



**3.1 Krankheitslehre 142**

**3.1.1 Obere Atemwege 142**

Anatomie und Physiologie 142

- Nase 142
- Kehlkopf 142
- Nasennebenhöhlen 143

Leitsymptome 144

Untersuchungsmethoden 144

Entzündungen der oberen

Atemwege 145

- Erkältung (Rhinitis acuta) 145
- Nasennebenhöhlenentzündung 145
- Nasenschleimhautentzündung 145
- Grippe (Influenza) 147
- Krupp und Pseudokrupp:  
Entzündungen mit Beteiligung  
des Kehlkopfes 147

Fremdkörperaspiration 148

**3.1.2 Untere Luftwege 148**

Anatomie und Physiologie 148

- Atemmechanik 149
- Gasaustausch  
in den Lungenbläschen 149

Leitsymptome 151

Untersuchungsmethoden 154

- Körperliche Untersuchung 154
- Bildgebende Verfahren 155
- Bronchoskopie:  
Spiegelung der Lunge 155
- Lungenfunktionsuntersuchung 156
- Peak flow 158
- Arterielle Blutgase 158
- Pleurapunktion und Drainage 160

Entzündliche Erkrankungen  
der Bronchien 160

- Akute Bronchitis 160
- Asthma bronchiale 162
- Chronisch-obstruktive  
Lungenerkrankung (COPD) 164

Bronchiektasen,  
beutelige Bronchien 169

Lungenentzündung (Pneumonie) 169

- Typische Pneumonie 169
- Sonderformen der Pneumonie 172

Tuberkulose 172

Sarkoidose (M. Boeck) 178

Überwiegend berufsbedingte

Erkrankungen 180

- Asbestose 180
- Anthrakose: Staublunge  
der Bergarbeiter 181
- Silikose 182
- Exogen-allergische Alveolitis 182

Schimmelpilze: Erkrankungen

durch *Aspergillus fumigatus* 184

Angeborene Erkrankungen 184

- Mukoviszidose: Zystische Fibrose 184
- $\alpha_1$ -Antitrypsin-Mangel 185

Tumoren des Bronchialsystems 186

- Gutartige Tumoren 186
- Bronchialkarzinom 186

Erkrankungen im Zusammenspiel

von Herz und Lunge 188

- Linksherzinsuffizienz  
und Lungenödem 188
- Pulmonale Hypertonie  
und Cor pulmonale 188

Verschlüsse der Lungengefäße:

Lungenembolie 189

ARDS: Adult Respiratory Distress

Syndrome 191

Erkrankungen mit Veränderung  
des Atmungsmusters 193

- Obstruktives Apnoesyndrom 193
- Zentrales Schlafapnoesyndrom 194
- Pickwickier-Syndrom 194

Erkrankungen der Pleura

und des Mediastinums 194

- Pleuraerguß 194
- Entzündungen des Lungenfells:  
Pleuritis und Pleurodynie 195
- Pneumothorax 196
- Tumoren der Pleura 198
- Mediastinitis 198
- Mediastinale Tumoren 198

Erkrankungen der Lunge und  
der Atemwege durch Medikamente 199

Grundlagen der mechanischen  
Beatmung 199

- Indikation einer maschinellen  
Beatmung 200
- Funktionsprinzip der Beatmung 201
- Abtrainieren von einer  
Beatmungsmaschine 203

**3.2 Krankenbeobachtung 203**

Atemfrequenz 204

- Tachypnoe 204
- Bradypnoe 204
- Dyspnoe 204

Atemtiefe und-qualität 204

Atemrhythmus 205

Husten 205

Sputum 206

- Beschaffenheit 206
- Geruch 206

Weitere typische Zeichen  
von Lungenkranken 206

- 3.3 Spezielle Pflege 207**
- Pflegeziele 207
  - Pflegemaßnahmen 208

Literatur 209

Unter dem Begriff obere Atemwege faßt man den ersten Teil des Weges zusammen, den die Luft auf ihrer Reise in die Lunge zurücklegt: Nase, Nasen-Rachen-Raum, Kehlkopf. Die oberen Atemwege fungieren als **Filter** vor dem Eintritt der Luft in die Lunge. In diesem Teil der Atemwege sind Entzündungen durch Bakterien, Viren oder Allergien (z. B. als Heuschnupfen) häufig. Durch Anschwellung der Schleimhäute kann es zu einer Behinderung der Belüftung von Nasen-Neben-Höhlen und Mittelohr kommen.

Die **tieferen Luftwege** sind die Verästelungen des Bronchialbaumes bis hin zu den Lungenbläschen.

An Erkrankungen können auftreten: Entzündungen des Lungengewebes (**Pneumonien**) oder der Luftwege (**Bronchitiden**), Verengung der Atemwege (**Asthma** und **chronisch-obstruktive Lungenerkrankung**) sowie als weitere hauptsächlichliche Erkrankung **bösartige Neubildungen**.

## 3.1 Krankheitslehre

### 3.1.1 Obere Atemwege

#### Anatomie und Physiologie

Den Aufbau der oberen Atemwege zeigt Abb. 3.1.

#### Nase

Die Funktion der Nase besteht in:

- Erwärmung der Atemluft durch eine variable Blutfüllung der Schleimhautpolster im Bereich der Nase.
- Reinigung der Atemluft von Staubteilchen durch die Haare in der Nase und von Krankheitserregern durch einen Sekretfilm, in dem unter anderem Immunglobulin A enthalten ist. Dieser Sekretfilm wird durch Flimmerhärchen bewegt.
- Anfeuchten der Atemluft, wodurch die unteren Atemwege vor Austrocknung geschützt werden. Bei Atmung durch den Mund entfällt dieser Schutz.
- Geruchswahrnehmung: Die Enden der Riechnerven liegen im Bereich der oberen Nasenmuschel. Übrigens: Auch die Qualität des Essens wird hier analysiert.

Denn eigentlich riechen wir das meiste, das wir zu schmecken glauben.

- Sprechen: Der Nasenrachenraum sorgt für den richtigen Sound. Bei verschlossener Nase kommt es zum Näseln.

#### Kehlkopf

Der Kehlkopf ist das Tor zur Lunge. Der Kehldeckel (**Epiglottis**) schützt die Lunge vor herabfallenden Speiseresten (Abb. 3.2.). Wenn ein Fremdkörper in den Kehlkopf gelangt, wird außerdem ein Hustenreflex ausgelöst. Bei einer Fehlfunktion kommt es zur Aspiration.

Die Stimmbänder werden durch ein kompliziertes Zusammenspiel von Knorpeln und Muskeln in ihrer Position gehalten und bewegt. Gesteuert werden diese Muskeln durch Äste des X. Hirnnerven, des **N. vagus**. Ein Ast versorgt den Kehlkopfspanner, ein weiterer läuft, aus dem Brustkorb kommend, zurück und an den Halsgefäßen entlang zum Kehlkopf und versorgt die anderen Muskeln des Kehlkopfapparats. Wenn dieser Nerv gelähmt ist, werden die Stimmbänder nicht mehr auseinandergehalten, wenn er beidseits gelähmt ist, kommt es zu einem kompletten Verschluss der Luftröhre! Eine Beschädigung des N. recurrens kann verursacht werden durch Operationen der Schilddrüse, Aortenerweiterungen oder Tumoren der Lunge.

