

	1. Wahl	Alternative	bei Bedarf
Stufe 1		niedrige ICS-Dosis erwägen	SABA oder ICS + Formoterol
Stufe 2	ICS (niedrige Dosis)	LTRA	
Stufe 3	ICS (niedrige Dosis) + LABA oder ICS (mittlere Dosis)	ICS (niedrige Dosis) + LABA oder + LTRA	
Stufe 4	ICS (mittlere Dosis) + LABA ggf. zusätzlich + LABA	ICS (hohe Dosis) + LABA + LTRA	SABA oder ICS + Formoterol, wenn gleichzeitig als Langzeit- therapie genutzt
Stufe 5	ICS (hohe Dosis) + LABA + LABA zusätzlich Anti-IgE oder Anti-IL4 oder Anti-IL5 oder Anti-TSLP	orale Glukokortikoide (ggf. auch zusätzlich)	

Abb. 5.3 Medikamentöses Stufenschema zur Behandlung des Asthma bronchiale bei Erwachsenen. In Stufe 1 und 2 gilt: Die Bedarfstherapie mit ICS + Formoterol kommt im off-label-use zum Einsatz. Wenn bereits eine Dauertherapie mit niedrigdosierten ICS erfolgt, so sollte keine Bedarfstherapie mit ICS + Formoterol gewählt werden. (Illustration auf Basis von Informationen aus der Nationalen Versorgungsleitlinie Asthma, 2020)

Nebenwirkungen der medikamentösen Therapie:

- **β_2 -Sympathomimetika:** Palpitationen, Tachykardien, kardiale Arrhythmien, Blutdruckanstiege, feinschlägiger Tremor, Hyperglykämien, Hypokaliämien
- **inhalative Glukokortikoide:** Heiserkeit, erhöhte Inzidenz von Candida-Infektionen im Mund- und Rachenbereich
- **Langzeitkomplikationen von Glukokortikoiden:**
 - Pädiatrische Asthma-Patienten, die mit Glukokortikoiden behandelt werden, bedürfen einer regelmäßigen Kontrolle von Längenwachstum und Gewichtszunahme.
 - **Glukokortikoide** können bei länger dauernder, hochdosierter Anwendung am Auge u. a. zur Entwicklung einer **Katarakt** („grauer Star“) führen.

5.6.9 Therapie des akuten Asthmaanfalls

Allgemeinmaßnahmen: Zu den **Selbsthilfemaßnahmen** der Patienten im Akutfall gehört zunächst die Einschätzung des Schweregrades (z. B. durch PEF-Messung) sowie die Anwendung der Bedarfstherapie, unterstützt durch atmungserleichternde Körperhaltung und Lippenbremse.

Bei schwerem Asthmaanfall (S.37) sollten dann ein Basismonitoring (EKG, Blutdruck- und SpO₂-Messung) etabliert und eine periphere Venenverweilkanüle angelegt werden. Zudem wird umgehend **Sauerstoff** gegeben (2–4l/min über Nasenonde, Zielsättigung >94%). Wichtig sind Oberkörperhochlagerung und Beruhigung, ggf. können die Patienten weiterhin zur dosierten Lippenbremse angehalten werden.

Medikamentöse Maßnahmen: Die medikamentöse Therapie des schweren Asthmaanfalls umfasst (aufeinander aufbauend)

- **β_2 -Sympathomimetika** inhalativ (z. B. Salbutamol), ggf. Wiederholung der Anwendung nach 10–15 Minuten
- **Glukokortikoidgabe** per os oder i. v.
- **Anticholinergika** (z. B. Ipratropiumbromid) inhalativ

- bei Beschwerdepersistenz nach Ausschöpfen der Initialtherapie ggf. weiterhin **β_2 -Sympathomimetikum parenteral** oder Magnesium i. v. sowie erneute Glukokortikoidgabe, schnellstmöglicher Transport in eine Klinik.

Im akuten Anfall sollte verzichtet werden auf:

- Sedativa bzw. Anxiolytika (→ Atemdepression)
- Expektoranzien (→ können den Husten verstärken)
- Zufuhr großer Flüssigkeitsmengen (→ kardiale Belastung)
- Antibiotika (→ nur bei begründetem Verdacht einer bakteriell induzierten Exazerbation).

Bei **intraoperativen Asthmaanfällen** werden β_2 -Sympathomimetika (z. B. Fenoterol) inhalativ gegeben, die Narkose mittels Inhalationsanästhetika (z. B. Isofluran, bronchodilatatorischer Effekt!) vertieft und mit 100% Sauerstoff beatmet. Der Umstieg auf eine manuelle Beatmung ist empfehlenswert (direkterer Eindruck vom Patientenzustand). Bei Progredienz der Symptomatik wird Adrenalin in kleinen Dosierungen i. v. gegeben (cave: vorsichtig dosieren wegen der Gefahr von Blutdruckanstiegen, Arrhythmien und Koronarspasmen).

Vorsicht: **Glukokortikoide** werden im schweren Anfall **i. v.** oder **p. o.** verabreicht. Die inhalative Applikation von Glukokortikoiden hat im akuten Anfall praktisch keine Bedeutung.

