Pulmologie

4.1 Chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD)
4.2 Asthma bronchiale
4.3 Bronchiektasien
4.4 Schlafbezogene Atmungsstörungen
4.5 Pneumonien
4.6 Tuberkulose
4.7 Interstitielle Lungenerkrankungen
4.8 Bronchialkarzinom
4.9 Lungenembolie
4.10 ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome)
4.11 Pleuraerkrankungen

aus: Hellmich u.a., Mündliche Prüfung – Innere Medizin (ISBN 9783132406377) © 2017 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York

4 Pulmologie

4.1 Chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD)

? Ihr Oberarzt kündigt Ihnen einen 64-jährigen Patienten an, der seit 2 Jahren an einer einfachen chronischen Bronchitis leidet. Über welche Symptome klagt dieser Patient wahrscheinlich und welche Angabe werden Sie aller Voraussicht nach in der Risikoanamnese finden?

Die beiden Kardinalsymptome der einfachen, nicht-obstruktiven chronischen Bronchitis sind ein **persistierender Husten** und ein **zäher**, **weißlicher Auswurf**, zu Beginn v. a. morgens, im weiteren Verlauf auch ganztägig. Die meisten Betroffenen sind **starke Raucher**.

MERKE. Nach der WHO-Definition liegt eine chronische Bronchitis vor, wenn ein Patient in 2 aufeinanderfolgenden Jahren an mindestens 3 aufeinanderfolgenden Monaten an Husten und Auswurf leidet.

? Aktuell klagt der Patient mit bekannter chronischer Bronchitis über zunehmende Luftnot. Bei der körperlichen Untersuchung bemerken Sie eine leichte Lippenzyanose, ein exspiratorisches Giemen und ein verlängertes Exspirium. Erläutern Sie kurz die Pathogenese der Symptome und Befunde!

Symptome und Befunde sind charakteristisch für die **chronisch obstruktive Lungenerkrankung**, kurz **COPD**. Die intrathorakalen Atemwege sind verengt, damit erhöht sich der Atemwiderstand und die Atemarbeit nimmt v. a. in der Exspirationsphase zu. Subjektiv empfinden die Patienten die gesteigerte Atemanstrengung als **Luftnot**. Objektive Befunde sind ein **verlängertes Exspirium** und **Giemen**. Durch die eingeschränkte Belüftung der Lungenareale wird das Blut nicht mehr ausreichend mit Sauerstoff gesättigt, der Patient wird **zyanotisch**.

? Die Blutgasanalyse Ihres Patienten mit COPD zeigt einen pO_2 von 55 mmHg und einen pCO_2 von 44 mmHg. Wie beurteilen Sie diese Konstellation?

Bei dem Patienten besteht eine **isolierte arterielle Hypoxämie**, der Kohlendioxidpartialdruck, kurz pCO_2, ist normal. Eine **normokapnische Hypoxämie** ist typisch für die **respiratorische Partialinsuffizienz**.

MERKE. Der pCO_2 im Blut korreliert linear mit der alveolären Ventilation, durch Steigerung der Ventilation nimmt die CO_2-Abgabe zu.

- Die O_2-Aufnahme in das Blut ist weitgehend unabhängig vom pO_2 in den Alveolen (O_2-Bindungskurve im gesättigten Bereich).
- Eine Hyperventilation kann zwar den alveolären pO_2 erhöhen, nicht aber die O_2-Aufnahme in das Blut.

? Was verstehen Sie unter einer respiratorischen Globalinsuffizienz? Wann kommt es bei chronischen Lungenerkrankungen wie der COPD dazu?

Bei der respiratorischen Globalinsuffizienz ist der **pO_2 vermindert** und der **pCO_2 erhöht**. Eine hyperkapnische Hypoxämie entsteht, wenn die Atemmuskulatur durch die kompensatorische Hyperventilation erschöpft ist und der Körper den steigenden pCO_2 nicht mehr durch Steigerung des Atemminutenvolumens senken kann.

? Erklären Sie kurz, warum bei Patienten mit intrathorakaler Obstruktion v. a. die Exspiration und nicht die Inspiration betroffen ist!

Bei der Inspiration sinkt der intrathorakale Druck und die Atemwege werden erweitert. Bei der Ausatmung werden die Bronchien durch den erhöhten intrathorakalen Druck **zusätzlich komprimiert**. Daher macht sich eine Obstruktion in den intrathorakalen Atemwegen v. a. in dieser Atmungsphase bemerkbar.

? Nennen Sie die wichtigsten Risikofaktoren der COPD!

Der wichtigste **exogene** Risikofaktor der COPD ist der **langjährige Zigarettenkonsum**, 90 % aller COPD-Patienten haben geraucht. Allerdings entwickeln nur 15–50 % aller Raucher eine COPD, was auch für **genetische Einflüsse** spricht. Entscheidend ist der frühe Beginn des Rauchens in der Jugend und die Summe der Pack Years. Weitere exogene Risikofaktoren sind **berufsbedingte Noxen** wie quarzhaltige, Baumwoll- und Getreidestäube sowie Schweißrauche und Gase wie Stickoxid, Ozon und Chlorgas, außerdem die allgemeine **Luftverschmutzung** und gehäufte **Infektionen** in der Kindheit. **Endogene Risikofaktoren** sind der angeborene α_1-Antitrypsin-Mangel, bronchiale Hyperreagibilität und Störungen des Lungenwachstums.

aus: Hellmich u.a., Mündliche Prüfung – Innere Medizin (ISBN 9783132406377) © 2017 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York

? Welche Lungenfunktionsparameter sind entscheidend für die Diagnose einer Atemwegsobstruktion bei COPD?