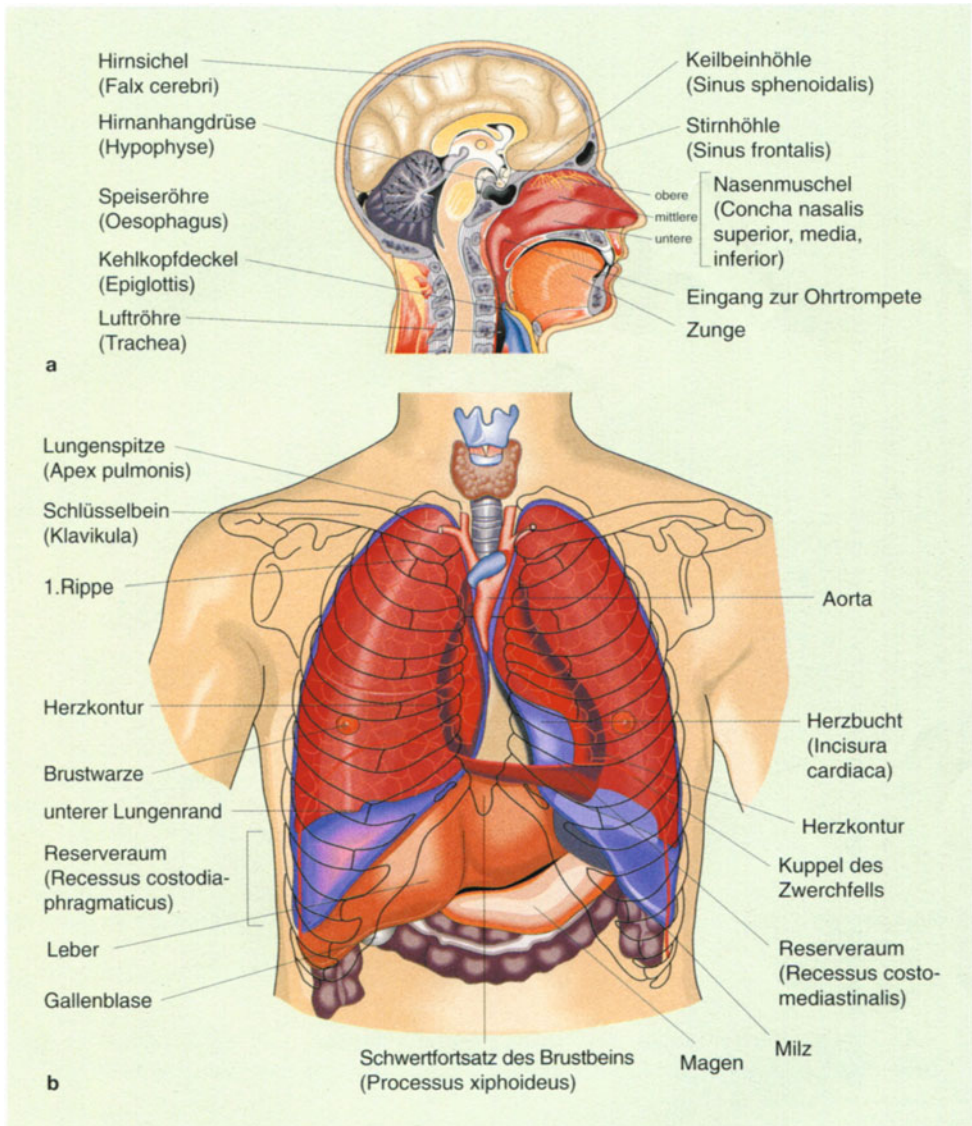


Abb. 3.1 a, b. Anatomie der oberen Atemwege. (Aus Spornitz 1996)

### Nasennebenhöhlen

- Stirnhöhlen (Sinus frontales),
- Kieferhöhlen (Sinus maxillares),
- Siebbeinzellen (Sinus ethmoidales) und
- Keilbeinhöhle (Sinus sphenoidales) sind

mit Schleimhaut ausgeschlagen und werden von der Nasenhaupthöhle aus belüftet. Störungen der Belüftung führen zu Entzündungen. Bei vielen Erkrankungen der Nase sind die Nasennebenhöhlen

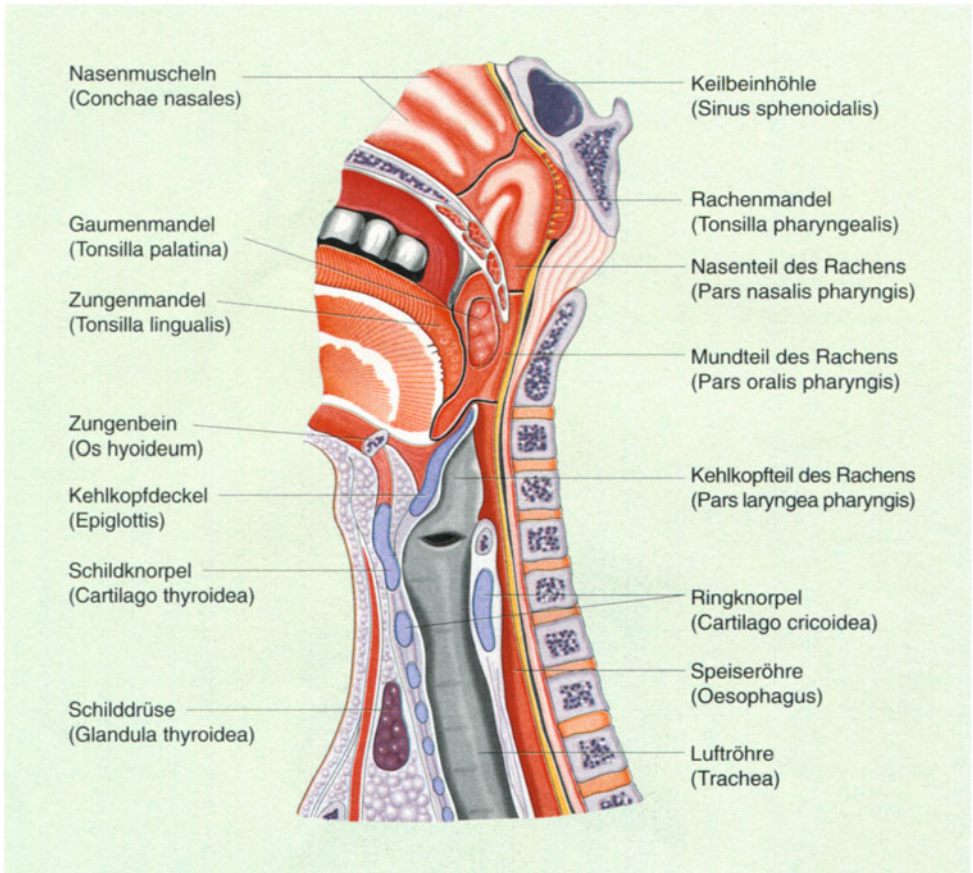


Abb. 3.2. Medianschnitt durch die Rachenregion mit dem oberen Teil der Atemwege. (Aus Spornitz 1996)

mit beteiligt. Entzündungen der Nasennebenhöhlen können sich auf die Hirnhäute ausweiten.

- Hörstörungen durch Verschluss der Tuba auditiva, die das Mittelohr belüftet.

### Leitsymptome

Leitsymptome von Erkrankungen der oberen Atemwege sind:

- Niesen,
- Schnupfen: klar oder gelblich,
- Heiserkeit bei Beteiligung des Kehlkopfes und der Stimmbänder,

### Untersuchungsmethoden

Entzündete Nasennebenhöhlen sind bei Beklopfen des darüberliegenden Knochens schmerzhaft. Die Nase kann mit Hilfe eines Spekulums von vorne eingesehen werden. Bei Spiegelung des Kehlkopfes kann durch iiii-Sagen die Funktion der Stimmbänder (und eine etwaige Schädigung der versorgenden Nerven) überprüft werden.

## Entzündungen der oberen Atemwege

### Erkältung (Rhinitis acuta)

**Ursache.** Der einfache und gemeine Schnupfen wird meist von kleinen Rhinoviren hervorgerufen. Die Übertragung kann beispielsweise durch den herzlichen Handschlag eines zutraulichen Mitmenschen nach dem Abwischen der Nase oder durch Tröpfcheninfektion erfolgen. Bis zum Ausbruch der Erkrankung dauert die Vorfreude von einigen Stunden bis zu 5 Tagen. Die Zahl der Erkältungen pro Jahr soll mit dem Alter und der besseren Vorbereitung des Immunsystems auf dann bekannte Keime abnehmen.