Lerntipp

Achte auf die Darreichungsform der Medikamente, wenn du dir bei IMPP-Fragen zur **Asthmaanfall-Therapie** nicht ganz sicher bist. Im **akuten Anfall** helfen vorwiegend **kurz wirksame β_2 -Sympathomimetika** (medikamentöse Erstmaßnahme) und **Glukokortikoide**, die man in diesem Fall systemisch, also **p. o. oder i. v.**, verabreicht (inhalieren ist nicht ausreichend). Sauerstoff über eine Nasenonde zählt zusätzlich zur Basistherapie.

5.6.10 Prävention

Meiden von Tabakrauch, potenziellen **Allergenen** (Beruf, Haustiere, saisonaler Pollenflug), **feuchtem Innenraumklima** sowie asthmaauslösenden Medikamenten (z. B. COX-Hemmstoffe).

Für Asthmapatienten, insbesondere bei **Pollenallergie**, ist das Hochgebirgs- oder Meeresklima (z. B. Nordseeinseln) geeignet. Außerdem sollte eine **Hyposensibilisierung** erwogen werden. Bei Jugendlichen ist die vorgesehene **Berufswahl** zu besprechen.

Studien belegen zudem, dass Säuglinge, die in den ersten 4–6 **Lebensmonaten ausschließlich gestillt werden**, ein nachweislich niedrigeres Allergierisiko und reduziertes Risiko für die Entwicklung eines Asthma bronchiale haben.

Praxistipp: Einer der wichtigsten Risikofaktoren für die Entstehung und Verschlechterung eines Asthma bronchiale ist die **Exposition gegenüber Tabakrauch!** Man vermutet, dass dadurch eine verstärkte neutrophile Inflammation verursacht wird.

IMPP-Fakten



!!!! **Ursachen:** Allergien, oft mit Neigung zur Atopie (Neurodermitis! Allergie gegen Tierhaare, z. B. Katze), Medikamente wie ASS, Kälte oder inhalative Noxen (Zigarettenrauch, Haarspray, Isozyanat).

! Faktoren, die **allergisches Asthma verstärken** können: Tabakrauchexposition, Schimmelpilzbefall der Wohnung, offenes Kaminfeuer im Wohnbereich.

! Triggerung des intrinsischen, nicht allergischen Asthmas durch Infekte. Manifestation um das 40. Lebensjahr, keine Allergianamnese.

! **Pathogenese:** gesteigerte Mukussekretion, Hypertrophie der bronchialen Muskelzellen, Schleimhautödem, Verdickung der Basalmembran.

! An der **Pathogenese des allergischen Asthmas** sind eosinophile Granulozyten, Mastzellen, Plasmazellen und Th₂-Lymphozyten beteiligt.

!!!! **Symptomatik:** anfallsartige Atemnot, trockener Husten v. a. nachts/frühmorgens, verlängertes Expirium mit expiratorischem Stridor, thorakales Engegefühl, Tachykardie, Tachypnoe, Angst, **rezidivierende Infekte** der oberen und unteren Atemwege.

! Komplikation bei schwerem Verlauf eines **kindlichen Asthma bronchiale**: Faszthorax.

! Bei intrinsischem Asthma kann eine Überempfindlichkeit gegenüber COX-Hemmstoffen, v. a. ASS vorliegen (Analgetika-Asthma-Syndrom).

!! **Schwerer akuter Asthmaanfall:** frustrane, flache Atmung (silent chest/silent lung).

Diagnostik beim Asthma bronchiale

! **RR-Messung:** evtl. im Anfall Pulsus paradoxus mit Abfall des RR um mehr als 10 mmHg.

! Bestimmung der **eosinophilen Granulozyten** im Differenzialblutbild als **Biomarker**.

! **Röntgen-Thorax:** Lungenüberblähung.

Lungenfunktionsprüfung:

– !!! reversible obstruktive Ventilationsstörung (Bronchospasmodysetest).

– ! Bei berufsbedingtem, allergischem Asthma bronchiale häufig **erhöhter Atemwegswiderstand** nach **Allergenexposition**.

!!!! Unspezifischer **Provokationstest** mit Methacholin → Nachweis der bronchialen Hyperreagibilität.

!!!! Bei allergischem Asthma: **Hypereosinophilie** und **erhöhtes Gesamt-IgE**.

! Bei Verdacht auf arbeitsplatzbezogenes Asthma bronchiale **arbeitsplatzbezogener Inhalationstest**.

!! **Peak-Flow-Messung** zur häuslichen Selbstüberwachung.

Therapie des Asthma bronchiale

! Ein wichtiges **Therapieziel** ist die **bestmögliche Asthmakontrolle**. Bei **teilweise kontrolliertem Asthma** (Symptome häufiger als zweimal pro Woche, auch nachts) sollte eine **Therapieeskalation** erwogen werden.

!!! **Stufentherapie Bedarfsmedikation:** inhalative kurz wirksame β_2 -Sympathomimetika (z. B. Salbutamol), sind auf allen Therapieebenen einsetzbar.

!!!! **Stufentherapie Dauermedikation:** zum Einsatz kommen inhalative Glukokortikoide (z. B. Budesonid, Beclomethason; ab 12 Jahren in jeder Therapiestufe einsetzbar), wie auch (in Kombination) inhalative lang wirksame β_2 -Sympathomimetika (z. B. Formoterol, Salmeterol).

