmusstörungen
 - hypertensive Krise
 - Klappenvitien (v. a. Mitralis)
 - Lungenerkrankungen
 - Niereninsuffizienz
 - anaphylaktisch
 - toxisch
 - andere
 - ▶ zu schnelles Absaugen eines großen Pleuraergusses
 - ▶ große Höhe
 - ▶ Lungenembolie
- [P]
 - Flüssigkeitsretention → erniedrigter onkotischer Druck im Blut → Austritt von Flüssigkeit aus Gefäßen Interstitium und Alveolen
 - anaphylaktisch / toxisch: erhöhte Durchlässigkeit der Lungenkapillaren → Flüssigkeitsaustritt → ARDS
 - → VK und Compliance vermindert → Störung von Ventilation, Perfusion und Diffusion → respiratorische Insuffizienz
 - Wandödem / Spasmen der Bronchien → Erhöhung des Atemwegswiderstands (bei cardialer Ursache: „Asthma cardiale“)
- [S]
 - Stadien
 - ▶ zuerst interstitielles Lungenödem
 - ▶ dann alveoläres Lungenödem
 - ▶ große Flüssigkeitsmengen → Stau im Bronchialbaum → Schaumbildung.

- ▶ zuletzt Asphyxie (Atem- und Kreislaufstillstand)
- Dyspnoe, Tachypnoe, und Husten → schwerste Atemnot mit Erstickungsangst, Zyanose, schaumiges, blutig tingiertes Sputum, Rasselgeräusche
- Rö.: zentrale, bililäre, symmetrische („schmetterlingsförmige“) Verschattung der Lunge → Vergrößerung von basal nach apikal → „weiße Lunge“
- [Th]
 - Sofortmaßnahmen
 - ▶ Oberkörperhochlagerung mit hängenden Beinen („unblutiger Aderlass“)
 - ▶ O₂ (Nasensonde / Gesichtsmaske) / Maskenbeatmung / Intubation
 - ▶ Vorlast des linken Herzens senken (Nitroglycerin-Spray oder -infusion + Diuretikum)
 - ▶ allergisch-toxisch: Kortikosteroiden
 - ▶ Sedierung mit Diazepam oder Morphin bei extremer Dyspnoe und Agitiertheit (cave: Atemdepression)
 - ▶ kausale Therapie
- [DD]
 - Pneumonie
 - Asthma bronchiale
 - interstitielle Lungenerkrankungen
 - ARDS
- [Pr]
 - Grunderkrankung begrenzend, sonst gut
 - K: Stauungspneumonie

4.4. Sarkoidose (Morbus Boeck = Morbus Besnier-Boeck-Schaumann)

- granulomatöse Systemerkrankung
- > 90% an Lunge und Hiluslymphknoten, auch andere Organe
- Epitheloidzellgranulome ohne zentrale Nekrose
- [Ä]
 - ? (genetische Disposition: familiäre Häufung)
 - Störung der T-Zell-Funktion ?
- [E]
 - Europa Prävalenz 50/100.000 EW
 - meist 20. bis 40. Lebensjahr aus
 - w > m
- [S]
 - akut oder chronisch
 - akut
 - ▶ Leistungsabfall, Fieber, trockener Husten, Kurzatmigkeit, Gelenkbeschwerden, Erythema nodosum
 - ▶ „Löfgren-Syndrom“ (vorwiegend junge Frauen): Sprunggelenksarthritits, Erythema nodosum, bililäre Lymphadenopathie
 - chronisch
 - ▶ häufig Zufallsbefund, lange symptomlos
 - ▶ später Reizhusten, zunehmende Belastungsdyspnoe; aber: ausgeprägte Rö.-Befunde
 - extrapulmonal
 - ▶ Fieber, Uveitis, Parotitis, Fazialisparese (Heerfordt-Syndrom)

- [D]
 - Bronchoskopie mit bronchoalveolärer Lavage (Zytologie mit CD4-Zell-/CD8-Zell-Quotient)
 - transbronchiale Lymphknotenbiopsie (histologischer Nachweis nicht-verkäsender Epitheloidzellgranulome)
 - ACE (Angiotensin Converting Enzyme): Marker (nicht spezifisch, vermindert sensitiv)
 - Hyperkalziämie (Vitamin D3 in Epitheloidzellen erhöht)
 - zirkulierende IL-2-Rezeptoren
 - 67Gallium-Szintigraphie: Aktivitätsnachweis pulmonaler und extrapulmonaler Granulome
- [Th]
 - keine spezifische Therapie
 - 80-90% Spontanremission innerhalb 4-8 Wochen
 - Kortikosteroide bei höherem Stadium / akutem Verlauf
- [Pr]
 - akute Sarkoidose: ausgezeichnet
 - chronische: restriktive Ventilationsstörung kann bleiben
- [DD]
 - wichtigste Hiluslymphknotentuberkulose, Miliartuberkulose
 - Hodgkin- / Non-Hodgkin-Lymphom
 - Bronchialkarzinom
 - (Atypische) Pneumonie
 - andere interstitielle Lungenerkrankungen
 - Lymphangiosis carcinomatosa
 - Lungenfibrose

5. Lungentumore

5.1. Bronchialkarzinom

- verschiedene Arten
 - kleinzelliges Lungenkarzinom (hochmaligne, 5a-Überleben 5-10%)
 - nicht-kleinzellige Lungenkarzinome (Plattenepithelkarzinom, Adenokarzinom, großzelliges Karzinom): geringere Malignität, bessere Prognose
- [E]
 - 52 / 100.000 / a
 - m = 3w, w steigend
 - m häufigste, w dritthäufigste krebsbedingte Todesursache
 - Altersgipfel Bronchialkarzinom 55 - 60a, 5% <40a
- [Ä]
 - 85% der Toten sind Raucher, auch Passivraucher gefährdet
 - Mesotheliom: Asbest (15 bis 50 Jahre Latenz → Gipfel ca. 2020 erwartet), Quarzstaub, Arsen
 - Schadstoffbelastung: Dieselruß, Radon
 - Familiäre Belastung: Personen, bei denen ein Elternteil an einem Bronchialkarzinom erkrankt sind, haben ein zwei- bis dreifach erhöhtes Lungenkrebsrisiko.
 - Lungennarben