**Behandlung.** Die Krankheitsdauer beträgt mit Unterstützung der Pharmaindustrie 7 Tage, sonst eine Woche. Schleimhautabschwellende Medikamente können Erleichterung verschaffen, führen jedoch bei langfristiger Anwendung zu einer Schädigung der Schleimhaut.

### Nasennebenhöhlenentzündung

**Ursache.** Die meisten Entzündungen der Nasennebenhöhlen treten im Rahmen von Entzündungen der oberen Atemwege auf. Durch Schwellung der Schleimhaut kommt es zu einer Behinderung des Abflusses von Sekreten aus den Nebenhöhlen. Häufige Erreger einer Nebenhöhlenentzündung sind Pneumokokken und Haemophilus influenza.

**Symptome.** Typische Beschwerden sind Kopfschmerzen und Schmerzen bei Klopfen über den Nebenhöhlen.

**Diagnose.** Auf Röntgenaufnahmen der Nebenhöhlen (Abb. 3.3) sind u. U. Verdickungen der Schleimhäute zu sehen, diese können sich aber auch beim Gesunden finden.

Entzündliches Sekret kann man manchmal als Flüssigkeitsspiegel nachweisen. Die Diagnose wird im wesentlichen nach den Beschwerden des Patienten gestellt.

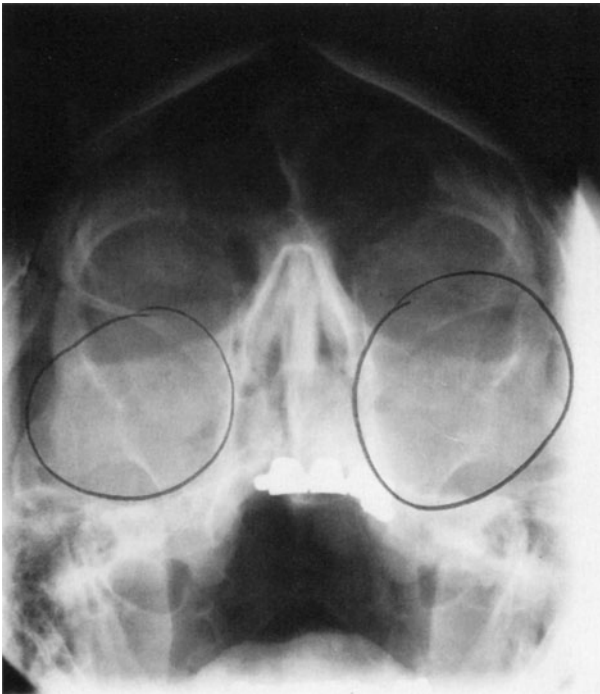
**Behandlung.** Neben einer antibiotischen Therapie sind zur Verbesserung des Abflusses aus den Nebenhöhlen meist schleimhautabschwellende (Antihistaminika) oder entzündungshemmende Medikamente (z. B. Kortisonsprays) indiziert. Wärme in Form von Mikrowellen-, Kurzwellen- oder Solluxbestrahlung oder als Kamilledampfbad verbessert die Durchblutung der Nebenhöhlen und führt zu einer schnelleren Abheilung der Entzündung.

### Nasenschleimhautentzündung

Eine Entzündung der Nasenschleimhaut kann unabhängig von Bakterien oder Viren auftreten.

#### Ursache

- **Saisonal auftretender Schnupfen** wird oft auch als Heuschnupfen bezeichnet. Bis zu 10 % aller jugendlichen Patienten sind betroffen. Nach Inhalation von Pollen zur Blütezeit bestimmter Pflanzen kommt es zu Niesen, wässrigem Schnupfen und Jucken der Augen. 20 % der Patienten leiden zusätzlich an einem Asthma bronchiale.
- **Ganzjähriger Schnupfen** kann verschiedene Ursachen haben. Tabelle 3.1 gibt eine Übersicht über häufige Ursachen. Jucken der Augen ist eher selten, langfristig kann es zum Verlust des Geruchs- und damit auch des Geschmackssinns kommen. Die genervte Nasenschleimhaut reagiert darüber hinaus empfindlicher auf Zigarettenrauch, Waschpulver, Parfüm, Abgase und ähnliche Reize.



**Abb. 3.3.** Röntgenaufnahme mit Verschattung der Kiefernhöhle. Die Markierungen zeigen die Grenze des Ergusses an

**Behandlung.** Schleimhautabschwellende Medikamente enthalten teilweise sog. Antihistaminika, Substanzen, die die Ausschüttung von Entzündungsbotenstoffen unterbinden.

Häufigste Nebenwirkung von Antihistaminika ist Müdigkeit! Besonders bei Autofahrern ist daher Vorsicht geboten.

**Tabelle 3.1.** Ursachen einer chronischen Nasenschleimhautentzündung

Ursache	Besonderheit
Hausstaubmilbe	<ul style="list-style-type: none"> <li>● häufigste Ursache</li> <li>● kleiner als 0,5 mm, daher mit dem bloßen Auge nicht sichtbar</li> <li>● auslösend ist eine Oberflächenstruktur des Kots</li> <li>● lebt von Hautschuppen, besonders in Betten</li> </ul>
Haustiere	<ul style="list-style-type: none"> <li>● besonders Kot, Urin und Haare</li> </ul>
Berufliche Gründe	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Haarsprays, Dämpfe von Lösungsmitteln etc.</li> </ul>
Vasomotorische Rhinitis	<ul style="list-style-type: none"> <li>● unspezifische Überreaktion der Gefäßmuskulatur</li> </ul>
Nasenpolypen	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Anhängsel der Nasenschleimhaut</li> <li>● Verstopfung der Nase; Geruchs- und Geschmacksverlust möglich</li> </ul>



## Grippe (Influenza)

Eine Grippe ist eine Entzündung durch Influzaviren. Bei immungeschwächten Patienten kann es durch Komplikationen zu einem lebensbedrohlichen Verlauf kommen.

Ein gewisser Schutz wird durch die Grippeimpfung erreicht.

Was ist der Unterschied zwischen einer Grippe und einem Schnupfen? – Bei beiden läuft die Nase, und man fühlt sich hundelend.

- Schnupfen kann durch eine Vielzahl von Auslösern hervorgerufen werden.
- Eine Grippe wird hingegen immer durch Viren aus der Influzagruppe hervorgerufen, meist Influenza-A-Viren.

Das Problem mit den Influzaviren besteht darin, daß nach einer durchgemachten Grippe nicht wie bei Masern oder Mumps ein zuverlässiger Schutz gegen eine Wiedererkrankung besteht. Die Influzaviren lieben es nämlich, wichtige Oberflächenstrukturen durch Veränderungen ihres Erbmaterials zu variieren. Dadurch sind die bei der einen Grippewelle gebildeten Antikörper bei der nächsten schon wieder veraltet.

**A**us Sicht des Immunsystems ist das so, als ob man einen alten Freund nicht erkennt, weil er einen neuen Mantel trägt.

**Symptome.** Die Symptome sind wohl allgemein bekannt: 1–5 Tage nach Ansteckung bricht die Erkrankung los mit

- hohem Fieber,
- Schnupfen,
- trockenem Husten,
- Gliederschmerzen.

Besonders bei Kleinkindern kann es zu **Brechdurchfällen**, einer **Schädigung von Herz und Lunge**, und unter hohen Temperaturen zu **Krampfanfällen** kommen.

**Diagnose.** Die Diagnosestellung erfolgt aufgrund der körperlichen Untersuchung und Beobachtung. In Zweifelsfällen kann man einen Anstieg von Antikörpern im Blut nachweisen.