Entscheidend ist der Nachweis einer nicht vollständig reversiblen Atemwegsobstruktion: Diese lässt sich am einfachsten durch eine **Abnahme der Einsekundenkapazität**, kurz **FEV_1**, nachweisen. Die FEV_1 beschreibt die Luftmenge, die ein Patient nach maximaler Inspiration innerhalb von 1 Sekunde unter maximaler Anstrengung ausatmen kann. Sie wird entweder als Absolutwert in % des altersabhängigen Solls oder in Relation zur verfügbaren inspiratorischen Vitalkapazität als sog. **Tiffeneauwert** angegeben. Die **inspiratorische Vitalkapazität** repräsentiert die individuelle Luftmenge, die der Patient nach maximaler Ausatmung maximal einatmen kann. Siehe Abb. 4.1

MERKE. Grenzwerte: Eine FEV_1 < 80 % bzw. ein Tiffeneauwert < 70 % sprechen für eine obstruktive Lungenerkrankung.

? Bei einigen Patienten mit COPD finden Sie trotz ausgeprägter obstruktiver Symptomatik einen normalen relativen Tiffeneauwert. Bei welcher Unterform der COPD wird diese Konstellation beobachtet? Begründen Sie, wie es dazu kommt!

Patienten mit **Lungenemphysem** können die eingeatmete Luft nicht mehr vollständig abatmen. Durch die Zerstörung der elastischen Lungenfasern verliert die Lunge ihre Retraktionskraft, die Wand der kleinen Bronchien wird instabil und einzelne Alveolen verbinden sich zu großen, funktionsuntüchtigen Emphysemblasen. Durch den Verlust der Retraktionskraft und den funktionellen Kollaps der instabilen Bronchiolen während der Ausatmung wird die Luft in den Emphysemblasen „gefangen" und die **Lunge überbläht**. Hierdurch steigt das nach maximaler Ausatmung in der Lunge verbleibende **Residualvolumen**, die Atemmittellage verschiebt sich in Richtung Inspiration und die **Vitalkapazität** sinkt. Die relative, auf die Vitalkapazität bezogene **Einsekundenkapazität** bleibt folglich normal.

? Mit welcher Untersuchungsmethode können Sie bei einem Patienten mit Lungenemphysem eine Lungenüberblähung und eine Atemwegsobstruktion nachweisen? Beschreiben Sie kurz das Verfahren!

In diesem Fall können Lungenüberblähung und Atemwegsobstruktion mit der **Bodyplethysmografie** nachgewiesen werden. Aus den atmungsbedingten Druckschwankungen in der Kammer können Parameter wie der **Atemwegswiderstand**, das **Residualvolumen**, die **totale Lungenkapazität** und das **intrathorakale Gasvolumen** berechnet werden. Für eine **Überblähung** sprechen erhöhe Werte beim Residualvolumen, bei der totalen Lungenkapazität und beim intrathorakalen Gasvolumen. Siehe Abb. 4.2

MERKE. Bei einer Atemwegsobstruktion ist der Atemwegswiderstand typischerweise auf > 0,3 kPa × s/l erhöht.

? Welche Grunderkrankung sollten Sie bei einem 44-jährigen Patienten mit Lungenemphysem ausschließen? Wie kommt es bei dieser Erkrankung zu einem Lungenemphysem?

Bei Patienten < 50 Jahren sollte ein angeborener **homozygoter α_1-Antitrypsinmangel** ausgeschlossen werden. α_1-Antitrypsin ist die wichtigste physiologische Antiproteinease. Ist ihre Konzentration auf < 0,9 g/l vermindert, wird die Lungenstruktur durch das Übergewicht der Proteasen zerstört. Die Folge ist ein frühzeitig, zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr auftretendes Lungenemphysem. Inzwischen kann man einen α_1-Antitrypsinmangel per Schnelltest ausschließen, im positiven Fall müssen weitere genetische Untersuchungen folgen.

? Welche Therapie leiten Sie bei einem Patienten mit Lungenemphysem bei α_1-Antitrypsinmangel ein?

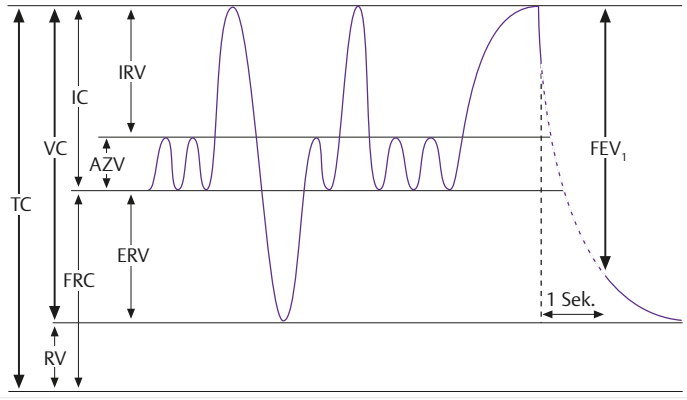

Abb. 4.1 Spirometrie: Statische und dynamische Lungenvolumina. AZV: Atemzugvolumen, **ERV:** exspiratorisches Residualvolumen, **FEV_1:** Einsekundenkapazität, **FRC:** funktionelle Restkapazität, **IC:** inspiratorische Kapazität, **IRV:** inspiratorisches Residualvolumen, **RV:** Residualvolumen, **TC:** Totalkapazität, **VC:** Vitalkapazität (aus Hahn, J.-M.: Checkliste Innere Medizin, 7. Auflage, Georg Thieme Verlag, 2013).

aus: Hellmich u.a., Mündliche Prüfung – Innere Medizin (ISBN 9783132406377) © 2017 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York

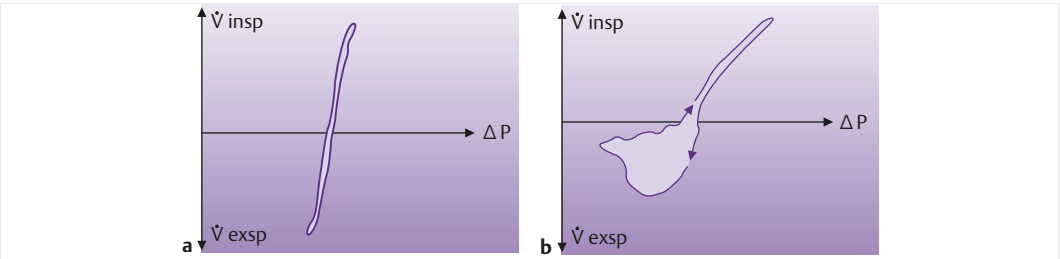

Abb. 4.2 Resistanceschleifen (aus Lorenz, J., Bals, R., Nowak, D. et al.: Checkliste XXL Pneumologie, 4. Auflage, Georg Thieme Verlag, 2016): **a** Normalbefund; **b** Lungenemphysem.