!! In **Stufe 3** werden zur Dauertherapie **ICS + LABA** (z. B. Formoterol) empfohlen.

! In **Stufe 5** können ggf. auch monoklonale Antikörper verabreicht werden.

! Bei schwerem, **IgE-vermitteltem allergischem Asthma** kann **Omalizumab** (Anti-IgE-AK) eingesetzt werden.

! Bei Kindern unter Kortisondauertherapie sollte regelmäßig das **Längenwachstum kontrolliert** werden.

!! **Asthmaanfall:** Sauerstoff über Nasenonde, Salbutamol (inhalativ, evtl. i. v.), Glukokortikoidgabe i. v.

!! Spezifische Immuntherapie („SIT“, Syn.: **Hyposensibilisierung**) bei allergischem Asthma.

Prävention

! Vollstillen von Säuglingen in den ersten 4–6 Lebensmonaten.

! Günstig ist Meeresklima.

! Patienten mit **arterieller Hypertonie** und Asthma bronchiale **nicht mit β -Blockern** behandeln.

5.7 Chronische Bronchitis und chronisch obstruktive Atemwegserkrankungen (COPD)

Synonyme: chronic obstructive lung disease (COLD), chronic obstructive pulmonary disease (COPD)

Definition: Eine **chronische Bronchitis** zeichnet sich aus durch produktiven Husten an den meisten Tagen der Woche über mindestens 3 Monate eines Jahres in 2 aufeinanderfolgenden Jahren (ohne obstruktive Symptomatik).

Definition: Entwickelt sich neben dem Husten bei einer chronischen Bronchitis noch eine progrediente Obstruktion mit Dyspnoe, spricht man von **chronisch obstruktiver Bronchitis**.

Definition: Der Begriff **COPD** ist ein Sammelbegriff für **chronisch obstruktive Atemwegserkrankungen**, die mit folgenden Kardinalsymptomen einhergehen:

- Husten
- Auswurf
- Atemnot.

Der COPD liegt eine progredient verlaufende, nicht vollständig reversible Obstruktion zugrunde. Sie entwickelt sich aus einer chronischen Bronchitis und/oder einem Lungenemphysem.

Merke: Die COPD entwickelt sich oft bei Rauchern aus einer chronischen Bronchitis. Ein „reines“ Emphysem ohne obstruktive Komponente ist nicht der COPD zuzurechnen.

5.7.1 Epidemiologie

Die COPD ist eine der häufigsten Atemwegserkrankungen und die **viert häufigste Todesursache** weltweit. Die Prävalenz der COPD ist im **7. Lebensjahrzehnt** am höchsten. Männer sind insgesamt etwas häufiger betroffen als Frauen.

5.7.2 Ätiologie

Zigarettenrauch ist mit bis zu 90% Hauptursache für die Entwicklung einer COPD.

Weitere Risikofaktoren sind:

- **exogene Risikofaktoren**
 - Luftverschmutzung (z. B. Schwefeloxide, Ozon, Feinstaub)
 - berufsbedingte Schadstoffexposition (z. B. Reizstoffe, Stäube, Rauch)
 - Störungen der Lungenreifung (z. B. Schwangerschaftskomplikation) bzw. der Lungenentwicklung beim Kind (z. B. rezidivierende Infekte der unteren Atemwege in der Kindheit).
- **endogene Risikofaktoren:**
 - genetische Prädisposition (z. B. α_1 -Antitrypsin-Mangel → bei COPD-Patienten jünger als 50 Jahre bedenken!)
 - Antikörpermangel (z. B. IgA-Mangel)
 - primär ziliäre Dyskinesie.

5.7.3 Pathogenese

Die Entwicklung der chronischen Bronchitis und COPD ist ein multifaktoriell beeinflusster Prozess. Wesentlich ist die chronische Einwirkung von **Inhalationsnoxen auf die Bronchialschleimhaut**, die dadurch irritiert und geschädigt wird.

Es entwickelt sich eine **chronische Entzündungsreaktion** mit:

- Hyperplasie und **Hypertrophie bronchialer Schleimdrüsen**, Becherzellvermehrung (→ vermehrte Produktion zähflüssigen Schleims)
- Schädigung des **Fimmerepithels** (der vermehrte Schleim kann nicht abtransportiert werden, mukoziliäre Clearance ↓).

Darauf basierend werden entzündliche Prozesse getriggert, die schließlich infolge der dauerhaften Schadstoffexposition chronifizieren und sich klinisch als **chronische Bronchitis** mit produktivem Husten äußern.

Im weiteren Verlauf:

- **Reparative Entzündungsprozesse** (durch eingewanderte Makrophagen, neutrophile Granulozyten sowie CD8-positive Lymphozyten) provozieren bronchiale Umbauvorgänge („**airway remodeling**“ durch vermehrte Fibrosierung): Es kommt außerdem zu einem Ungleichgewicht zwischen Proteasen und Proteaseninhibitoren in den Alveolen. **Aggressive Proteasen** werden verstärkt freigesetzt, zerstören das Bindegewebe und

rufen eine Rarefizierung des Alveolargerüsts hervor (→ Lungenemphysem (S. 47)).

- Die chronische Entzündung und der Narbenzug führen zur dauerhaften und fixierten **Lumeneinengung** der kleinen Atemwege (Obstruktion ↑).