**Behandlung.** Bettruhe und Aspirin. Kompliziert werden kann der Verlauf der Erkrankung, wenn eine Lungenentzündung durch die Influzaviren oder trittbrettfahrende Bakterien entsteht. Daher ist bei geschwächten Patienten mit chronischer Bronchitis, Herz- oder Nierenerkrankungen oder bei alten Menschen die Gabe von Antibiotika gerechtfertigt, auch wenn diese, wie wir alle wissen, nicht auf Viren, sondern nur auf Bakterien wirken. Die Patienten aus diesen Gruppen sollten außerdem vor einer Grippewelle geimpft werden.

**S**o banal sich die Diagnose Grippe anhört: Grippewellen sind besonders für geschwächte und alte Patienten häufig tödlich. Die Grippewelle 1918/19 raffte weltweit etwa 20 Mio. Menschen dahin! Die letzte große Pandemie war 1968 die sog. Hong-Kong-Grippe.

## Krupp und Pseudokrapp: Entzündungen mit Beteiligung des Kehlkopfes

Krupp und Pseudokrapp sind Entzündungen, die zu einem Anschwellen des Kehlkopfes führen können. Der echte Krupp wird durch Diphtherie-Bakterien hervorgerufen, der Pseudokrapp durch Viren.

Der eigentliche „echte“ **Krupp** ist eine Infektion mit *Corynebacterium diphtheriae*. Durch eine Entzündung der Schleimhäute mit süßlich riechenden weißen Belägen kommt es zu Schwellungen in Rachen und Kehlkopf. Die Diphtherie wurde daher auch als „Würgeengel der Kinder“ bezeichnet. Sie ist bei uns gegenwärtig selten, aus Rußland wird aber über neue Epidemien berichtet.

Weitaus häufiger ist eine Entzündung des Kehlkopfes und der Luftröhre durch Viren, die als **Pseudokrupp** bezeichnet wird. Er tritt in der Regel bei Kindern unter 3 Jahren auf.

**Symptome.** Charakteristisch ist ein bellender trockener Husten aus dem Schlaf heraus. Besonders beängstigend ist das quiet-schende Einatmen nach der Hustenattacke.

**Behandlung.** Die meisten Fälle verlaufen harmlos. Wichtig ist es, die Kinder zu beruhigen, etwas zu trinken anzubieten und für frische Luft zu sorgen. Bringt dies keinen Erfolg, kommen Kortison und Adrenalin zum Einsatz. In seltenen Fällen kann vor Anschwellen des Kehlkopfes eine Intubation indiziert sein.

Vom Pseudo-Krupp abzugrenzen ist die akute Entzündung des Kehlkopfes (phlegmonöse Epiglottitis), meist durch die Erreger *Haemophilus influenzae* oder *Staphylococcus aureus* verursacht.

Betroffen sind Kinder im Kindergarten- oder Grundschulalter. Auffallend sind Schluckbeschwerden, die Kinder verweigern trotz hohen Fiebers Flüssigkeit, und die Sprache ist durch den kugelförmig angeschwollenen Kehlkopfdeckel kloßig. Es besteht kein Husten.

Die phlegmonöse Epiglottitis ist ein echter Notfall!

Mittel der Wahl sind Antibiose, evtl. Beruhigungsmittel und Intubation zum Offenhalten der Atemwege, bis die Schwellung nach 2–3 Tagen rückläufig ist.

## Fremdkörperaspiration

Kinder verschlucken bevorzugt alles (und am allerliebsten Legosteine). Erwachsene sind eher im alkoholisierten Zustand durch Beeinträchtigung wichtiger Schutzreflexe gefährdet: Beliebt sind lose zweite oder dritte Zähne.

**Symptome.** Wenn der Fremdkörper groß genug ist, um die Luftröhre zu verschließen, kommt es zu Hustenstößen, und der Patient läuft blau an. Häufig finden sich Fremdkörper auch im rechten Hauptbronchus (s. unten).

**Behandlung.**

Der Verschluß der Luftröhre ist ein akuter Notfall!

Als Sofortmaßnahme gilt der Heimlich-Griff (Abb. 3.4):

- Hinter den Patienten stellen und Arme unterhalb der Rippen um den Bauch legen, dabei die Hände zu Fäusten geballt.
- Ruckartiges Zusammendrücken der Arme mit aller Kraft und dabei das Zwerchfell in den Brustkorb drücken: Durch den Druck wird (hoffentlich) der Fremdkörper aus der Luftröhre geschleudert.

### 3.1.6 Untere Luftwege

#### Anatomie und Physiologie

Aufgabe der Lunge ist es, Sauerstoff ( $O_2$ ) ins Blut aufzunehmen und Kohlendioxid ( $CO_2$ ) aus dem Blut abzugeben. Dieser Gasaustausch geschieht in den Lungenbläschen, den **Alveolen**. Um in die Lungenbläschen zu gelangen, strömt das Atemgas über die Luftröhre nacheinander in die

- Hauptbronchien, die den rechten und linken Lungenflügel versorgen. Sie teilen sich in
- **Lappenbronchien** (rechts gibt es 3 Lappen, links wegen des Herzens nur 2), diese wiederum teilen sich in
- **Segmentbronchien** (rechts gibt es 10 Segmente, links nur 9), in
- **Läppchenbronchien, Bronchiolen, Endbronchien** und in
- **Bronchioli respiratorii**, deren Wände bereits aus Lungenbläschen bestehen und die in eine Gruppe von
- **Lungenbläschen** münden (Abb. 3.5 a, b).

Die großen Bronchien werden durch Knorpelstücke in den Wänden aufgehoben. Sie enthalten auch Schleimdrüsen. Die Bronchien sind innen mit Flimmerzellen ausgekleidet. Mit langen haarigen Ausläufern fegen sie die Atemwege von Dreck frei.

Das Lungenfell (**Pleura**) überzieht die Lunge von außen (**viszerales Blatt der Pleura**) und kleidet den Brustkorb von innen aus (**parietales Blatt der Pleura**). Das äußere Blatt der Pleura parietalis enthält Nerven. Sie senden Schmerz bei einer Entzündung der Lunge mit Beteiligung des Brustfells. Zwischen den beiden Schichten der Pleura liegt der **Pleuraspalt**. Er enthält normalerweise nur wenige Milliliter Flüssigkeit, die für Geschmeidigkeit der Lungenbewegungen sorgen.

### Atemmechanik

Wer schon einmal bei einer Leichenschau zugesehen hat, wird überrascht festgestellt haben, daß die Lungenflügel praktisch lose im Brustkorb liegen. Wenn sich beim Einatmen der Brustkorb weitet, werden sie nur durch einen Unterdruck (-3 bis -8 mmHg) im Pleuraspalt entfaltet. Wenn dieser Unterdruck z. B. durch eine Verletzung der Brustwand nicht mehr gehalten wird, schrumpelt der betroffene Lungenflügel zusammen und wirkt beim Gasaustausch nicht mehr mit. Die Weitung des Brustkorbes erfolgt durch



Abb. 3.4. Heimlich-Handgriff. (Aus Ahnefeld et al. 1986)

einen Teil der kleinen Muskeln zwischen den Rippen. Bei Bauchatmung zieht sich das Zwerchfell nach unten in den Bauchraum zusammen. Zusätzlich können bei Atemnot Muskeln des Halses und der Brustwand zur Unterstützung eingesetzt werden (Abb. 3.6 a, b). Da das Lungengewebe elastisch ist, zieht es sich bei der Ausatmung selbständig zusammen wie ein Luftballon, den man öffnet. Unterstützt wird die Ausatmung durch Muskeln zwischen den Rippen und durch die Bauchpresse.

### Gasaustausch in den Lungenbläschen

Der Mensch besitzt rund 300 Millionen Lungenbläschen. Sie messen jeweils etwa 0,2–0,3 mm im Durchmesser. Wenn man sie alle nebeneinander legen würde, könnte man eine durchschnittliche Mietwohnung von ca. 100 m<sup>2</sup> damit auslegen.