Bei Patienten mit homozygotem α_1-Antitrypsinmangel, mittelgradiger Funktionseinschränkung – also einer FEV_1 zwischen 40 und 65 % – und einem hohen jährlichen FEV_1-Verlust > 50 ml wird **α_1-Antitrypsin substituiert**. Voraussetzung ist allerdings eine **Nikotinkarenz**!

MERKE. Am häufigsten entsteht das Lungenemphysem auf dem Boden einer chronischen Bronchitis, die durch Inhalation von Tabakrauch oder Umweltgasen ausgelöst ist (Lungenemphysem bei COPD). Weitere Ursachen:
- allgemeine Alterungsprozesse (Altersemphysem) ohne klinische Relevanz
- angeborener α_1-Antitrypsinmangel
- Narbenemphysem
- Überdehnungsemphysem nach Lungenteilresektion

? Welche klinischen Untersuchungsbefunde erwarten Sie bei einem Patienten mit Lungenemphysem?

Zeichen der **Lungenüberblähung** bei Lungenemphysem sind
- **Fassthorax** mit horizontal verlaufenden Rippen, geblähten Schlüsselbeingruben und inspiratorischen Einziehungen im Flankenbereich
- leise, kaum hörbare Atem- und Herzgeräusche, die sog. **„Silent Lung“**
- **tiefstehendes Zwerchfell**
- **hypersonorer Klopfschall**

? Nennen Sie typische radiologische Veränderungen bei Lungenemphysem!

Typisch sind tiefstehende, abgeflachte Zwerchfelle, horizontal verlaufende Rippen, ein erweiterter a.-p.-Thoraxdurchmesser mit weitem Retrosternal- und Retrokardialraum sowie eine erhöhte Strahlentransparenz. Siehe Abb. 4.3

? Beschreiben Sie eine typische Flussvolumenkurve bei einem Patienten mit Atemwegsobstruktion und Lungenemphysem!

In der Flussvolumenkurve werden die ex- und inspiratorischen Gasflüsse über das Volumen aufgezeichnet. Zu jedem aus- oder eingeatmeten Luftvolumen wird die entsprechende Atemstromstärke registriert.
- Bei **intrathorakaler Atemwegsobstruktion** nehmen der initiale Atemspitzenfluss und die maximale exspiratorische Atemstromstärke bei 75 %, 50 % und 25 % der Vitalkapazität ab. Der exspiratorische Anteil der Flussvolumenkurve verläuft nicht mehr linear, sondern **konkavförmig**.
- Typisch für das **Lungenemphysem** ist ein **frühexspiratorischer Knick** bei Ausatmung von **75 %** der Vitalkapazität. Dieser Wert repräsentiert den exspiratorischen Kollaps der instabilen Bronchien.

Siehe Abb. 4.4

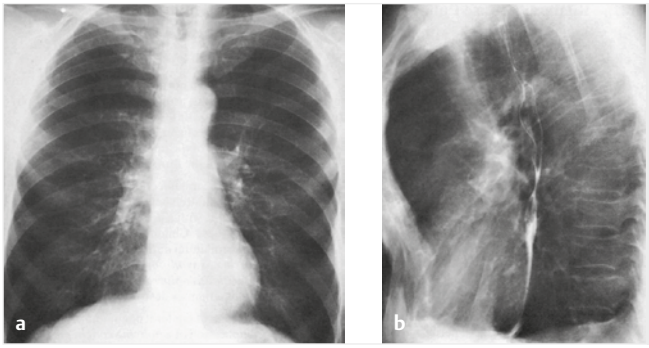

Abb. 4.3 Röntgen Thorax: Lungenemphysem (aus Burgener, F. A., Kormano, M., Pudas, T.: Differential Diagnosis in Conventional Radiology, 3. Auflage, Georg Thieme Verlag, 2007): **a** a.-p.; **b** seitlich.

aus: Hellmich u.a., Mündliche Prüfung – Innere Medizin (ISBN 9783132406377) © 2017 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York

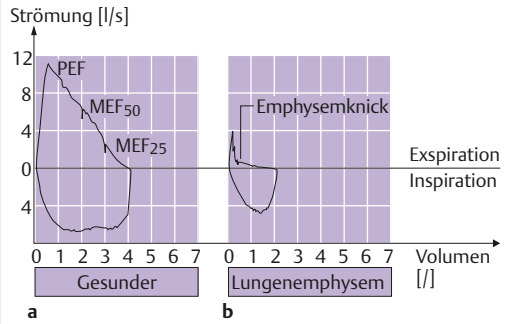

Abb. 4.4 Flussvolumenkurve (nach Hahn, J.-M.: Checkliste Innere Medizin, 7. Auflage, Georg Thieme Verlag, 2013). **a** Normalbefund; **b** Lungenemphysem. **PEF**: exspiratorischer Atemspitzenfluss (Peak-Flow), **MEF_{25} bzw. MEF_{50}**: maximale exspiratorische Atemstromstärke bei 25 % bzw. 50 % der Vitalkapazität.

? Warum wird für die Anerkennung einer COPD als Berufserkrankung nicht nur eine Abnahme der relativen Einsekundenkapazität, sondern auch ein erhöhter Atemwegswiderstand in der Bodyplethysmografie gefordert?