Merke: Die COPD geht wie das Asthma bronchiale mit einer **unspezifischen bronchialen Hyperreagibilität** (durch die chronische Entzündung) und einer **entzündlichen Atemwegsobstruktion** einher. Allerdings kommt es bei der COPD verstärkt zu einem strukturellen Umbau der kleinen Atemwege, der zu einer irreversiblen Obstruktion führt.

5.7.4 Symptomatik

Kardinalsymptome der chronischen Bronchitis sind chronischer Husten und Auswurf (weißlich flüssiges oder zähes Sekret, in der Regel am Morgen).

Die typischen **Symptome der COPD** sind:

- **chronischer Husten**
- **Auswurf** (weißlich flüssiges oder zähes Sekret, am Morgen auch eitrig-Beimengungen)
- **Dyspnoe** (zunächst nur unter Belastung, später auch in Ruhe).

Lerntipp

Der klassische COPD-Patient hat Atemnot, sodass bei fortgeschrittener Erkrankung sogar die einfachsten körperlichen Tätigkeiten zu anstrengend sind, und einen chronischen Husten mit Auswurf. Hinweisend kann außerdem eine jahrelange Raucheranamnese sein.

Man kann sich die typischen Symptome auch mit dem Akronym „**AHA!**“ merken: **A**temnot, **H**usten, **A**uswurf.

5.7.5 Komplikationen

Weitere Symptome resultieren oft aus den **Komplikationen** der COPD (Tab. 5.2).

Tab. 5.2 Komplikationen der COPD

Komplikation	Besonderheiten/weitere Komplikationen
Exazerbation (AECOPD = akut exazerbierte COPD)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ akute Verschlechterungen der COPD, bevorzugt im Winter bzw. bei feuchtkalter Witterung ▪ oft verursacht durch virale und/oder bakterielle Infekte (am häufigsten durch Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae, Moraxella catarrhalis, Pseudomonas aeruginosa, Enterobacter sowie Influenza-, RS-, Rhino-, Corona- oder Adenoviren) und/oder eine erhöhte Feinstaubbelastung der Luft ▪ größte Gefahr: zunehmende respiratorische Insuffizienz → Cor pulmonale → Lebensgefahr! ▪ Symptome einer Exazerbation: zunehmende Atemnot, vermehrter Husten, ansteigende Sputummenge und sich eitrig verfärbendes Sputum.
Lungenemphysem (S. 47)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ typische Spätkomplikation der COPD
pulmonale Kachexie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gewichtsverlust bei COPD-Patienten aufgrund vermehrter Atemarbeit sowie Störung der enteralen Resorption infolge der Rechtsherzschwäche (→ Leberstauung, Aszites) ▪ kataboler Metabolismus und Immobilisation → muskuläre Atrophie und Osteoporose.
respiratorische Insuffizienz	<ul style="list-style-type: none"> ▪ respiratorische Partialinsuffizienz (Hypoxämie → Polyglobulie) bis hin zur respiratorischen Globalinsuffizienz (Hypoxämie und Hyperkapnie) ▪ Symptome: Kopfschmerzen, Konzentrations- und Vigilanzstörungen.
pulmonale Hypertonie und Cor pulmonale	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Folge der Verteilungsstörung und ihrer Kompensation (Euler-Liljestrand-Reflex) sowie des Gefäßverlustes (v. a. bei Lungenemphysem) ▪ funktionelle Einschränkungen am rechten Herzen (Cor pulmonale) → Rechtsherzinsuffizienz mit peripheren Ödemen, Hepatomegalie, Aszites, Pleuraergüssen und Nykturie.

Weitere Komplikationen:

- rezidivierende Atemwegsinfekte
- Bronchiektasen
- sekundärer Pneumothorax
- Schlaf- und psychische Störungen (Depression, Angststörung).

5.7.6 Diagnostik**Anamnese:**

- typische Symptomatik
- Gewichtsverlust
- Anzahl der Exazerbationen/Jahr
- Rauchgewohnheit (80–90 % der COPD-Patienten sind Raucher oder Ex-Raucher, Angabe in Pack Years (S.47))
- inhalative Belastung am Arbeitsplatz
- Komorbiditäten, z. B. Asthma, Allergien, Infekte.

Körperliche Untersuchung:**Inspektion:**

- allgemeiner Körperbau/Konstitutionstyp (pyknisch/asthenisch)
- Zyanose
- Fassthorax (bei Emphysem)
- Ödeme an Fußrücken und Unterschenkel und gestaute Halsvenen bei Cor pulmonale
- Trommelschlägelfinger und Uhrglasnägel (bei chronischer Hypoxämie).

Palpation:

- verminderter Stimmfremitus.

Perkussion:

- hypersonorer Klopfeschall
- tiefstehendes Zwerchfell (bei Emphysem).

Auskultation:

- verlängertes Exspirium mit Pfeifen, Giemen, Brummen
- ggf. auch feuchte Rasselgeräusche.

Labordiagnostik:

- Polyglobulie durch chronische Hypoxie
- α_1 -Antitrypsin-Mangel (v. a. junge, nicht rauchende Patienten)
- Blutgasanalyse: Zeichen einer respiratorischen Insuffizienz
- bei Exazerbation: Entzündungsparameter und Sputumdiagnostik.