Dadurch, daß die Wände der Lungenbläschen extrem dünn sind, muß der Sauerstoff in der Regel nur einen Weg von 0,5 mm zurücklegen, um ins Blut zu gelangen. Bei narbigem Umbau der Lunge kann

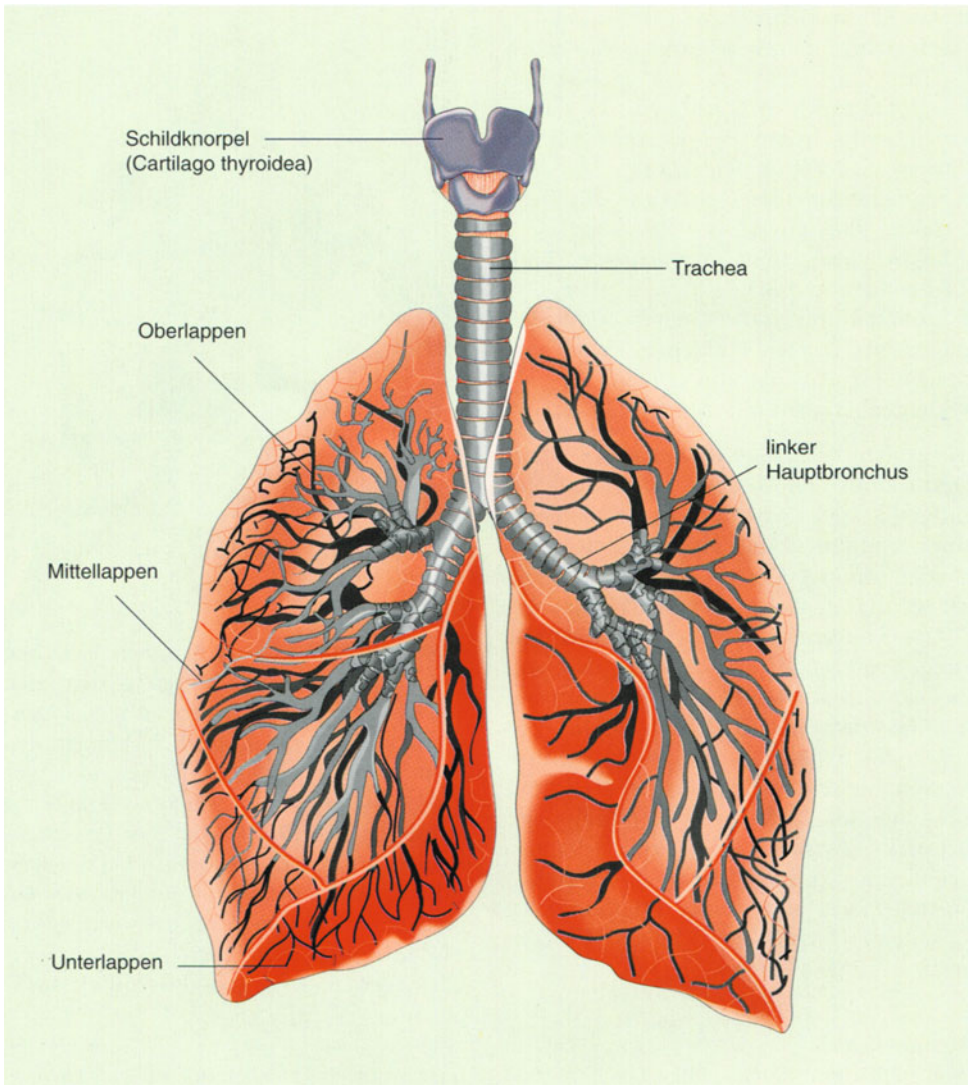
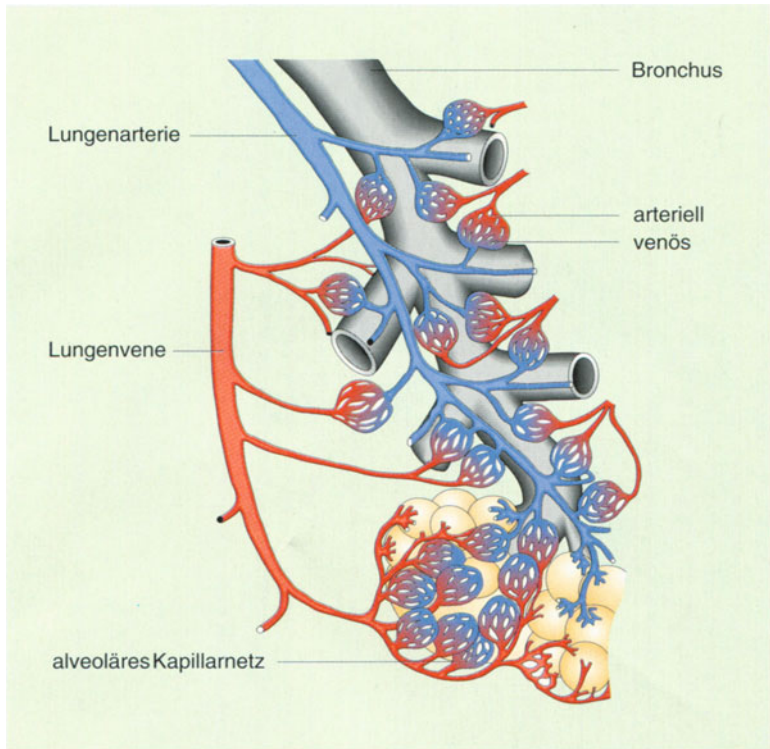


Abb. 3.5 a. Aufbau der Lunge: Bronchialbaum. (Aus Spornitz 1996)

**Abb. 3.5 b.** Aufbau der Lunge: Lungenbläschen und ihre Blutversorgung. (Aus Spornitz 1996)



die Wand der Lungenbläschen verdickt sein. Dies erschwert dem Sauerstoff den Weg ins Blut. Etwas leichter hat es das Abfallprodukt Kohlendioxid, das über die Lunge entsorgt wird.

### Leitsymptome

Die Leitsymptome von Erkrankungen der Lunge sind zu einem großen Teil dieselben wie die von Erkrankungen des Herzens:

**Atemnot** steht bei fortgeschrittener Erkrankung meist im Mittelpunkt. Das Gefühl der Atemnot entsteht letztendlich im Gehirn. Sensoren für Sauerstoffgehalt, für die Konzentration an  $\text{CO}_2$  und für den pH-Wert des Blutes steuern die Atmung. Bei Abfall der

Sauerstoffkonzentration, Anstieg von  $\text{CO}_2$  oder Abfall des pH-Wertes kommt es zu vermehrter Atmung:

- **Tachypnoe** ist eine **beschleunigte Atmung**.
- Werden die Atemhilfsmuskeln durch Aufstützen der Arme hinzugenommen, so spricht man von **Orthopnoe**.
- **Hyperventilation** ist dagegen ein Zuviel an Atmung für eine gegebene Belastung. Meist haben die Patienten Angst. Durch die vermehrte Atmung kommt es über eine Verschiebung des pH-Wertes zu einem Abfall der Kalziumkonzentration im Blut. Folgen sind Kribbeln in den Fingern und um den Mund. Sinkt die für Muskelarbeit notwendige Kalziumkonzentration weiter ab, so kommt es zu der allseits be-