Die Bestimmung des Tiffeneauwerts hängt von der **aktiven Mitarbeit** und **Motivation** des Patienten ab. Da die Bodyplethysmografie den Atemwegswiderstand **bei normaler Atmung** misst, ist der ermittelte Wert weitestgehend **unabhängig** von der Mitarbeit des Patienten.

? Bei der COPD können Emphysem und Bronchialobstruktion unterschiedlich stark ausgeprägt sein. Abhängig vom Überwiegen der einen oder anderen Komponente werden 2 typische klinische Phänotypen beschrieben. Welche sind gemeint? Nennen Sie kurz die wesentlichen Unterschiede!

Bei Patienten mit COPD werden der **„Emphysematiker“** bzw. **„Pink Puffer“** und der **„Bronchitiker“** bzw. **„Blue Bloater“** unterschieden. Die beiden Typen unterscheiden sich v. a. durch das Ausmaß der respiratorischen Insuffizienz und der Dyspnoe.

- Kennzeichen des **„Pink Puffers“** sind ein kachektischer Körperbau, eine ausgeprägte Dyspnoe mit trockenem Reizhusten, eine respiratorische Partialinsuffizienz mit nur minimaler Zyanose und leise Atemgeräusche in der Auskultation.
- Kennzeichen des **„Blue Bloaters“** sind Übergewicht, produktiver Husten, exspiratorisches Giemen, respiratorische Globalinsuffizienz mit ausgeprägter Zyanose und sekundärer Polyglobulie, aber kaum Dyspnoe. Bei ihm entwickelt sich frühzeitig ein Cor pulmonale (siehe Tab. 4.1).

Tab. 4.1 COPD Phänotypen.

	Pink Puffer	Blue Bloater
Gewicht	kachektisch	übergewichtig
Hautkolorit	blass	zyanotisch
Symptome	ausgeprägte Dyspnoe, leichter trockener Husten	produktiver Husten, kaum Dyspnoe
Untersuchungsbefunde	leise Atemgeräusche, Silent Chest	Distanz-Giemen, feuchte Rasselgeräusche
Blutgasanalyse	respiratorische Partialinsuffizienz (pO_2 ↓ und pCO_2 normal oder ↓)	respiratorische Globalinsuffizienz (pO_2 ↓ und pCO_2 ↑)
Komplikationen	pulmonale Kachexie spät: Cor pulmonale	chronische Hypoxie mit sekundärer Polyglobulie, Trommelschlägelfingern und Uhrglasnägeln früh: Cor pulmonale

MERKE. Der Pink Puffer „erkämpft“ sich seine respiratorische Partialinsuffizienz auf Kosten starker Dyspnoe (sog. „Fighter“). Der Blue Bloater leidet kaum unter Dyspnoe, entwickelt dafür aber frühzeitig eine respiratorische Globalinsuffizienz („Nonfighter“). Beide Typen sind klinische Extreme, die vollständig ausgeprägt nur selten beobachtet werden.

? Welcher kausale Therapieansatz führt bei Patienten mit COPD zur Besserung der Symptome und der Prognose?

Nur die **konsequente Nikotinkarenz** bzw. **Arbeitsplatzhygiene** bei beruflicher Exposition kann Symptome und Prognose bessern.

aus: Hellmich u.a., Mündliche Prüfung – Innere Medizin (ISBN 9783132406377) © 2017 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York

INFOBOX. COPD: Pathogenese

Unter den **Überbegriff COPD** fallen die **chronisch-obstruktive Bronchitis** und das **obstruktive Lungenemphysem**. Der häufigste Auslöser (> 90 %) ist das **langjährige Inhalationsrauchen**. Seltenere Ursachen sind inhalative **Umweltnoxen** (Stäube wie quarzhaltige, Baumwollund Getreidestäube, Schweißrauche und Gase wie Stickoxid, Ozon und Chlorgas), allgemeine **Luftverschmutzung**, **gehäufte Infektionen** in der Kindheit und ein **angeborener α_1-Antitrypsinmangel**. Am Anfang entwickelt sich eine **chronische, nicht-obstruktive Bronchitis**. In diesem Stadium ist die Erkrankung bei Noxenkarenz reversibel. Bei fortwährender Noxeneinwirkung hypertrophiert die Bronchialschleimhaut und das Lumen wird eingeengt (**Remodelling der Atemwege** mit Entwicklung einer **chronisch obstruktiven Bronchitis**. Durch die chronische Irritation ist der Tonus der Bronchialmuskulatur erhöht, die Schleimhaut schwillt an und reagiert mit vermehrter **Schleimsekretion** (Dyskrinie). Durch die Schädigung des zilientragenden Oberflächenepithels ist die **mukoziliäre Clearance gestört**, Bakterien besiedeln die Bronchialschleimhaut. Im weiteren Verlauf setzen eingewanderte Entzündungszellen gewebezerstörende **Proteasen** frei. Sie können das Lungenparenchym ungehindert angreifen, da die Antiproteasen durch die inhalativen Noxen inaktiviert werden (**Lungenemphysem** durch Proteasen/Antiproteasen-Ungleichgewicht). Das Alveolargerüst wird irreversibel zerstört, es bilden sich große, funktionsuntüchtige Lufträume, in denen kein Gasaustausch stattfinden kann. Die Wand der kleinen Bronchiolen wird instabil, so dass sie bei Exspiration durch den zunehmenden intrathorakalen Druck kollabieren (**obstruktives Lungenemphysem**).

? Nach welchen Kriterien wird die COPD in ihre Schweregrade eingeteilt?

Nach den GOLD Leitlinien (**G**lobal Initiative for chronic **O**bstructive **L**ung **D**isease) teilt man die COPD in **4 Gruppen (A-D)** ein (Abb. 4.5) nach

- **Exazerbationshäufigkeit**: > oder < 2/Jahr
- **Dyspnoeempfinden** nach dem modifizierten MRC (Medical Research Council)-Score:
  - 0: keine Atemnot
  - 1: Atemnot bei Treppensteigen
  - 2: Atemnot bei 100 m ebenerdig gehen
  - 3: Patient kann Haus nicht verlassen
  - 4: Beschwerden bei Körperpflege
- **Symptomatik**: durch den CAT-Fragebogen (COPD Assessment Test) mit 8 Fragen abgeklärt.