Apparative Diagnostik:

- **Lungenfunktionsprüfung** (zur Diagnosestellung):
 - Spirometrie/Bodyplethysmografie:
 - Nachweis einer **Obstruktion** nach Applikation eines Bronchodilatators ($FEV_1/FVC < 70\%$)
 - Beurteilung von Fluss-Volumen-Diagramm („**Emphysemknick**“, **Spitzenflussminderung**) und Resistance-Schleife („**Golfschläger**“)
 - **Bronchospasmodysetest**: zur Unterscheidung zwischen COPD und Asthma bronchiale
 - **Transferfaktormessung**: Schweregradbestimmung bei Emphysem
- **arterielle Blutgasanalyse**: Zeichen einer respiratorischen Partial- ($p_aO_2 \downarrow$) oder Globalinsuffizienz ($p_aO_2 \downarrow$ und $p_aCO_2 \uparrow$)
- **EKG**: Zeichen einer Rechtsherzbelastung?
- **Röntgen-Thoraxaufnahme** in 2 Ebenen: Basisdiagnostik. Emphysem? Cor pulmonale bzw. andere Erkrankungen (z. B. Bronchialkarzinom)? Infektexazerbation (Infiltrate)?
- **HR-CT**: zur weiterführenden Diagnostik bei diagnostischen Diskrepanzen oder inadäquatem Therapieansprechen.

5.7.7 Einteilung**Schweregrade:**

Praxistipp: Die Schweregradeinteilung nach Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (**GOLD**, auf Grundlage der FEV_1) hat an Relevanz verloren. Sofern verfügbar, sollten zur Diagnostik und Einteilung der Schweregrade der COPD die Referenzwerte ($LLN = \text{lower limit of normal}$) der **GLI** (Global Lung Initiative) verwendet werden. Auf diese Weise sollen Über- und Unterdiagnosen durch Alterseffekte vermieden werden.

Die COPD wird in **4 Schweregrade eingeteilt**. Diese Einteilung erfolgt anhand des Ergebnisses der Lungenfunktion, insbesondere der **Einsekundenkapazität** (Einteilung **GOLD**, in Stadien 1–4).

Tab. 5.3 Schweregrade einer COPD anhand der FEV_1 (nach GOLD 2023)

COPD-GOLD-Stadien	Befund der Lungenfunktion
I (leichtgradige COPD)	$FEV_1 \geq 80\%$ des Sollwertes
II (mittelgradige COPD)	$FEV_1 50\text{--}79\%$ des Sollwertes
III (schwere COPD)	$FEV_1 30\text{--}49\%$ des Sollwertes
IV (sehr schwere COPD)	$FEV_1 < 30\%$ des Sollwertes

$FEV_1 =$ forciertes expiratorisches Volumen pro Sekunde

Das Ausmaß der Dyspnoe lässt sich außerdem z. B. mit dem **MMRC** (Modified Medical Research Council) erfassen. Der **CAT**-Fragebogen (COPD Assessment Test) ist ein weiteres Instrument zur Einschätzung des Beschwerdeausmaßes.

Risikoklassen: Neben der Schweregradeinteilung der COPD hat sich für das therapeutische Vorgehen und die Prognoseschätzung die Einteilung in verschiedene Risikoklassen der GOLD etabliert. Unter Berücksichtigung der **Anzahl der Exazerbationen/Jahr** und der subjektiven Beurteilung der **Symptome bzw. des Ausmaßes der Dyspnoe** ergeben sich hierbei **3 Risikoklassen (A, B und E)**: Risikoklassen **A** und **B** mit niedrigem Risiko (z. B. für weitere Exazerbationen) werden dabei durch keine oder leichte Belastungsdyspnoe (Klasse A) oder vermehrte Symptome (Klasse B, mäßige bis schwere Belastungsdyspnoe oder Ruhedyspnoe) und maximal eine Exazerbation ohne Hospitalisation im Vorjahr definiert. Zwei oder mehr Exazerbationen bzw. eine krankenhauspflichtige Exazerbation im Vorjahr beschreiben die Einteilung in die mit höherem Risiko behaftete **Klasse E** (E = Exazerbationen).

Praxistipp: Die Einteilung in die Risikoklassen A, B und E wird von GOLD seit 2023 empfohlen, zuvor war eine Einteilung in die Risikoklassen A–D üblich. Mit der neuen Einteilung kommt die klinische Bedeutung der Häufigkeit und Ausprägung der **Exazerbationen** für Therapie und Prognose eindeutiger zur Geltung.

5.7.8 Differenzialdiagnosen

Tab. 5.4 Differenzialdiagnosen der COPD

Differenzialdiagnose	Ausschlussmaßnahme
Asthma bronchiale	<ul style="list-style-type: none"> Anamnese: Beginn häufig in Kindheit/Jugend, familiäre Häufung, häufig Allergien, kein Zusammenhang mit Rauchen Klinik: anfallsartige Atemnot Lungenfunktion: positiver Bronchospasmysestest, ausgeprägte bronchiale Hyperreagibilität gutes Ansprechen auf Kortikosteroide.
Bronchiektasen	<ul style="list-style-type: none"> schwierig, da gleiche Symptome und Komplikationen größere Sputummenge (3-schichtiges Sputum), HR-CT.
Tracheal- oder Larynxstenose	<ul style="list-style-type: none"> Klinik: in- bzw. expiratorischer Stridor Laryngoskopie Bronchoskopie.
Linksherzinsuffizienz	<ul style="list-style-type: none"> Anamnese: Orthopnoe, nächtlicher Husten kardiale Diagnostik.
Mukoviszidose	<ul style="list-style-type: none"> Schweißtest
Bronchiolitis obliterans	<ul style="list-style-type: none"> bronchoskopische transbronchiale Biopsie
Bronchialkarzinom	<ul style="list-style-type: none"> Röntgen-Thoraxaufnahme CT Bronchoskopie mit Biopsie.