- [S]
 - anfangs wenig, unspezifisch
 - hartnäckiger Husten > 3 Wochen trotz AB,
 - Blutbeimengungen im Auswurf (Spätsymptom!)
 - uncharakteristische Beschwerden
 - ▶ Appetitlosigkeit, Müdigkeit, Gewichtsverlust, allgemeiner Kräfteverlust, Atemnot, dauernd leicht erhöhte Körpertemperatur
 - ▶ therapieresistente Lungenentzündungen
 - ▶ Lähmungen / starke Schmerzen
 - paraneoplastische Syndrome
 - ▶ Encephalomyelitis
 - ▶ Störungen des Hormonhaushalts (z.B. Cushing-Syndrom durch hormonale Aktivität)
- [D]
 - Rö., CT
 - Sputumzytologie
 - Tumormarker
 - Bronchoskopie / Biopsie
 - diagnostische Thorakotomie
 -). So gewinnen die Ärzte Gewebeproben, die feingeweblich (histopathologisch) auf Krebszellen untersucht werden.
 - Bei Diagnose zur Präzisierung
 - ▶ CT / MRT
 - ▶ US
 - ▶ Skelettszintigrafie
 - ▶ PET
 - ▶ Mediastinoskopie
- [Th]
 - abhängig von Tumorart und Staging (TNM: Tumorausbreitung, Lymphknotenbefall, Fernmetastasen)
 - Operation (abhängig von TNM), Strahlentherapie, Chemotherapie
 - Antikörper (Target-Therapie):
 - ▶ Blockierung von Wachstumsimpuls-Weiterleitung in Krebszellen (tw. Schon Routine)
 - ▶ gegen Wachstum der Blutgefäße
 - Palliativtherapie
 - ▶ bei Atemnot: Stent, Tumorverkleinerung
 - ▶ Schmerztherapie v.a. bei Knochenmetastasen
- [Pr]
 - alle: ca. 15% 5a-Überleben
 - Strahlen/Chemo: Tumorverkleinerung, Lebensverlängerung

5.2. Andere Tumoren

- Alveolarzellkarzinom
 - aus Alveolarzellen, wächst innerhalb der Alveolarräume (bronchogene Ausbreitung), kaum Befall des Lungengewebes
 - [S]

- ▶ Atemnot
- ▶ reichlich wäßriges Sputum
- ▶ Hämoptoe
- ▶ hypoxische Ateminsuffizienz
- ▶ gelegentlich Trommelschlegelfinger
- ▶ häufig bis fast zuletzt keine pathologischen Thoraxbefunde
- [B]
 - ▶ Thorax-Rö: solitärer Prozeß ... ausgedehnte alveoläre Verschattungen,
 - ▶ Sputumzytologie positiv,
 - ▶ Lungenbiopsie führt zur endgültigen Diagnose.
- [Th]
 - ▶ nur Chirurgie, Heilung bei kompletter Resektion
 - ▶ Chemotherapie und Radiotherapie unwirksam
- Karzinoid
 - niedriggradig maligne, können metastasieren
 - [E/Ä]
 - ▶ niedrigeres Alter
 - ▶ kein Zusammenhang zum Rauchen
 - [S]
 - ▶ wie lokalisierte Karzinome
 - ▶ sehr selten ektopische Hormonsekretion bei metastatischen Karzinoiden: Flush-Syndrom, Giemen, Atemnot, Diarrhoe und Erkrankungen der Herzklappen
 - [B]
 - ▶ Thorax-Rö.: sichtbare Verdichtung möglich, bei zentralen Tumoren oft nicht
 - ▶ Lappenatelektase bei Bronchialobstruktion
 - ▶ Obstruktion,
 - ▶ Bronchoskopie / Biopsie
 - ▶ bei metastatischen Karzinoiden 5-Hydroxiindolessigsäure i.U. erhöht (Serotoninabbau)
 - [Th]
 - ▶ chirurgische Exzision (gute Prognose)
 - ▶ Strahlentherapie wenig wirksam, nur bei inoperablen Tumoren
 - ▶ nach einer Operation ist gut, sie ist bei Karzinoiden besser als bei Zylindromen.

5.3. Metastasen

- Häufig, aus gesamtem Körperkreislauf (Metastasen bleiben im Kapillarstrombett der Lunge hängen)
- [Ä/P]
 - Primärtumore: 30-50% aller Malignome; Hoden 80-100%, Plazenta (Chorionkarzinom) 70-100%, Malignes Melanom 80%, Knochen (Osteosarkom, Ewing-Sarkom) 75-80%, Niere 50-75%, Mamma 60%, Weichteile (Rhabdomyosarkom) 40-60%, Prostata 30-50%, Kolorektum, 30-40% ...
 - hämatogene, lymphogen, direkte (= Infiltration von Nachbarorganen)
- [S]
 - häufig unauffällig,
 - ▶ bei Nachsorgeuntersuchungen entdeckt

- ▶ Zufallsbefund im Röntgen-Thorax, kein Primärtumor bekannt
- Dyspnoe, Stridor oder Retentionspneumonien durch Verlegung / Kompression; Rö.: Atelektase.
- Husten
- atemabhängige Schmerzen
- rasch zunehmende Atemnot: Hinweis auf Pleuraerguss
- [Th]
 - abhängig vom Primärtumor
 - aggressive Polychemotherapie bei chemosensiblen Tumoren (z.B. Hodenkarzinom, Lymphome, Osteosarkome) → Heilung möglich
 - palliative Therapie
 - Metastasektomie nur bei Beseitigung des Primärtumors, ohne weitere Metastasen, Resektion von Lungengewebe ohne schwere respiratorische beeinträchtigung

5.4. Gutartige Tumoren

- Hamartome (differenziertes Gewebe am falschen Ort; fehlerhaft differenziertes bzw. versprengtes Keimgewebe)
- Hämangiome
- Lipome
- Schwannome
- u.a.