? Beschreiben Sie kurz die wichtigsten medikamentösen und nicht-medikamentösen Therapieansätze bei COPD!

Die COPD wird medikamentös je nach Schweregrad therapiert Abb. 4.5

- mit **inhalativen Bronchodilatatoren**: β_2-Sympathomimetika und Anticholinergika (antiobstruktiv),
- mit inhalativen oder systemischen **Glukokortikoiden**
- sowie ggf. mit **Phosphodiesterase-4-Inhibitoren** (PDE-4-Hemmer, z. B. Roflumilast)

Alle COPD-Patienten sollten regelmäßig gegen **Influenza** und einmalig gegen **Pneumokokken geimpft** werden. Daneben sind **Patientenschulung** (Nikotinkarenz!), **körperliches Training** und Physiotherapie sowie ggf. **Rehabilitationsmaßnahmen** wichtig (siehe Tab. 4.2).

MERKE. Die medikamentöse Therapie der COPD ist rein symptomatisch. Der einzige kausale Therapieansatz ist die konsequente Nikotinkarenz!

? Glukokortikoide gehören nicht zur Routinebehandlung der COPD. Nennen Sie die 2 wichtigsten Indikationen für ihren Einsatz und begründen Sie Ihre Antwort!

Inhalative Glukokortikoide werden bei schwerer COPD ab **Stadium C** eingesetzt, wenn die Patienten unter **rezidivierenden Infektexazerbationen** (d. h. mehr als 2 pro Jahr) leiden. Beobachtungen haben gezeigt, dass Glukokortikoide die Exazerbationsrate reduzieren können. Allerdings erhöhen inhalative Glukokortikoide auch die Pneumonierate und sollten daher mit Bedacht eingesetzt werden. Im Falle eines **Asthma-COPD-Overlap Syndroms** (ACOS) sind inhalative Glukokortikoide eine gute Therapieoption.
Systemische Glukokortikoide können bei **akuter Infektexazerbation** den Krankheitsverlauf verkürzen.

? Welche Therapieoption haben Sie bei einem Patienten mit schwerster COPD im Stadium IV mit chronischer respiratorischer Insuffizienz und ausgeprägter Hypoxämie? Welche Ziele verfolgt diese Therapie?

Bei Patienten mit chronischer Hypoxämie und einem pO_2 < 55 mmHg bzw. < 60 mmHg bei gleichzeitiger Rechtsherzbelastung unter Raumluftbedingungen ist eine **Sauerstofflangzeittherapie** indiziert. Hierdurch wird die Sauerstoffversorgung des Körpers verbessert und der Patient durch den Wegfall der kompensatorischen Hyperventilation entlastet.

MERKE. Die Sauerstofflangzeittherapie senkt die Mortalität und steigert die Lebensqualität bei COPD-Patienten. Empfohlen wird eine Sauerstoffgabe über 16–24 h/d.

aus: Hellmich u.a., Mündliche Prüfung – Innere Medizin (ISBN 9783132406377) © 2017 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York

Tab. 4.2 Stufentherapie der COPD

Stadium	Medikamente der 1. Wahl
A	kurz wirksame Anticholinergika oder kurz wirksame β_2-Sympathomimetika bei Bedarf
B	lang wirksame Anticholinergika oder lang wirksame β_2-Sympathomimetika
C	inhalative Glukokortikoide in Kombination mit lang wirksamen Anticholinergika oder inhalative Glukokortikoide in Kombination mit lang wirksamen β_2-Sympathomimetika
D	inhalative Glukokortikoide in Kombination mit lang wirksamen Anticholinergika und/oder inhalative Glukokortikoide in Kombination mit lang wirksamen β_2-Sympathomimetika

*Alternativ können die Medikamentengruppen noch weiter kombiniert werden, in Stadium D werden auch PDE-Hemmer und Sauerstofftherapie eingesetzt.

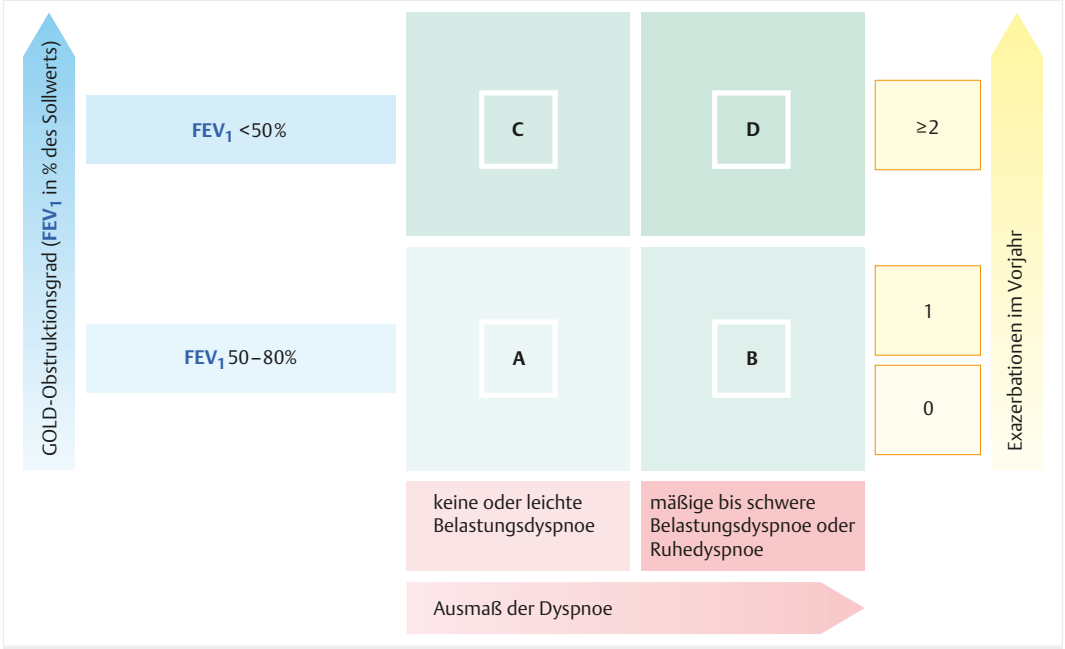

Abb. 4.5 COPD-Risikoklassen nach der GOLD-Klassifikation (aus Herdegen, T.: Kurzlehrbuch Pharmakologie und Toxikologie, 3. Auflage, Georg Thieme Verlag, 2013).