Praxistipp: Ein mehr als 4 Wochen andauernder Husten bei Rauchern muss immer abgeklärt werden (DD Bronchialkarzinom)!

Lerntipp

Wiederhole noch einmal die wichtigsten Kriterien für die Unterscheidung zwischen COPD und Asthma.

Tab. 5.5 Unterschiede zwischen COPD und Asthma

	COPD	Asthma bronchiale
Alter	> 60 Jahre	Kind/Jugendlicher
Rauchen	ja	kein Zusammenhang
Dyspnoe	bei Belastung	anfallsartig
Allergie	selten	häufig
Reversibilität der Obstruktion	nein	ja
Ansprechen auf Kortikosteroide	gelegentlich	ja

5.7.9 Therapie

Allgemeine Therapieziele sind:

- Reduktion von Risikofaktoren
- Symptomlinderung und Besserung des klinischen Status
- Steigerung der Lebensqualität
- Prävention und Behandlung von Exazerbationen und Komplikationen
- Verlangsamung des Krankheitsfortschritts
- Reduktion der COPD-bedingten Letalität.

Nicht medikamentöse Therapie:

- Nikotinkarenz** bzw. Ausschalten anderer Inhalationsnoxen
- dosiertes körperliches Training**
- Patientenschulungen**
- Physiotherapie**
- Schutzimpfungen.**

Medikamentöse Therapie:

Langzeittherapie: Die medikamentöse Langzeittherapie der **stabilen COPD** erfolgt anhand eines Stufenplans, der sich im Wesentlichen nach den GOLD-Risikoklassen (S. 43) richtet:

- Risikogruppe A:** kurz oder lang wirksamer **Bronchodilatator** (lang wirksamer Bronchodilatator üblicherweise 1. Wahl)
- Risikogruppe B:** Kombination aus **LABA + LAMA**
- Risikogruppe E:** Kombination aus **LABA + LAMA**, bei hoher Eosinophilenzahl im Blut (> 300 Zellen/ μ l) zusätzlich inhalative Kortikosteroide (z. B. Budesonid) erwägen.

Besteht trotz optimaler medikamentöser Therapie eine Hypoxämie, ist eine **Sauerstofflangzeittherapie** (> 16 h/d zur Prognoseverbesserung) indiziert.

Als Bedarfsmedikation **bei akuter Dyspnoe in allen Stadien der COPD** kann Salbutamol als schnell und kurz wirksames, inhalatives β_2 -Sympathomimetikum (SABA) mit bronchodilatatorischer Wirkung eingesetzt werden. Bei wenig ausgeprägten Fällen einer COPD kann zu diesem Zweck auch das inhalativ anwendbare, kurz wirksame **Anticholinergikum** Ipratropiumbromid zum Einsatz kommen.

Vorsicht: N-Acetylcystein (ACC) vermindert die Viskosität von zähflüssigem Bronchialsekret und wird daher u. a. als Expektorans eingesetzt. Nach aktueller Nationaler Versorgungsleitlinie (NVL) können Mukolytika zur Exazerbationsprophylaxe bei symptomatischen Patienten mit überwiegend bronchitischen Beschwerden eingesetzt werden.

Ein **naturheilkundlicher Ansatz** ist die Inhalationstherapie, z. B. als **Sole-Inhalationen**, ggf. mit einer anschließenden **Drainagelagerung**.

Praxistipp: Da die Inhalationstherapie einen sehr großen Stellenwert bei der COPD einnimmt, es jedoch viele verschiedene Geräte (Sprays, Inhalatoren, etc.) dafür gibt, ist die **Schulung in der korrekten Handhabung des verordneten Mittels/Geräts** eine der **wichtigsten Maßnahmen in der Therapie** der COPD.

Therapie der akuten Exazerbation: Bei subjektiv leichtgradigen Formen werden **β_2 -Sympathomimetika** und/oder **Anticholinergika** verabreicht. Bei ausgeprägten Beschwerden kommen zusätzlich **systemische Glukokortikoide** zum Einsatz. Bei hypoxämischer respiratorischer Insuffizienz ggf. **kontrollierte Sauerstofftherapie** (Ziel-Sättigungswert bei bekannter Hyperkapnie 88-92 %, um eine Atemdepression zu vermeiden) und nichtinvasive Beatmungsformen.

Vorsicht: Die Hypoxie ist für COPD-Patienten ein wichtiger Atemantrieb, deswegen sollte die Sauerstoffgabe immer überwacht werden.

Eine **Antibiotikagabe** soll nur bei **V. a. eine bakterielle Infektion** verabreicht werden. Hinweise können purulentes oder vermehrtes Sputum bzw. ein erhöhtes Procalcitonin sein.