6. Lungenembolie

- Thrombus aus Peripherie → rechtes Herz → kleiner Kreislauf
 - meist aus tiefen Bein- oder Beckenvenen
 - selten durch Luft (zentrale Katheter), Fett (Traumen, insbes. Knochenbrüche), Tumorfragmente oder Fremdkörper
 - paradoxe Embolie: Thromben aus Lungenvenen/li. Vorhof über offenes For. ovale
- Verschluss eines oder mehrerer Pulmonalgefäße → Einschränkung der Lungenperfusion → akute Rechtsherzbelastung
- [E]
 - häufig, 1-2% der stationären Patienten
 - Letalität 10%.
- [Ä]
 - Risikofaktoren Thrombose: Virchow-Trias
 - ▶ Verlangsamter Blutfluss (langes Sitzen, Immobilisation, Herzinsuffizienz)
 - ▶ Erhöhte Gerinnungsneigung (Leberzirrhose, maligne Tumoren, ...).
 - ▶ Veränderungen des Endothels (Entzündung, Trauma, ...)
 - einzeln:
 - ▶ Bettlägerigkeit, postoperative Zustände, Malignome
 - ▶ Östrogensubstitution oder Ovulationshemmer, v.a. in Kombination mit Rauchen
 - ▶ Hyperkoagulabilität
 - ▶ Abknicken der V. poplitea (Langstreckenflüge)
 - ▶ schwere Varikosis
- [P]
 - Lösung des Thrombus:

- ▶ körperliche Anstrengung
- ▶ morgendliches Aufstehen
- ▶ starkes Pressen beim Toilettengang
- je nach Größe Steckenbleiben im Pulmonalisstamm / Ästen
 - ▶ → plötzlichen Erhöhung des Lungengefäßwiderstands → Nachlaststeigerung des rechten Herzens → akutes Cor pulmonale
 - ▶ → Erhöhung des funktionellen Totraumvolumens (Ventilation ohne Perfusion → arterielle Hypoxämie → Myokardischämie
 - ▶ → Herzzeitvolumen sinkt → Kreislaufschock (Tachykardie, Hypotonie)
- [K]
 - Atelektasen
 - Pleuraerguss
 - Lungeninfarkt
- [S]
 - tiefe Venenthrombose: nur bei < 50% symptomatisch
 - ▶ Überwärmung, Schwellung, Zyanose, Schmerz oder einem Spannungsgefühl
 - pulmonale Symptomatik
 - ▶ kleine Embolien können klinisch stumm sein, Verschluss eines Hauptstamms kann in kürzester Zeit tödlich sein
 - ▶ Dyspnoe
 - ▶ Tachypnoe
 - ▶ stechender atemabhängiger Thoraxschmerz
 - ▶ Husten
 - ▶ Tachykardie
 - ▶ Synkope
 - ▶ Vernichtungsangst
- [D]
 - Blutgasanalyse
 - Röntgen-Thorax
 - EKG ((McGinn-White-Syndrom = S1Q3-Typ) und zum Rechtsschenkelblock kommen. Sinustachykardie, Rhythmusstörungen und Veränderungen der ST- und T-Strecken)
 - Echokardiographie.
 - D-Dimere (Fibrinolyseprodukte) (Normalwert: Ausschluß der Lungenembolie)
 - Gerinnungsstatus
 - Lungenzintigraphie
 - CT-Angiographie
 - Pulmonalisangiographie
 - Bein- oder Beckenvenenthrombose: Dopplersonographie, Phlebographie
- [Th]
 - akut
 - ▶ 5000 bis 10.000 IE Heparin i.v.
 - ▶ Schmerzmittel
 - ▶ Sauerstoffgabe
 - ▶ evtl. Intubation / Schockbehandlung
 - weitere
 - ▶ Bettruhe
 - ▶ Anti-koagulation

- ▶ Kompressionsverband der Beine
- ▶ kleinere Embolien: keine Rekanalisation, spontane fibrinolytische Aktivität eröffnet Gefäße nach Tagen bis Wochen wieder
- ▶ hämodynamisch wirksame Embolien (Stadium III und IV): Thrombolyse (Streptokinase/Urokinase), Embolus mechanisch oder mit Ultraschall fragmentieren
- ▶ Ultima Ratio: chirurgische Embolektomie hohe Mortalität (hohe Mortalität)
- ▶ Thromben in tiefen Bein- und Beckenvenen als Rezidivquelle auflösen
- Prophylaxe
 - ▶ prä- und postoperativ frühestmögliche Mobilisation
 - ▶ Kompressionsstrümpfe
 - ▶ Heparin
 - ▶ Kava-Schirmchen (Rezidivrisiko kurzfristig erniedrigt, Thromboserisiko steigt)
- [DD]
 - Dyspnoe: Asthmaanfall, Spontanpneumothorax
 - starke plötzliche thorakale Schmerzen: Herzinfarkt, Aortendissektion, Gallenkolik, Pankreatitis, Ulkusperforation.
 - Im Rö. Infiltrat: Pneumonie