? Bei welchen Patienten sollte eine Langzeitsauerstofftherapie initial immer unter BGA-Kontrolle durchgeführt werden?

Patienten mit **COPD** und **respiratorischer Globalinsuffizienz** sind an einen **chronisch erhöhten pCO_2 adaptiert**, der wichtigste Atemantrieb – die Hyperkapnie – fällt weg. Der verminderte Sauerstoffgehalt des Blutes ist nun der **einzig verbliebene Atemantrieb**. Wird in dieser Situation unkontrolliert Sauerstoff verabreicht, fällt auch dieser Atemantrieb weg, der pCO_2 steigt und die Patienten können eine **CO_2-Narkose** entwickeln.

MERKE. Als Grundregel für die Sauerstoffgabe bei Patienten mit COPD und respiratorischer Globalinsuffizienz gilt: Es sollte nur soviel Sauerstoff gegeben werden, dass der pO_2 auf etwa 60–70 mmHg ansteigt. Bemerkt der Arzt in der BGA eine stetige Zunahme der Hyperkapnie, muss die Sauerstofftherapie abgebrochen und der Patient bei klinischer Verschlechterung (z. B. Vigilanztrübung) beatmet werden.

aus: Hellmich u.a., Mündliche Prüfung – Innere Medizin (ISBN 9783132406377) © 2017 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York

? Eine ältere Patientin mit bekannter COPD bemerkt zunehmende Wassereinlagerungen an ihren Beinen. Der Bauch wölbe sich seit einigen Wochen vor und sie müsse nachts häufiger Wasser lassen. Bei der klinischen Untersuchung bemerken Sie eine Hepatosplenomegalie und gestaute Halsvenen. Für welche Komplikation sprechen diese Befunde?

Ödeme, Aszites, Hepatosplenomegalie, Nykturie und gestaute Halsvenen sind typische Symptome eines **Cor pulmonale** mit **Rechtsherzinsuffizienz**.

? Wie entsteht das Cor pulmonale bei COPD?

Bei einer obstruktiven Ventilationsstörung werden gut durchblutete Alveolen nicht mehr ausreichend belüftet. Das Verhältnis zwischen Ventilation und Perfusion ist gestört und nicht-arterialisiertes Blut gelangt in die Lungenvenen. Um diesen Shuntfluss zu minimieren, reagiert der Körper reflektorisch mit einer **Konstriktion der Lungenarterien** in den minderbelüfteten Bereichen, dem sog. **Euler-Liljestrand-Effekt**. Außerdem reduziert sich das Kapillarbett durch den Parenchymverlust bei Emphysem und die Lungenkapillaren werden durch die überblähten Alveolen komprimiert. Hierdurch **steigt der pulmonale Gefäßwiderstand** und der rechte Ventrikel muss gegen einen erhöhten Druck anarbeiten. Langfristig führt die **chronische Druckbelastung** zu einer **Rechtsherzinsuffizienz**.

? Ein 64-jähriger Patient leidet seit vielen Jahren an einer COPD, die mit einem inhalativen β_2-Mimetikum gut eingestellt ist. Seit 2 Tagen klagt er über starken produktiven Husten, der Auswurf sei gelblich verfärbt und er bekomme nur noch schlecht Luft. Die Lungenfunktion zeigt eine deutliche Abnahme der FEV_1 im Vergleich zu Voruntersuchungen, in der BGA bemerken Sie eine normokapnische Hypoxämie. Was ist die wahrscheinliche Ursache der akuten Verschlechterung?

Eine akute und deutliche Verschlechterung der Grundsymptomatik, die über 24 Stunden anhält und mit eitrigem Auswurf einhergeht, ist typisch für eine **akute bakterielle Infektexazerbation**.

? Wie therapieren Sie eine Infektexazerbation bei COPD?

Die Therapie umfasst

- Intensivierung der antiobstruktiven Therapie mit inhalativen Bronchodilatatoren
- kurzzeitige Gabe systemischer Glukokortikoide
- kalkulierte Antibiotikatherapie Amoxicillin-Clavulansäure bei putridem Auswurf
- Sauerstofftherapie bei schwerer Hypoxämie
- ggf. die systemische Applikation von β_2-Rezeptoragonisten oder Theophyllin

? Welche Antibiotika setzen Sie bei einem Patienten mit infektexazerbierter COPD kalkuliert ein?

Häufige Auslöser von Infektexazerbationen sind **Haemophilus influenzae** und **Pneumokokken**. Mittel der 1. Wahl sind daher

- Aminopenicilline in Kombination mit einem Betalactamaseinhibitor
- Cephalosporine der Gruppen 2 und 3 oder
- pneumokokkenwirksame Fluorchinolone

? Wodurch werden Exazerbationen bei Patienten mit COPD häufig ausgelöst?

Häufige Auslöser sind bakterielle oder virale **Atemwegsinfektionen**, feuchtes **Klima** und ein Aufenthalt in Gegenden mit starker **Luftverschmutzung**.

? Nennen Sie die wichtigsten Komplikationen der COPD!

Komplikationen der COPD sind akute **Infektexazerbationen**, die **pulmonale Kachexie**, eine **respiratorische Insuffizienz**, eine **sekundäre Polyglobulie** und eine **pulmonale Hypertonie** mit Cor pulmonale.