5.7.10 Verlauf und Prognose

Die einzige Möglichkeit, die Progredienz der COPD aufzuhalten oder wenigstens zu verlangsamen, besteht in der Ausschaltung der ursächlichen Noxe (Nikotinkarenz!).

5.7.11 Prävention

Schutzimpfungen (aktive Immunisierung) gegen Influenza (jährlich wiederholen!) und Pneumokokken (einmalige Impfung).

IMPP-Fakten



- !!!! **Ätiologie:** Ein möglicher Risikofaktor ist der **α_1 -Antitrypsin-Mangel**. Zu den exogenen Risikofaktoren zählt u. a. eine **berufsbedingte Schadstoffexposition** (z. B. Reizstoffe, Stäube, Rauch).
- !! **Häufige Erreger einer akuten Exazerbation:** Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae, Moraxella catarrhalis, Pseudomonas aeruginosa.
- !!!! **Symptomatik:** chronischer Husten, Auswurf (v. a. morgens), Dyspnoe.
- !! **Körperliche Untersuchung:** Zyanose. Bei Cor pulmonale Ödeme an Fußrücken und Unterschenkel und gestaute Halsvenen.
- ! Bei der **COPD** sind **Allergien**, im Unterschied zum Asthma bronchiale, als Ursache **selten**. Tabakrauch ist der wichtigste pathogenetische Faktor.
- !! **Auskultation:** **verlängertes Expirium** mit Pfeifen, Giemen, Brummen.
- ! **Perkussion:** hypersonorer Kopfschall.
- ! V. a. bei jüngeren Patienten sollte in der Diagnostik der **α_1 -Antitrypsin-Serumspiegel** bestimmt werden.
- ! Die **Einteilung in die GOLD-Schweregrade** erfolgt anhand der Einsekundenkapazität (**FEV₁**).
- ! Eine wesentliche Maßnahme zur Verhinderung eines Fortschreitens der Lungenfunktionseinschränkung ist ein **Rauchverzicht (Nikotinkarenz)**.
- ! **Prävention und Behandlung von Exazerbationen** ist eines der wesentlichen Therapieziele.
- ! Ein naturheilkundlicher Ansatz ist die **Inhalationstherapie**, z. B. als Sole-Inhalationen, ggf. mit einer anschließenden Drainagelagerung.
- Medikamentöse Langzeittherapie:**
 - !! **Bronchodilatoren** (in allen Risikogruppen): **β_2 -Sympathomimetika** (z. B. Salbutamol, Formoterol); **Anticholinergika** (z. B. Ipratropiumbromid)
 - ! **zusätzlich ggf. inhalative Glukokortikoide:** z. B. Budesonid.
 - !! **Sauerstofflangzeittherapie** > 16 h/d zur Prognoseverbesserung.
 - ! Die **Schulung in der korrekten Handhabung des verordneten Mittels/Geräts** zur Inhalationstherapie ist eine der **wichtigsten Maßnahmen in der Therapie** der COPD.
 - !! **Therapie der akuten Exazerbation:** Bei ausgeprägten Beschwerden **systemische Glukokortikoide**.



6 Erkrankungen des Lungenparenchyms

6.1 Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)

Synonyme: akute respiratorische Insuffizienz, Schocklungensyndrom, akutes Lungenversagen

Definition: akute respiratorische Insuffizienz aufgrund einer Schädigung der alveolokapillären Membran, die zu einem nicht kardialen Lungenödem und zu einer Lungenfibrose führen kann.

6.1.1 Ätiologie

Direkte Auslöser:

- häufigste Ursache: **Pneumonie**
- Aspiration von (Lampen-)Öl, Magensaft, Süß- oder Salzwasser
- Rauchgasinhalation
- Lungenkontusion
- Bestrahlung
- Sauerstoffintoxikation
- Lungenreexpansion nach Pneumothorax.

Indirekte Auslöser:

- Fruchtwasserembolie, **Fettembolie**
- Sepsis
- schweres Trauma bzw. Polytrauma
- Verbrennungen
- akute Pankreatitis
- Schock
- disseminierte intravasale Gerinnung (DIC)
- Massentransfusion
- Urämie.

6.1.2 Pathogenese

Ein ARDS verläuft typischerweise in 3 Phasen:

- **exsudative** (oder Früh-)Phase: Die o.g. Ursachen führen zu einer übermäßigen Entzündungsreaktion im Lungengewebe mit Freisetzung von Entzündungsmediatoren und Einwanderung von Leukozyten. Folge ist eine Schädigung der alveolokapillären Membran mit Steigerung der Permeabilität (Capillary Leakage). Es bildet sich ein **interstitielles Lungenödem**.

- **Zwischenphase:** Durch den Untergang von Pneumozyten und die Beeinträchtigung des Kapillarendothels tritt ein **proteinreiches alveoläres Exsudat** in die Alveolen über, aus dem sich **hyaline Membranen** bilden. Es kann nicht mehr ausreichend Surfactant gebildet werden → Verlust der Oberflächenspannung mit Atelektasenbildung (S. 33). Da die Diffusion über die Alveolen gestört ist, nimmt weniger Blut am Gasaustausch teil (auch „intrapulmonaler **Rechts-links-Shunt**“ genannt). Der Patient zeigt eine Hyperkapnie, Hypoxie und Dyspnoe.
- **fibrotische (oder Spät-)Phase:** Fibroblastenproliferation, vermehrte Produktion von kollagenem Bindegewebe bis hin zur Lungenfibrose.