7. Interstitielle Lungenerkrankungen

7.1. Überblick über Krankheitsbilder

- „interstitiell“ ist ungenau; Beginn im Alveolarraum, Übergreifen auf das Interstitium ist MÖGLICH
- heterogene Gruppe, mehr als 150 Krankheitsbilder
- synonym: diffuse Lungenparenchymerkrankungen (DPLD), nichtinfektiöse Lungenparenchymerkrankungen, nichtinfektiöse Alveolitiden.
- Gemeinsames
 - Zerstörung des Lungenparenchyms
 - Bindegewebsvermehrung interstitiell und/oder alveolär
 - restriktive Lungenerkrankungen
 - Dehnbarkeit (Compliance) vermindert

ILE durch inhalative Noxen	Anorganische Stäube	Pneumokoniosen	
	Organische Stäube	Exogen allergische Alveolitis	
	Infektionen	Pneumocystis carinii Viren	
	Gase, Dämpfe, Rauch, Aerosole (Haarspray)		
ILE durch nichtinhalative Noxen	Medikamente	Z.B. Bleomycin, Busulfan	
	Strahlentherapie		
ILE bei Systemerkrankungen	Sarkoidose		
	Rheumatoide Arthritis		
	Kollagenosen	Lupus erythematoses Sklerodermie Sjögren-Syndrom Polymyositis/Dermatomyositis	
	Vaskulitiden	Wegener-Granulomatose Goodpasture-Syndrom Churg-Strauss-Syndrom Polyarteriitis nodosa	
	Histiocytosis X		
	Morbus Gaucher		
	Amyloidose der Lunge		
	Idiopathische ILE = idiopathische interstitielle Pneumonie (IIP) (Ursache unbekannt.)	UIP (Usual Interstitial Pneumonitis)	
		DIP (Desquamative Interstitial Pneumonitis)	
		AIP (Acute Interstitial Pneumonitis)	
NSIP (Nonspecific Interstitial Pneumonitis)			
RB-ILD (Respiratory Bronchiolitis Interstitial Lung Disease)			

Einteilung der interstitiellen Lungenkrankheiten nach der Ätiologie

- [A/P]
 - inhalativer / nichtinhalativer Reiz
 - Entzündung des alveolären Epithels (inhalativ) / Alveolarkapillaren (nichtinhalativ / Systemerkrankungen)
 - Alveolitis mit verschiedenen Entzündungszellen
 - Zytokine, Mediatoren → Proliferation von Fibroblasten → vermehrtes Matrixmaterial → Fibrosierung (→ ... Lungenfibrose mit typischer Honigwabenstruktur, nicht immer)
 - bei manchen auch Granulome (z.B. Silikose, exogen allergische Alveolitis, rheumatische Arthritis, Wegener-Granulomatose, beim Churg-Strauss-Syndrom, Sarkoidose)
- [S]
 - meist trockener Reizhusten
 - Fieber / grippale Symptome
 - restriktive Ventilationsstörung → Belastungs-, später Ruhedyspnoe → respiratorische Insuffizienz (Zyanose, Trommelschlägelfinger, Uhrglasnägel, sekundäre pulmonaler Hypertonie mit Cor pulmonale)
- [D]
 - Anamnese: Beruf, Freizeitgestaltung, Haustiere, Medikamente, vorbestehende Erkrankungen

- körperliche Untersuchung: Zwerchfellhochstand? inspiratorisches Knisterrasseln (Sklerophonie)
- Lungenfunktionsdiagnostik
 - ▶ alle Lungenvolumina vermindert (Vitalkapazität, Atemgrenzwert), FEV1 normal
- Labor: Entzündungsparameter, Allergiediagnostik, Rheumaserologie, BGA
- Röntgen-Thorax / Thorax-CT:
 - ▶ milchglasartige streifige oder noduläre Verschattung
 - ▶ Endstadium: Schrumpfung der Lunge, basal zystische Veränderungen (Honigwabengänge), Zwerchfellhochstand
- Bronchoskopie: zytologisch / histologisch: Entzündungszellen
- [Th]
 - Expositionsprophylaxe
 - Grunderkrankung behandeln
 - ▶ NSAID / immunsuppressiv (Kortikosteroide, Azathioprin, Cyclophosphamid)
 - Sauerstofflangzeittherapie
 - bei Infekten großzügig Antibiotika gegen Verschlechterung
 - kein wirksames Medikament gegen Fibrosierung, antifibrotische Stoffe sind in Erprobung.
 - Lungentransplantation
- [DD]
 - Infektionen (Pneumonien, Tuberkulose, Mykosen)
 - maligne Erkrankungen: Alveolarzellkarzinom, Lymphangiosis carcinomatosa
 - kardial: Stauungslunge

7.2. Pneumokoniosen

- Staublunge durch Quarzstaub, Asbest, Berylliumstaub
 - häufigste zur Invalidität führende berufsbedingte Lungenerkrankungen
 - Meldepflicht an Berufsgenossenschaft.
- Asbestose
 - feuerfestes Isolationsmaterial
 - häufige Berufskrankheit
 - [P]
 - ▶ Asbestfasern > 15 µm (= Durchmesser eines Alveolarmakrophagen)
 - ▶ => weder durch mukoziliäre Clearance noch durch Phagozytose eliminiert
 - ▶ nicht abbaubar
 - ▶ aktivieren Entzündungszellen → basal betonte diffuse Lungenfibrose → Schrumpfung
 - ▶ Asbestose in der Pleura (Pleurotropie) basale Pleuraplaques, nicht präkanzerös
 - ▶ nach 20-50 Jahren Bronchialkarzinom, Mesotheliom; 1 Faserjahr = 1 x 10⁶ Fasern/m³ x Jahr; Lungenkarzinomrisiko verdoppelt nach 25 Faserjahren, für Mesotheliom nach > 1 Faserjahr.
 - [S]
 - ▶ progrediente Dyspnoe
 - ▶ Zyanose
 - ▶ Cor pulmonale
 - [D]