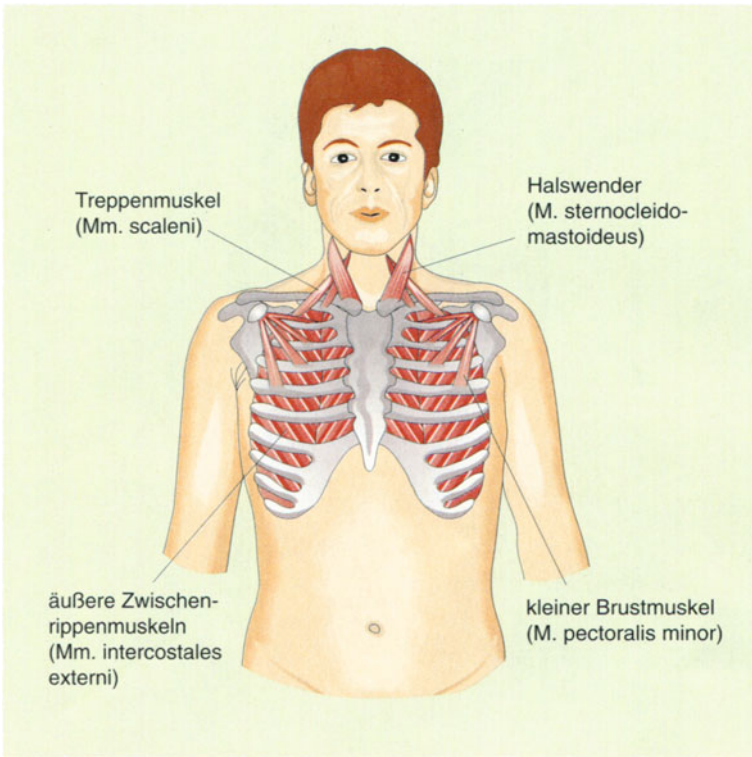


Abb. 3.6 a. Inspiratorische Atemmuskulatur. (Aus Spornitz 1996)

kannten Pfötchenstellung. In Anlehnung an die Erkrankung mit Tetanus spricht man von Hyperventilationstetanie (Abb. 3.7). Im Blut finden sich ein Anstieg des pH-Wertes, eine verminderte  $\text{CO}_2$ -Konzentration und eine überdurchschnittliche  $\text{O}_2$ -Konzentration.

Eine vor Mund und Nase gehaltene Plastiktüte, vor allem aber ein Beruhigen des Patienten ist die einzige erforderliche Maßnahme.

**Schmerzen.** Schmerzen im Bereich der unteren Rippen treten bei einer Beteiligung des Brustfells auf, z. B. bei Lungenentzündungen. Sie werden bei tiefer Einatmung schlimmer. Man spricht von **pleuritischen**

**Schmerzen.** Davon unabhängig klagen Patienten mit Atemnot oft über ein Engegefühl in der Brust.

**Husten.** Ein weiteres Leitsyndrom ist der Husten, der trocken oder mit Auswurf auftritt: Patienten mit chronischer Bronchitis haben meist einen Husten mit weißlich-klarem Schleim. Kommt es zusätzlich zu einer akuten Entzündung, so wechselt die Farbe zu gelbgrün oder grau. Braunes Sputum ist dagegen bei Fehlern der Mitralklappe häufig.

**Hämoptysis.** Hämoptysis ist das Aushusten von Blut. Auch wenn heftiger Husten jeder Ursache zu kleinen Schleimhauteinrissen und Blut im Sputum führen kann, sollte

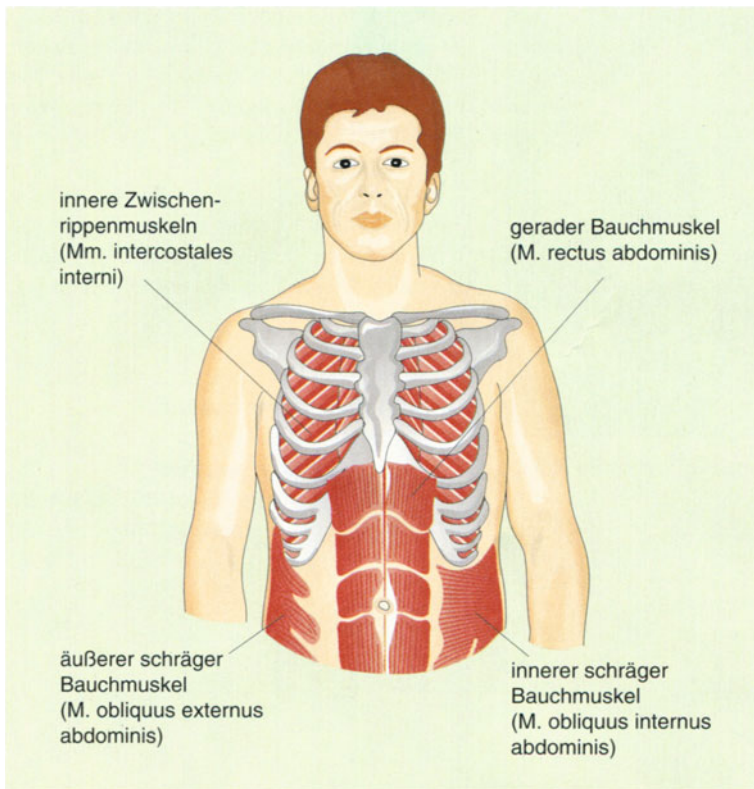


Abb. 3.6 b. Expiratorische Atemmuskulatur. (Aus Spornitz 1996)

man doch immer auch an Tumorerkrankungen der Atemwege denken.

**Zyanose.** Bei Zyanose nimmt die Haut des Patienten eine Blaufärbung an. Die Änderung der Farbe wird verursacht durch eine verminderte Füllung der roten Blutkörperchen mit Sauerstoff. Wenn von dem vorhandenen Hämoglobin in den roten Blutkörperchen 5 g/dl ohne Sauerstoff kreisen, wird die Veränderung sichtbar.

**Cave!** Patienten mit erniedrigtem Hämoglobinwert werden erst blau, wenn sie praktisch keinen Sauerstoff mehr transportieren.

- Wenn die Ursache in einer mangelnden Beladung der roten Blutkörperchen mit Sauerstoff in der Lunge liegt, sind Zunge und Mundschleimhaut bläulich verfärbt: Man spricht von **zentraler Zyanose**.
- Wird in den einzelnen Organen vermehrt Sauerstoff verbraucht, ist die Blaufärbung am ehesten an den Fingern zu sehen, die Zunge ist dagegen normal gefärbt. Man spricht von **peripherer Zyanose**.

**Cheyne-Stokes-Atmung.** Bei der Cheyne-Stokes-Atmung handelt es sich um ein wellenförmiges An- und Abschwollen der Atmung (Abb. 3.8). Es kommt vor bei Schädigungen im Bereich beider Gehirnhälften oder im Hirnstamm, bei Herzversagen oder anderen Formen des Komas.

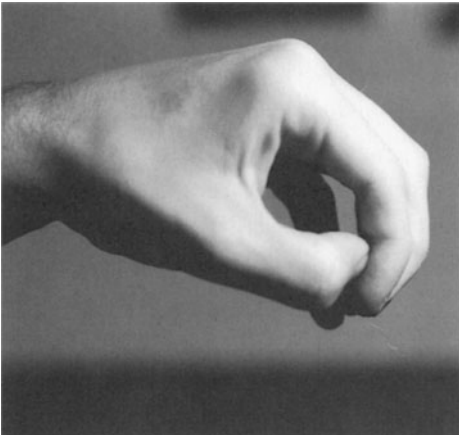


Abb. 3.7. Pfötchenstellung bei Hyperventilation

**Kussmaul-Atmung.** Die Kussmaul-Atmung ist eine tiefe und schnelle Atmung. Patienten mit diabetischer Ketoazidose oder Nierenversagen entledigen sich so überschüssiger Säuren (s. Abb. 3.8).

**Schnapp-Atmung.** Die Schnapp-Atmung gleicht einzelnen Seufzern. Sie tritt bei schwerer Hirnschädigung und häufig direkt vor dem Versterben des Patienten auf (s. Abb. 3.8).