6.1.3 Symptomatik

Typisch ist ein **akuter Beginn** der Symptomatik mit rasch zunehmender **Dyspnoe, Tachypnoe, Tachykardie und Zyanose**. Der Patient versucht zunächst, die **Hypoxie** durch **Hyperventilation** auszugleichen. Gelingt ihm dies nicht mehr, entsteht eine **respiratorische Globalinsuffizienz** mit Hypoxie und Hyperkapnie, die ins Atemversagen münden kann. Oft tritt ein ARDS im Rahmen eines Multiorganversagens auf (Leber-, Nierenversagen etc.).

6.1.4 Einteilung

Das ARDS lässt sich nach der sog. **Berlin-Definition** in **3 Schweregrade** unterteilen, die vom **Oxygenierungsindex** (Synonym: **Horowitz-Quotient**), einem Maß für die alveolokapilläre Gasaustauschstörung, abhängen.

- **mildes ARDS:** Oxygenierungsindex 201–300 mmHg bei PEEP ≥ 5 cmH₂O
- **moderates ARDS:** Oxygenierungsindex 101–200 mmHg bei PEEP ≥ 5 cmH₂O
- **schweres ARDS:** Oxygenierungsindex ≤ 100 mmHg bei PEEP ≥ 5 cmH₂O.

6.1.5 Diagnostik

- **Anamnese:** akuter Beginn, Entwicklung der Symptome innerhalb von 1 Woche nach einem akuten Ereignis oder neu aufgetretenen bzw. verschlechterten respiratorischen Symptomen.
- **Blutgasanalyse (BGA):** anfangs **Hypoxämie** ($pO_2 \downarrow$), im weiteren Verlauf **respiratorische Globalinsuffizienz** (auch $pCO_2 \uparrow$). Zunahme der alveoloarteriellen O_2 -Differenz, d. h. niedriger p_aO_2 des Patienten und hohe inspiratorische O_2 -Konzentration (F_iO_2).
- **Röntgen-Thoraxaufnahme** und **CT:** beidseitig diffuse Infiltrate (feinfleckige Verschattungen) im Röntgen oder CT-Thorax. Im Verlauf retikuläres Verschattungsmuster als Zeichen einer beginnenden Fibrosierung.
- **Echokardiografie:** Ausschluss eines ursächlichen Linksherzversagens.

Lerntipp

Präge dir v. a. die **diagnostischen Kriterien des ARDS** ein: akuter Beginn, Lungeninfiltrate beidseits, kardiale Ursache muss ausgeschlossen sein!



Abb. 6.1 Röntgen-Thorax-Übersicht bei einer Patientin mit ARDS. Pneumonisches Infiltrat perihilär rechts. In beiden Mittel- und Unterfeldern zusätzlich großflächig konfluierende Infiltrate. [Quelle: Oestmann, Radiologie, Thieme, 2005]

6.1.6 Therapie

Beatmung: Bei der mechanischen Beatmung ist auf ein **lungenprotektives Vorgehen** zu achten: Eine **Erhöhung des PEEP-Niveaus** verbessert oft die Oxygenierung, **hohe Spitzendrücke** sind jedoch zu **vermeiden** ($p_{max} \leq 15$ cmH₂O über PEEP). Das **Tidalvolumen** sollte **niedrig** sein, der Patient sollte **so lange wie möglich** und **so früh wie möglich** wieder **spontan atmen**. Dabei kann ein Anstieg des pCO_2 in gewissen Maßen toleriert werden (**permissive Hyperkapnie**). Vorteilhaft ist ein Beatmungsverfahren, das dem Patienten trotz künstlicher Beatmung jederzeit die Möglichkeit eines spontanen Atemzugs ermöglicht (**biphasische positive Druckbeatmungsverfahren**, je nach Gerätehersteller BIPAP [Biphasic Positive Airway Pressure] oder BIVENT).

Volumentherapie: Hämodynamisch stabile Patienten profitieren wahrscheinlich von einem restriktiven Flüssigkeitsmanagement. Das bedeutet eine **strenge Flüssigkeitsbilanzierung** mit unbedingtem Vermeiden einer positiven Flüssigkeitsbilanz, um die infolge der Kapillarschädigung erhöhte Permeation zu minimieren. Bei einer Sepsis kann der Patient jedoch hämodynamisch instabil werden und von einer Volumentherapie profitieren.

Medikamentöse Therapie: Eine **Antibiotikagabe** erfolgt zur kausalen Behandlung bei bakteriellen Infektionen. **Katecholamine** werden zur hämodynamischen Stabilisierung eingesetzt.

Lagerung: Eine früh im Verlauf des schweren ARDS begonnene, **intermittierende Bauchlagerung** wirkt sehr positiv auf das Langzeitüberleben. Günstig ist auch eine Lagerung mit erhöhtem Oberkörper, um die Lunge zu entlasten.

Wird so keine ausreichende Oxygenierung und/oder Decarboxylierung erreicht, muss über den Einsatz von **extrakorporalen Lungenersatzverfahren** (ECMO [extrakorporale Membranoxygenierung] oder pECLA [pumpless Extracorporeal Lung Assist]) nachgedacht werden.