- ▶ Sputum / bronchoalveoläre Lavage: Asbestfasern
- ▶ Rö.: netzförmige Zeichnungsvermehrungen
- ▶ v. a. basal Pleuraplaques
- ▶ Pleuraverkalkungen
- ▶ rezidivierende Pleuraergüsse
- [Th]
 - ▶ keine ursächliche Behandlung
 - ▶ Expositionsprophylaxe
- Silikose
 - durch Quarzstaub aus Bergbau / Porzellan- und Keramikindustrie oder als Mischstaubpneumokoniose
 - [P]
 - ▶ Fibrosierung durch Phagozytose von Staubpartikeln $< 7 \mu\text{m}$
 - ▶ Makrophagen sterben, Partikel wieder frei
 - ▶ Makrophagenzerfall induziert Fibrosierung
 - ▶ Bildung kleiner Knötchen ($< 2 \text{ mm}$) → konfluieren zu größeren Schwielen → Schrumpfung → Verziehung des Lungenparenchyms → Obstruktion von Bronchiolen und Arteriolen
 - ▶ => restriktive und obstruktive Ventilationsstörung
 - [S]
 - ▶ Belastungsdyspnoe, progredient
 - ▶ grauer Auswurf
 - ▶ oft geringe Klinik bei ausgedehnten radiologischen Veränderungen
 - ▶ symmetrische Lungenfibrose der Mittel- und Unterlappen, narbige Schrumpfung der Lunge in den Oberfeldern
 - ▶ evtl. basales Emphysem, eierschalenartige Verkalkungen der Hiluslymphknoten
 - [D]
 - ▶ Berufsanamnese
 - ▶ körperliche Untersuchung
 - ▶ Lungenfunktionsdiagnostik
 - ▶ Röntgen / CT
 - [K]
 - ▶ durch obstruktive Ventilationsstörung erhöhte Infektanfälligkeit
 - ▶ Cor pulmonale
 - ▶ erhöhtes Risiko für Bronchialkarzinom
 - [Th]
 - ▶ absolute Expositionsprävention
 - ▶ Infekte konsequent behandeln
 - ▶ Bronchodilatato-ren / inhalative Steroide → subjektive Verbesserung, Verbesserung der Prognose
- Weitere Pneumokoniosen
 - Berylliose (z.B. bei Zahntechnikern): aktiv progrediente Pneumokoniose → Lungenfibrose; klinisch s.o.: Husten, Dyspnoe, allgemeine Schwäche.
 - Vielzahl weiterer Stäube: Kohlestaub (Anthrakose), Eisenstaub (Siderose) oder Aluminiumstaub (Aluminóse); keine klinische Relevanz, da nicht fibrosierend, keine anerkannten Berufskrankheiten; Husten / Dyspnoe nach jahrelanger Staubinhalation möglich, aber keine Veränderungen des Lungenparenchyms

8. Erkrankungen der Pleura

8.1. Pleuritis

- Entzündung der Pleura, primär oder bei Erkrankungen der Lunge
- [Ä/P]
 - viral
 - rheumatische Erkrankungen (z.B. Lupus erythematoses)
 - häufigste sekundär:
 - ▶ Pneumonie
 - ▶ Tuberkulose
 - ▶ Lungenembolie
 - ▶ Bronchialkarzinom ...
 - trockene Pleuritis (Pleuritis sicca) → Exsudation → Ausbildung eines Pleuraergusses (Pleuritis exsudativa)
- [S]
 - Pleuritis sicca: atemabhängige Rücken- / Seitenschmerzen, trockener Reizhusten, oberflächliche, beschleunigte Atmung durch Schmerzen, Fieber
 - Pleuritis exsudativa: Schmerzen rückläufig, zunehmende Dyspnoe (Volumen!)
- [D]
 - Pleuritis sicca: Pleurareiben, feines Reibegeräusch ... „Lederknarren“
 - bei Pleuraerguss: Atemgeräusch abgeschwächt, Perkussion mit Dämpfung
 - Tuberkulostest
 - Entzündungsparameter (Leukozyten, CRP, BSG)
 - Röntgen-Thorax: Erguß / Lungenerkrankung
 - Punktion (z. B. bei VD Bronchialkarzinom)
- [Th]
 - Analgetika / Sauerstoff
 - Pleurapunktion
 - kausal

8.2. Pleuraschwiele = Pleuraschwarte

- narbenartige Veränderung der Pleura durch entzündliche, traumatische, vaskuläre oder degenerative Ursachen
- [Ä/P/S}
 - Überbleibsel von Erkrankungen der Pleura
 - ▶ Pleuritis (z.B. bei Pneumonie, Tuberkulose)
 - ▶ Pleuraempyem
 - ▶ rezidivierender Pleuraerguss
 - ▶ Pneumothorax (insbesondere bei mehrmaligem Auftreten an gleicher Stelle)
 - ▶ Hämatothorax
 - ▶ Chylothorax
 - ▶ Pneumokoniosen
 - → Verklebungen der Pleurablätter → Fibrose ... Verkalkung
 - Atemexkursion der Lunge behindert, bei großflächigen Pleuraschwielen erheblich
- [D]

- kausale Klärung aufgrund Ausmaß, Lokalisation und Grad der Kalzifikation im Rö.
 - ▶ Apikal: Pneumonie / Tuberkulose
 - ▶ Basal: Pleuraerguss
- [K]
 - Verklebungen der Pleura mit dem Zwerchfell
 - Verlagerung thorakaler Organe zur Schwielseite
- [Th]
 - OP: Entfernung
- [DD]
 - Pneumokoniosen (z.B. Asbestose)