### Untersuchungsmethoden

#### Körperliche Untersuchung

Einige häufig benutzte Ausdrücke zur Beschreibung von Untersuchungsbefunden sind:

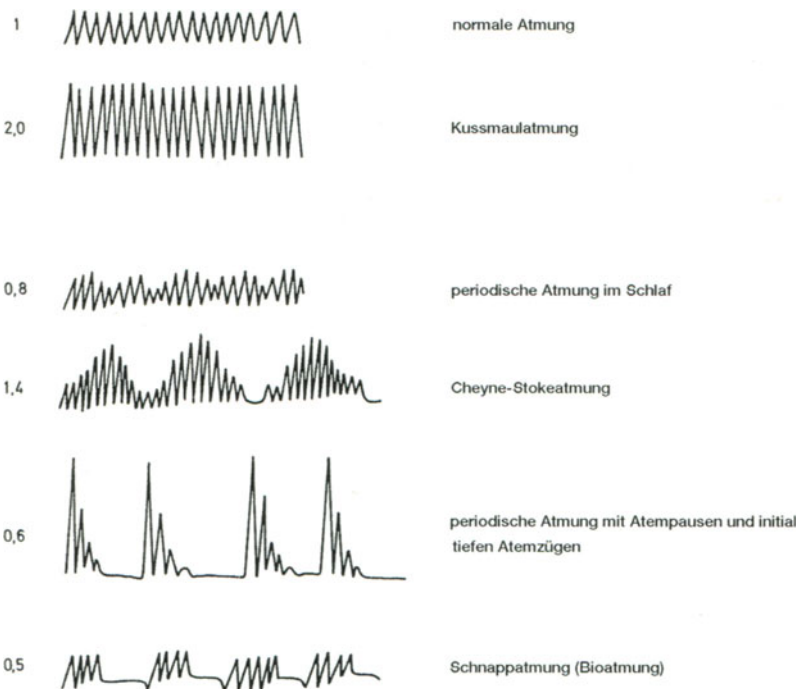


Abb. 3.8. Spirogramme bei verschiedenen Atmungsmustern. (Aus Savic 1978)



- **Faßthorax:** Ein normaler Brustkorb ist breiter als tief. Bei Patienten mit Überblähung der Lunge nimmt die Tiefe zu. Außerdem kann man durch Auflegen der Hände feststellen, daß sich die Rippen beim Atmen kaum mehr bewegen. Dadurch sieht der Brustkorb (mit etwas Phantasie) aus wie ein Faß.
- **Giemen** ist ein quietschendes Atemgeräusch, daß beim Abhören der Lunge wahrgenommen wird, wenn Bronchien durch einen Krampf der Muskulatur oder durch Schwellung der Schleimhäute eingengt sind. Der Effekt ist etwa der, den man hat, wenn man aus einem Ballon Luft entweichen läßt und dabei das Mundstück in die Breite zieht.
- **Trommelschlegelfinger** sind nicht die Hände von Schlagzeugern, sondern an den Enden wie Schlagzeugstöcke geformt: Die Endglieder sind breiter und flacher als normale Finger. Trommelschlegelfinger treten meist im Rahmen von Erkrankungen mit einer chronischen Verminderung der arteriellen Sauerstoffkonzentration auf.

### Bildgebende Verfahren

**Röntgenübersicht.** Die normale Röntgenaufnahme dient zunächst der Übersicht. Die seitliche Aufnahme hilft bei der Beurteilung von hinter dem Herzen gelegenen Lungenabschnitten und der Größe der Herzkammern (Abb. 3.9).

**Computertomographie.** Die Computertomographie der Lunge ist besonders bei Tumorerkrankungen wichtig: Kleinere Läsionen können dargestellt, die Ausbreitung bestimmt und gegebenenfalls das Ausmaß einer Operation geplant werden. Aber:

Die Strahlenbelastung eines CT des Brustkorbs ist mehr als hundertmal größer als die einer einfachen Lungenaufnahme!

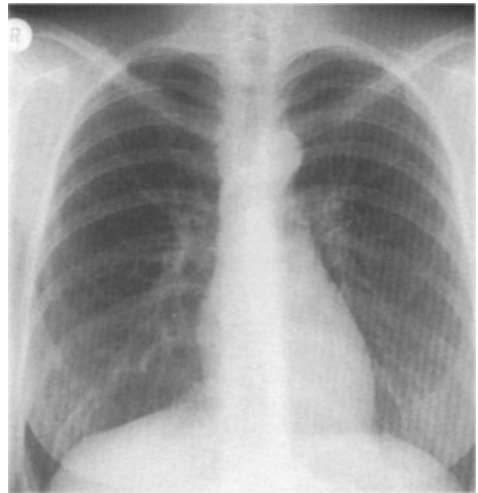


Abb. 3.9. Unauffälliges Röntgenbild des Thorax

**Szintigraphie.** Die Durchblutung der Lunge kann durch i.v.-Injektion von Eiweißpartikeln dargestellt werden, die mit strahlendem Technetium-99 markiert sind. Die Eiweißpartikel bleiben in den kleinsten Gefäßen der Lunge hängen. Dann wird mit einer Gammakamera die Strahlenverteilung über der Lunge gemessen. Nicht durchblutete Areale der Lunge stellen sich nicht dar. Dieser Teil der Untersuchung heißt **Perfusions-Szintigraphie**. Durch Einatmen eines mit Xenon-133 radioaktiv markierten Gases kann dann verglichen werden, ob alle beatmeten Lungenareale auch durchblutet werden (Abb. 3.10 a, b).

### Bronchoskopie: Spiegelung der Lunge

Eine Spiegelung der Lunge wird heute in der Regel mit einem flexiblen Bronchoskop durchgeführt. Die Luftröhre und die Hauptbronchien können dabei beurteilt werden. Um Zellen und Keime aus Abschnitten der Lunge mit einem kleineren Durchmesser als dem des Bronchoskops zu gewinnen, kann eine kleine Menge Kochsalzlösung durch das Bronchoskop injiziert und anschließend wieder abgesaugt werden (**bron-**

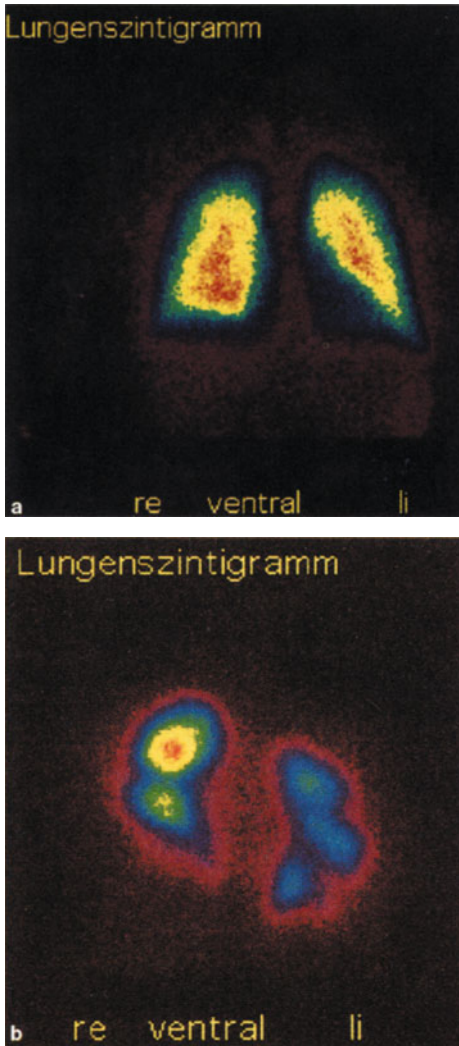


Abb. 3.10 a, b. Normale Lungenszintigraphie (a) und Szintigraphie eines Patienten mit Lungenembolie (b)

chio-alveoläre Lavage). Gewebeproben können aus den Bronchien und durch die Wand der Bronchien aus dem Lungengewebe entnommen werden (**transbronchiale Biopsie**).

### Lungenfunktionsuntersuchung

**Spirometrie.** Bei der Spirometrie bläst der Patient in ein Mundstück. Während früher

die Luft in einem Tauchglockengasometer aufgefangen und gemessen wurde, geschieht dies heute meist durch Messung elektrischer Widerstände am Mundstück. Durch die Spirometrie können 2 zentrale Größen gemessen werden:

- Die **Vitalkapazität (VK)** ist die größte Menge an Luft, die bei tiefster Einatmung wieder ausgeatmet werden kann. Bei Vernarbung der Lunge oder nach Operation eines Lungenflügels ist sie verkleinert.
- Die **Sekundenkapazität** ist die Menge an Luft, die nach tiefem Einatmen im Schuß in der 1. Sekunde wieder ausgeatmet werden kann. Wenn die Bronchien eng sind, ist das wenig.