4.2 Asthma bronchiale

? Eine 16-jährige Schülerin klagt über anfallsweise auftretende Luftnotattacken mit pfeiffender Atmung, v. a. in den Morgenstunden gegen 4 Uhr. Die Attacken hätten im Juni begonnen. Im letzten Sommer sei es zu einer ähnlichen Symptomatik gekommen. Auch ihre Mutter leide an diesen Symptomen. Worum könnte es sich handeln?

Anfallsweise saisonale Luftnot bei einer jungen Patientin ist charakteristisch für das **allergische Asthma bronchiale**, das sich z. B. als Reaktion auf eine **Pollenallergie** entwickelt. Typisch ist die positive Familienanamnese, da die Asthmaneigung vererbt wird.

MERKE. Leidet ein Elternteil an allergischem Asthma bronchiale, beträgt das Risiko für die Nachkommen etwa 40 %. Sind beide Eltern erkrankt, liegt das Risiko für die Kinder bei 60–80 %.

? Zu welchem Formenkreis zählt das Asthma bronchiale? Was liegt diesen Erkrankungen zugrunde?

Das allergische Asthma bronchiale gehört zu den polygen vererbten **atopischen Erkrankungen**, die durch eine überschießende **IgE-Bildung** gekennzeichnet sind. Hierzu zählen die allergische Rhinokonjunktivitis, das allergische Asthma bronchiale, die Urtikaria und die IgE-vermittelten Nahrungs- und Arzneimittelallergien.

aus: Hellmich u.a., Mündliche Prüfung – Innere Medizin (ISBN 9783132406377) © 2017 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York

? Durch welche Reize wird ein nicht-allergisches Asthma bronchiale ausgelöst?

Typische Auslöser des nicht-allergischen Asthma sind **Atemwegsinfektionen**, **Inhalationsnoxen** wie Tabakrauch, Ozon oder Nitrosegase, **physikalische Reize** wie z. B. kalte Luft oder Nebel und körperliche oder seelische **Anstrengung**.

? Woran denken Sie, wenn eine 44-jährige Patientin nach ASS-Einnahme unter akuter Atemnot leidet? Erläutern Sie kurz die Pathogenese!

Acetylsalicylsäure kann ein sog. **Analgetikaasthma** auslösen. ASS und andere nicht-steroidale Antiphlogistika hemmen die Cyclooxygenase, so dass Arachidonsäure über Lipooxygenasen zu bronchokonstriktorisch und inflammatorisch wirkenden Leukotrienen abgebaut wird.

MERKE. Das Analgetikaasthma gehört zu den genetisch determinierten pseudoallergischen Reaktionen, die ohne vorhergehende Sensibilisierung zu einer IgE-unabhängigen, unspezifischen Mastzellaktivierung und Histaminfreisetzung führen, d. h. auch ohne vorherige Einnahme zu Beschwerden führen können.

? Welche Veränderungen findet der HNO-Arzt bei Patienten mit Analgetikaasthma häufig?

Diese Patienten leiden neben dem **Asthma** häufig an einer **Rhinopathie** und einer **Polyposis nasi** (Samter Trias).

? Beschreiben Sie kurz die Pathogenese des Asthma bronchiale!

Asthma bronchiale beginnt mit einer **Entzündung** der Atemwege, die bei genetisch prädisponierten Menschen durch unterschiedliche exogene Noxen, z. B. Allergene, Atemwegsinfekte oder inhalative Reizstoffe ausgelöst wird. Durch die Entzündung nimmt die Empfindlichkeit der glatten Bronchialmuskulatur gegenüber unterschiedlichen bronchokonstriktorischen Reizen zu. Auf dem Boden dieser **bronchialen Hyperreagibilität** können eine Vielzahl exogener Reize eine **akute, reversible Atemwegsobstruktion** mit Bronchospasmus, Schleimhautödem und Hypersekretion eines hochviskösen Bronchialschleims auslösen. Im Spätverlauf führt der chronische Entzündungsreiz zu einem **Remodelling der Atemwege**, die Atemwegsobstruktion wird irreversibel (siehe Tab. 4.3).

? In Ihrer Notfallpraxis stellt sich eine junge Patientin mit mäßig schwerem Asthmaanfall vor. Über welche Symptome klagt sie und welche klinischen Befunde werden Sie vermutlich erheben können?

Leitsymptom des akuten Asthmaanfalls ist die **plötzlich auftretende Atemnot**. Typische Befunde bei der körperlichen Untersuchung sind

- auskultatorisch deutlich **verlängertes Exspirium** mit **Giemen** und **Brummen**,
- **hypersonorer Klopfschall**,
- **Zwerchfelltiefstand** sowie
- **Tachypnoe** und **Tachykardie**.

? Warum nehmen Patienten mit akutem Asthmaanfall häufig eine sitzende Haltung mit abgestützten Armen ein und atmen durch zusammengepresste Lippen aus?

Durch die sitzende Haltung mit abgestützten Armen fällt das Gewicht der oberen Extremität weg, so dass die **Atemhilfsmuskulatur** besser eingesetzt werden kann. Die zusammengepressten Lippen wirken quasi als **vorgeschalteter Atemwegswiderstand**, der Atemstrom wird während der Exspiration gebremst. Die Bronchien bleiben durch den erhöhten Innendruck länger geöffnet, so dass eine weitere Überblähung vermieden wird.

MERKE. Das Ausatmen durch zusammengepresste Lippen wird auch als Lippenbremse bezeichnet.