9. Verletzungen der Lunge und der Pleura

9.1. Pneumothorax

- Ansammlung von Luft im Pleuraspalt zwischen Pleura visceralis und Pleura parietalis
- von außen durch Verletzung der Brustwand: äußerer Pneumothorax
- von innen über die Atemwege: innerer Pneumothorax
- Verbindung bleibt: offener Pneumothorax
- Verbindung geschlossen: geschlossenen Pneumothorax
- [P]
 - Lunge kollabiert durch Eigenelastizität
 - Verminderung der Vitalkapazität → Hypoxämie
- [Ä]
 - äußerer: traumatisch
 - ▶ penetrierendes Thoraxtrauma
 - ▶ Pleurapunktion, Thoraxoperation
 - innerer:
 - ▶ traumatisch: Rippenfraktur
 - ▶ Spontanpneumothorax ohne vorangegangenes Trauma / vorbestehende Lungenerkrankung (durch Husten Pressen, aber auch in Ruheatmung Ruptur einer kleinen subpleural gelegenen Zyste oder Emphyseblase kommt), besonders bei jungen, schlanken Männern, meist Rauchern.
 - ▶ Symptomatisch: COPD, Asthma bronchiale, tuberkulöse Kavernen, Pneumocystis-carinii-Pneumonie, einschmelzendem Lungenabszess, Mukoviszidose, Lungenfibrose, Bronchialkarzinom etc.
 - ▶ Überdruckbeatmung
- [P]
 - Pendelluft oder
 - Spannungspneumothorax (Lebensgefahr!) bei Ventilmechanismus → Pleuraraum bei jedem Atemzug mehr mit Luft gefüllt → Mediastinum wird verdrängt, Herz und gesunde Lunge komprimiert, → verminderter Blutrückstrom, Einflusstauung, respiratorische Insuffizienz, hämodynamischer Schock
- [S]
 - plötzlicher heftiger stechender Schmerz auf betroffener Thoraxseite
 - akut auftretende Dyspnoe
 - Hustenreiz, asymmetrische Atembewegungen

- äußerer: Hautemphysem (Knistern)
- Spannungspneu: Atemnot zunehmend, obere Einflusstauung, Schock
- [D]
 - auskultatorisch abgeschwächtes oder fehlendes Atemgeräusch auf betroffener Seite
 - Perkussion hypersonor
 - BGA: Hypoxämie + Normokapnie (Hyperkapnie: V.a. Spannungspneu)
 - Thorax-Röntgen: im Stehen und bei Expiration: feine, konvexe Pleuralinie, fehlende Lungenzeichnung; Spannungspneu: Mediastinalverlagerung, ipsilateraler Zwerchfelltiefstand
 - nach Eingriffen mit Pneurisiko: Rö.-Ausschluss eines Pneu
- [Th]
 - offen Pneumothorax:
 - ▶ Übernähung des Lochs
 - kleiner geschlossener Pneumothorax resorbiert sich oft selbst, Sauerstoff per Nasensonde
 - größerer geschlossener Pneumothorax: Pleurasaugdrainage über 2. ICR medioklavikulär oder 4. ICR hintere Axillarlinie am Rippenoberrand
 - Spannungspneumothorax: notfallmäßige Entlastung mit großlumiger Verweilkanüle
 - rezidivierende Pneumothoraces: thorakoskopische Übernähung oder Abtragung der Zysten / Emphyseblasen oder Pleurodese (Verklebung der Pleurablätter)
 - hohen Rezidivrate => körperliche Schonung über mehrere Monate

9.2. Hämatothorax

- Sonderform des Pleuraergusses: Blutansammlung im Thorax; Hämatokrit über halber Bluthämokrit
- oft mit Pneumothorax =>“Hämatopneumothorax“
- [Ä]:
 - Trauma, Ruptur intrathorakaler Gefäße (selten Spontanrupturen) oder
 - Perforation von Organen im Mediastinum (z.B. Ösophagus).
- [S]
 - Luftnot, Sauerstoffmangel
 - Brustschmerzen
 - Hypovolämie → Schock
- [Th]
 - Dyspnoe: Thoraxdrainage
 - operative Blutstillung

9.3. Thoraxtrauma

- Verletzung des Brustkorbs (Thorax) und v.a. der im Brustkorb gelegenen lebenswichtigen Organe
 - Lunge, Lungenfell, Herz, große intrathorakale Blutgefäße, Speiseröhre, Luftröhre).
- [S]
 - intrathorakale / thorakale / retrosternale Schmerzen
 - Dyspnoe / Tachypnoe
 - motorische Unruhe
 - "Vernichtungsgefühl"
 - ggf. Heiserkeit

- [F]
 - Stumpfes Trauma (nicht perforierend)
 - ▶ Verletzungen durch Unfälle (Auto-, Motorrad-, Haus-, Sport)
 - ▶ Verletzungen durch Schlägerei
 - ▶ Verletzungen durch (Kindes-)Misshandlung
 - ▶ Verletzungen bei Verschüttungsunfällen
 - Scharfes Trauma (perforierend)
 - ▶ Stichverletzungen
 - ▶ Pfählungsverletzungen
 - ▶ Schussverletzungen
- [D]
 - "Basis-Check": Prüfung der Vitalfunktionen (Puls, Blutdruck, Atmung, Sauerstoffsättigung)
 - EKG
 - Verletzungen und andere sichtbare Erscheinungen, z.B.:
 - gestaute Halsvenen (Spannungspneumothorax?)
 - Schockzeichen
 - Hautemphysem (Rippenserienfraktur?)
 - Atembewegungen / Atembewegungsverzögerungen (Pneumothorax?)
 - Paradoxe Bewegungen (instabiler Thorax?)
 - Schlürfende Geräusche (Spannungspneumothorax?)
 - im Krankenhaus: bildgebenden Methoden (Röntgen-Thorax, Ultraschall, CT, etc.)
- [Th]
 - vielfältig

10. Mißbildungen / morphologische Störungen

10.1. Trachealstenose

- [Ä]
 - Krebs
 - Narbenbildung, z.B. nach Verletzungen, Langzeitbeatmung und nach Luftröhrenschnitten
 - Gutartige, meist entzündlich bedingte Wucherungen
 - Kompression von außen, z.B. Struma
 - Fremdkörper
- [S]
 - Atemnot
 - Stridor
 - Abhusten erschwert → Dyspnoe verstärkt
- [D]
 - Lufu
 - Rö. / CT
 - Tracheoskopie (evtl. gleich mit Laser / Stent)
- [Th]
 - je nach Ursache:
 - ▶ Narben: Laser

▶ Stent

- OP: Resektion des verengten Abschnitts

10.2. Morbus Bechterew = Spondylitis ankylosans

- chronisch entzündliche rheumatische Erkrankung
- überwiegend Gelenke betroffen, v.a. Wirbelsäule
- auch:
 - Gelenke der Arme und Beine
 - Sehnen und Sehnenansätze
 - Iris
 - innere Organe
- [P]
 - Darmkeime triggern Autoimmunreaktion (bei Mäusen mit menschlichem HLA-B27)
 - meist im jungen Erwachsenenalter (15-35)
 - chronisch-entzündlicher Rückenschmerz der LWS
 - ▶ vor dem 45. Lebensjahr
 - ▶ langsam beginnend
 - ▶ länger als drei Monate
 - ▶ Morgensteifigkeit der Wirbelsäule
 - ▶ Besserung bei Bewegung
 - beginnend als Entzündung der Sakroiliakgelenke
 - Verkalkung der WS-Bänder und Bandscheiben
 - Versteifung (=Ankylose) der WS → Bambusstabwirbelsäule
- [S] Lunge
 - apicale fibro-bullöse Lungenerkrankung (restriktiv)
 - Einschränkung der Lungenbeweglichkeit durch verminderte Brustkorbbeweglichkeit (restriktiv)
 - selten: Beteiligung der Kehlkopfgelenke (obstruktiv)
- [D]
 - im Blut KEINE Rheumafaktoren
 - Entzündungsparameter, HLA-B 27
 - Rö. / MRT
 - Hüftgelenksendoprothese
- [Th]
 - Gymnastik
 - Antrheumatika
 - ▶ nicht-steriodale Antirheumatika NSAR
 - ▶ Corticoide
 - ▶ Sulfasalazin / Methotrexat.
 - akuter Schub: TNF-alpha-Hemmer

10.3. Kyphoskoliose

- Verstärkte Brustkyphose durch seitliche Verdrehung der Wirbelkörper (→ Buckel)
- [U]
 - Bandscheibendegeneration
 - Dysplasia spondyloepiphysaria congenita

- Marfan-Syndrom
- metatrophischer Zwergwuchs
- Mukopolysaccharidose Typ I
- Neurofibromatose
- Osteomyelitis
- Rachitis
- Wirbeltuberkulose
- eingeschränkt: Lungenvolumen und Thoraxbeweglichkeit (restriktiv)

11. Respiratorisches Versagen

- Akutes respiratorisches Versagen (ARDS) / Chronisches respiratorisches Versagen
- Ursache cardial (Pumpleistung) oder pulmonal (Gasaustausch)
- Akutes respiratorisches Versagen (ARDS)
 - [Ä]
 - ▶ Regulationsstörungen
 - ▶ Ventilationsstörungen (z. B. Asthma, Fremdkörper)
 - ▶ Gasaustauschstörungen (z. B. Lungenödem)
 - [S]
 - ▶ massive Dyspnoe
 - ▶ Bewusstseinsstörung
 - ▶ auxilläre Atemmuskelanspannung
 - ▶ Paradoxatmung (Einziehen der Thoraxwand)
 - ▶ respiratorische Azidose
 - ▶ Rö.: Fremdkörper?
 - ▶ Atelektase, Lungenödem, Pneumothorax
 - [Th] je nach Ursache
 - ▶ Fremdkörperentfernung
 - ▶ Beatmung
 - ▶ Behandlung des Lungenödems
- Chronisches respiratorisches Versagen
 - chronische Funktionsstörungen der Lunge mit kompensatorischer respiratorischer Azidose
 - [Ä]
 - ▶ chronische Lungenerkrankungen (z. B. Altersemphysem)
 - [S]
 - ▶ Zyanose
 - ▶ Uhrglasnägel, Trommelschlegelfinger
 - ▶ Tachypnoe
 - ▶ paradoxe Atmung
 - ▶ Muskelatrophie
 - ▶ Rechtsherzinsuffizienz
 - ▶ Steigerung der Atemwiderstände
 - ▶ geringere inspiratorischer Reservevolumina
 - ▶ Verwendung der Atemhilfsmuskulatur
 - ▶ gesteigerter muskulärer Energieaufwand
 - ▶ veränderte Thoraxform (häufig)

- ▶ verändertes Hautkolorit / Zyanose
- [D]
 - ▶ klinischer Befund
 - ▶ BGA
 - ▶ Lufu
 - ▶ Röntgen
- [Th]
 - ▶ unheilbar, Behandlung symptomatisch:
 - ▶ Sauerstofftherapie
 - ▶ Beseitigung der Obstruktion
 - ▶ Training der Atemmuskulatur
 - ▶ Tracheotomie (Totraumverkleinerung)
- sonstige [Th]
 - Therapie kardialer Erkrankungen (Lungenstauung, Ödem, Abnahme der Lungencompliance)
 - Chirurgische Therapie von Thoraxverletzungen und Erkrankungen
 - chirurgische Patienten:
 - ▶ perioperative Beatmung
 - ▶ bei ausreichender Zeit: Atemtraining