Tab. 4.3 Allergisches und nicht-allergisches Asthma bronchiale.

	allergisches Asthma (Extrinsic Asthma)	nicht-allergisches Asthma (Intrinsic Asthma)
Auslöser	**spezifische Auslöser:** • inhalative Umweltallergene (z. B. Pollen, Hausstaub, Tierhaare) • Nahrungsmittelallergene (z. B. Nüsse) • Berufsallergene (z. B. Mehlstaub, Isozyanate)	**unspezifische Auslöser:** • Atemwegsinfektionen (Infektasthma) • Inhalationsnoxen (Tabakrauch, Ozon, Nitrosegase) • kalte Luft • körperliche Anstrengung (Anstrengungsasthma) • seelische Belastungssituationen • Medikamente (Analgetikaasthma) • gastroösophagealer Reflux (refluxbedingtes Asthma)
Pathogenese	IgE-vermittelte Entzündungsreaktion nach Sensibilisierungsphase	keine Sensibilisierung, IgE-unabhängige, unspezifische Entzündungsreaktion
Erkrankungsbeginn	Kindes- oder frühes Erwachsenenalter	häufig nach dem 45. Lebensjahr

aus: Hellmich u.a., Mündliche Prüfung – Innere Medizin (ISBN 9783132406377) © 2017 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York

Tab. 4.4 Asthma bronchiale: PEF-Messung und therapeutische Konsequenzen.

PEF	Konsequenz
80–100 % des PBW	beschwerdefreier Patient
60–80 % des PBW	zunehmende Beschwerden → schnellstmögliche Therapieeinleitung bzw. -intensivierung
< 60 % des PBW	absoluter Notfall → sofortige Arztkonsultation

PEF = exspiratorischer Atemspitzenfluss, PBW = persönlicher Bestwert

? Mit welchem Instrument können Patienten ihre Lungenfunktion selbstständig zuhause überprüfen?

Für diesen Zweck eignet sich die **„Peak-Flow"-Messung** mithilfe eines handlichen und einfach zu bedienenden Geräts. Der Patient bestimmt seinen exspiratorischen Atemspitzenfluss, kurz **PEF**, indem er nach maximaler Inspiration so kräftig wie möglich in das Gerät ausatmet. Der PEF wird in L/min angegeben und mit altersentsprechenden Normwerten verglichen. Da er mitarbeitsabhängig ist, muss auch die Compliance des Patienten bei der Beurteilung berücksichtigt werden (siehe Tab. 4.4). Durchführung: Siehe Abb. 4.6

? Eine wichtige Differenzialdiagnose des akuten Asthmaanfalls ist die exazerbierte COPD. Beide Erkrankungen zeigen in der Lungenfunktionsprüfung die typischen Veränderungen einer obstruktiven Ventilationsstörung. Durch welche Untersuchung können sie voneinander abgegrenzt werden?

Anders als bei COPD ist die Atemwegsobstruktion bei Asthma bronchiale zumindest **teilweise reversibel**. Entscheidend ist der **Bronchospasmolysetest**, der die FEV_1 vor und nach Inhalation einer bronchodilatatorischen Substanz wie z. B. Salbutamol bestimmt. Bei Asthma bronchiale nimmt die FEV_1 typischerweise um mindestens 15 % des Ausgangswertes oder um > 200 ml zu.

? Im anfallsfreien Intervall sind viele Asthmapatienten symptomfrei und die Lungenfunktionsdiagnostik ist unauffällig. Mit welchen Methoden können Sie in dieser Phase den Verdacht auf ein Asthma bronchiale erhärten?

Im anfallsfreien Intervall ist die **bronchiale Hyperreagibilität** mit **Provokationstests** nachweisbar. **Methacholin** und **Histamin** wirken bronchospastisch: Der Test ist positiv, wenn es nach Inhalation von < 8 mg/ml Methacholin zu einer Verdopplung der Resistance und einer Abnahme der FEV_1 um ≥ 20 % kommt. Eine weitere Möglichkeit ist das Führen von **Peak-Flow-Protokollen**, die bei Asthma in der Regel eine hohe Peak-Flow-Variabilität zeigen.

Abb. 4.6 Peak-Flow-Messung. Die Patientin atmet einmal kräftig in das Gerät ein. Peak-Flow-Protokolle vor und nach Medikation sind erst nach mehreren Tagen und Wochen der Durchführung aussagekräftig (aus Baenkler, H.-W., Goldschmidt, H., Hahn, J.-M. et al.: Kurzlehrbuch Innere Medizin, 3. Auflage, Georg Thieme Verlag, 2015).

? Zurück zu Ihrer jungen Patientin mit allergischem Asthma bronchiale. Die Allergiediagnostik hat gezeigt, dass sie an einer Birkenpollenallergie leidet. Bislang treten die Luftnotattacken höchstens zweimal täglich auf, nachts ist sie meistens symptomfrei. Welche Therapie leiten Sie ein?

Die Patientin sollte in jedem Fall ein **kurzwirksames β_2-Sympathomimetikum** als Bedarfsmedikation erhalten und während der Pollensaison regelmäßig antiinflammatorisch mit einem **inhalativen Glukokortikoid in niedriger Dosierung** behandelt werden. Dieses kann – abhängig vom weiteren Verlauf – in den Wintermonaten pausiert werden.

? Nennen Sie 2 typische Nebenwirkungen inhalativer Glukokortikoide! Wie kann das Risiko reduziert werden?

Inhalative Glukokortikoide können zu einer **oropharyngealen Candidiasis** und **Heiserkeit** führen. Um das Risiko zu senken, sollten die Patienten nach der Inhalation den Mund ausspülen und bei Sprays Spacersysteme nutzen.

? Einen Sommer später stellt sich die beschriebene Patientin erneut bei Ihnen vor. Trotz täglicher Inhalation niedrig dosierter Glukokortikoide benötigt sie mehr als 15 Hübe Salbutamol pro Tag. Wie gehen Sie nun vor?

Da die Patientin trotz inhalativer Steroideinnahme > 10 Aerosolstöße ihrer Bedarfsmedikation pro Tag benötigt, muss die **bestehende Dauertherapie intensiviert** werden. Die Dosis des inhalativen Glukokortikoids wird erhöht und die Patientin erhält zusätzlich ein **langwirksames β_2-Mimetikum**.

aus: Hellmich u.a., Mündliche Prüfung – Innere Medizin (ISBN 9783132406377) © 2017 Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York