12. Störungen des Säure-Basen-Haushaltes

- Säure-Basenhaushalt wird über Lunge und Nieren reguliert
- Differenzialdiagnostik anhand pH, pCO₂, pO₂, Bicarbonat
- respiratorische Alkalose oder Azidose oder beziehungsweise metabolische Alkalose oder Azidose
- [U]
 - Niereninsuffizienz
 - Diabetes
 - Leberzirrhose
 - Emphysem
 - Diarrhöen
 - chronisches Erbrechen
 - Diuretikatherapie
- Physiologie
 - pH-Wert des Blutes normal 7,4 +/- 0,02 (? auch bis +/- 0,05 angegeben)
 - Stabilisierung:
 - ▶ kurzfristig über eine Verschiebung von H⁺-Ionen vom Extra- in den Intrazellularraum oder durch Bindung an Plasmaproteine und Hämoglobin
 - ▶ langfristig: CO₂-Ausscheidung über Lunge, H⁺- / HCO₃⁻ bzw. NH₄⁺ oder Phosphat (Phosphatpuffersystem) über Niere
 - Puffersystem Bicarbonat (CO₂) / Kohlensäure
 - Bicarbonat etwa 75 Prozent der Gesamtpufferkapazität
 - Störungen: Alkalose (pH > 7,44), Azidose (pH < 7,36)
 - Bicarbonat-Konzentration und/ oder der pCO₂ verändert, pH-Wert noch normal = kompensierte Störung, pH pathologisch = dekompenzierte Störung
 - primär metabolische Störung (z.B. renaler Bicarbonatverlust) wird respiratorisch

kompensiert (Hyperventilation mit vermehrter CO₂-Abatmung)

- pH-Werte < 7,1 / > 7,6 sind potenziell lebensbedrohlich
- [S]
 - unspezifisch
 - ▶ Verwirrtheit ... Koma
 - ▶ Herzrhythmusstörungen
 - ▶ Blutdruckabfall oder -anstieg
 - ▶ Hyperventilation
- [D]
 - pH
 - pCO₂
 - pO₂
 - Bicarbonat
 - Basenüberschuß
 - (Pufferbasen)
- [F]
 - Respiratorische Azidose
 - ▶ [U]
 - Emphysem, Asthma, Aspiration
 - Opiate, Sedativa, Hirnstamminfarkt, Schlafapnoe
 - Guillain-Barre, Hypokaliämie, Polymyositis
 - ▶ verminderte alveoläre Ventilation
 - ▶ verminderter pH, pCO₂ erhöht, Hypoxie
 - ▶ meist nicht lebensbedrohlich
 - ▶ durch CO₂ und verminderte renale Bicarbonatausscheidung steigt innerhalb von 24 h Bicarbonat
 - ▶ [S]
 - meist Dyspnoe (nicht immer bei chronischen Zuständen)
 - Tachykardie
 - Blutdruckanstieg
 - langfristig: pulmonale Hypertonie
 - CO₂-bedingte Vasodilatation → Gesichtsrötung, konjunktivale Injektion, Stauungspapille
 - ... Bewusstseinstörungen ... Verwirrtheit ... CO₂-Narkose
 - ▶ [Th]
 - Sicherung der Oxygenierung durch Behandlung der Grundkrankheit
 - Sauerstoffgabe (Achtung: CO₂-Anstieg möglich!)
 - pH-Wertes unter $\geq 7,2$, sonst Bicarbonat
 - Respiratorische Alkalose
 - ▶ [U]
 - Hypoxie/Hyperventilation: Lungenödem, Asthma, Lungenembolie, Pneumonie, Emphysem
 - Stimulation des Atemzentrums: Hyperventilationssyndrom, Enzephalitis, Salizylate, Leberzirrhose, Sepsis
 - ▶ alveoläre Hyperventilation
 - ▶ Abfall pCO₂, Anstieg des pH
 - ▶ [S]

- durch Ca^{++} -Abfall gesteigerte neuromuskulären Erregbarkeit: Parästhesien, Schwindel und tetanische Manifestationen („Pfötchenstellung“)
- ▶ [D]
 - pCO_2 , pH erhöht
 - bei Hypoxie arterieller pO_2 erniedrigt
 - primäre Stimulation des Atemzentrums: pO_2 normal
 - metabolische Kompensation → Abfall des Bicarbonat
- ▶ [Th]
 - Behandlung der Grundkrankheit
 - Hyperventilationsyndrom: leichte Sedierung und Rückatmung (pCO_2 -Anhebung)
 - Korrektur des Säure-Basen-Gleichgewichts meist nicht notwendig

Quellen

- Ulrike Bungeroth: BASICS Pulmologie; 1. Auflage, Elsevier GmbH, München 2005, ISBN 3-437-42236-7
- Lichey, Jürgen: Kompendium Pulmologie / J. Lichey ; N. Mcl. Johnson. [Aus dem Engl, übertr.: Werner Borsbach ...] - Berlin : Blackwell-Wiss.-Verl., 1991; Einheitssacht.: Respiratory medicine <dt.>, ISBN 3-89412-100-9
- <http://www.mevis-research.de/~hhj/Lunge/TM.html>
- <http://www.netdokter.de/Krankheiten/Lungenkrebs/>
- <http://www.ipa.ruhr-uni-bochum.de/publik/info0303/ea.php> (Alveolitis)
- <http://flexikon.doccheck.com/de/Pleuraschwiele>
- <http://flexikon.doccheck.com/de/H%C3%A4matothorax>
- <http://www.medizinfo.de/lungeundatmung/pleura/haematothorax.shtml>
- <http://flexikon.doccheck.com/de/Thoraxtrauma>
- <http://www.chirurgie-portal.de/thoraxchirurgie/verengung-luftroehre.html>
- http://www.onmeda.de/krankheiten/morbus_bechterew.html
- <http://flexikon.doccheck.com/de/Kyphoskoliose>
- <http://www.med-college.hu/de/wiki/artikel.php?id=1163>
- Dtsch Arztebl 2005; 102: A 1896–1899 [Heft 26]