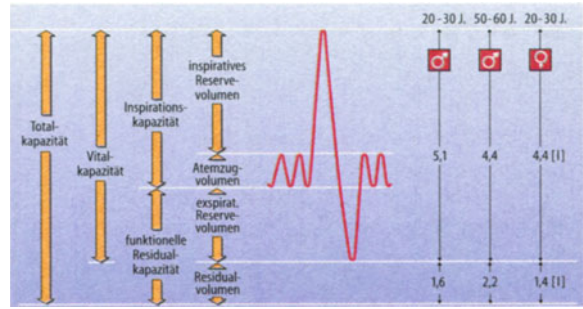
Als Faustregel gilt: 75 % der Vitalkapazität sollten in 1 s ausgeatmet werden können. Diese Untersuchung wird auch als **Tiffenau-Test** bezeichnet (Abb. 3.11).

**Bodyplethysmographie.** Bei dieser Untersuchung befindet sich der Patient in einer abgeschlossenen Kabine wie in einer Telefonzelle. Durch Bestimmung von Druck- und Volumenveränderungen bei Ein- und Ausatmung können in den Atemwegen ermittelt werden:

- die Größe der Lunge (Gesamtgröße: Totale Lungkapazität, TLC) und
- der Widerstand (Atemwegswiderstand: Resistance, R; Abb. 3.12 a, b).

**Diffusionskapazität.** Bei Verdickung der Wand zwischen Lungenbläschen und Blutgefäß ist eine Sauerstoffaufnahme erschwert. Auch Kohlenmonoxid kann durch die Wand der Lungenbläschen ins Blut diffundieren. Bestimmt man die Kohlenmonoxidkonzentration der Atemluft vor und nach einem Atemzug, kann berechnet werden, wie leicht es für Gas ist, ins Blut zu gelangen.

**Abb. 3.11.** Spirometrie: Messung der Lungenvolumina und -kapazitäten. Die angegebenen Werte für die Vitalkapazität und das Residualvolumen (*rechts*) sollen die Abhängigkeit der Größen von Alter und Geschlecht verdeutlichen. (Aus Schmidt u. Thews 1987)

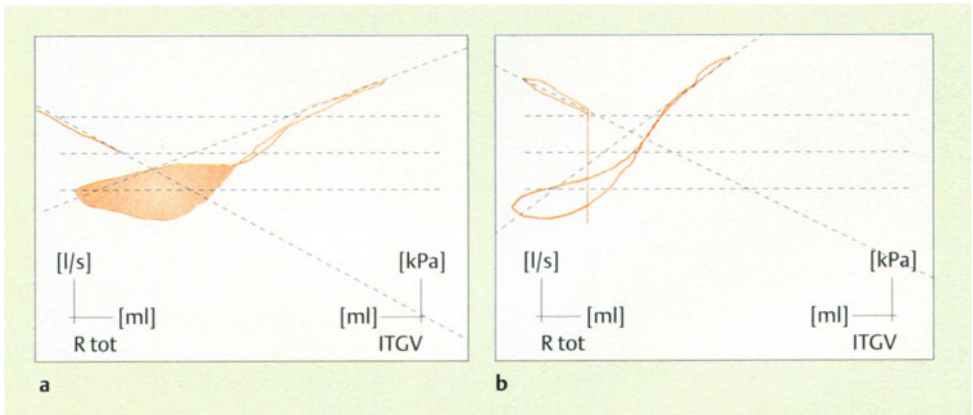


**Spiroergometrie.** Die Spiroergometrie ist ein Belastungs-EKG, bei dem gleichzeitig über eine Atemmaske auch die ausgeatmeten Gase analysiert werden können. So kann z. B. die Leistungsfähigkeit von Sportlern genau untersucht werden.

**Obstruktion und Restriktion.** Diese beiden Begriffe tauchen immer wieder auf.

Mit Obstruktion bezeichnet man eine Verengung der Atemwege:

Eine Obstruktion liegt vor bei Asthma, chronischer Bronchitis, aber auch, wenn z. B. eine große Schilddrüse die Luftröhre einklemmt.



**Abb. 3.12 a, b.** Bodyplethymographie und Druck-Volumen-Schleifen eines obstruktiven (a) und eines normalen Patienten (b). Vereinfacht gilt: Je flacher diese Schleife liegt, um so enger sind die Bronchien. Die Golschlägerform zeigt an, daß

durch eine Überblähung der Lunge (wie z. B. beim Lungenemphysem) Luft in der Lunge gefangen ist und nicht für eine effektive Sauerstoffaufnahme zur Verfügung steht

Eine Restriktion ist eine Verkleinerung der tatsächlich atmenden Lunge.

Die Restriktion ist beispielsweise die Folge einer Vernarbung, einer Lungenentzündung oder einer Behinderung der Atmung durch eine verbogene Wirbelsäule.

### Peak flow

Der Peak flow (PF) ist die maximale Geschwindigkeit, die der Luftstrom beim Ausatmen erreicht.

Die Messung ist denkbar einfach: Durch explosionsartiges Blasen in ein Rohr wird ein Zeiger bewegt. Auf einer Skala läßt sich sofort die maximale Atemflußgeschwindigkeit ablesen.

Die Messung des Peak flow ist für Patienten mit Asthma oder chronischer Bronchitis eine ebenso obligatorische Kontrolluntersuchung wie für den Diabetiker die Blutzuckerbestimmung.

Verschlechterungen des Peak flow, z. B. bei einem nahenden Infekt, können bei regelmäßigen Messungen rechtzeitig mit einer Veränderung der Medikation beantwortet werden. Die Zahl der Krankenhausaufenthalte von Patienten mit obstruktiven Atemwegserkrankungen kann durch diese einfache Maßnahme drastisch verringert werden (Abb. 3.13 a, b).

### Arterielle Blutgase

Die wichtigsten Parameter sind:

- **Sauerstoffpartialdruck**  $pO_2$ . Er sollte mindestens 60 mmHg betragen (Gesunde 75–100 mmHg).
- **Kohlendioxidpartialdruck**  $pCO_2$ . Er liegt normalerweise zwischen 35 und 45 mmHg.

- Der pH-Wert zeigt die Säuerung des Blutes an. Durch Umwandlung von Bicarbonat ( $HCO_3$ ) in  $H_2O$  und  $CO_2$  kann Säure über die Lunge entschärft werden. Wenn  $CO_2$  nicht richtig abgeatmet wird oder z. B. durch Gewebeerstörung vermehrt Säuren freigesetzt werden, kommt es zu einem Abfall des pH-Wertes (Normwert: 7,35–7,45).

- Die **Sauerstoffsättigung** gibt an, inwieweit Erythrozyten mit Sauerstoff beladen sind. (Die Beziehung zwischen Sauerstoffsättigung und Sauerstoffpartialdruck wird im Kapitel über das Blut behandelt.)
- **Bicarbonat**  $HCO_3$  ist ein Stoff, der Säureschwankungen des Stoffwechsels auszugleichen versucht. Dies bezeichnet man als „Puffern“.
- **BE, der Base excess** (Basenüberschuß): Basen sind das Gegenteil von Säuren. Wenn der Stoffwechsel zu viele Säuren produziert (metabolische Azidose), sinkt der BE.

Aufgabe der Lunge ist es, Sauerstoff aufzunehmen und als Abfall  $CO_2$  abzugeben. Wenn dies nicht gelingt, spricht man von einer **Ateminsuffizienz**. Eine respiratorischen Partial(=Teil)Insuffizienz liegt vor, wenn der  $pO_2$  unter 50 mmHg fällt.

Bei einer **Globalinsuffizienz** steigt der  $CO_2$  zusätzlich über 50 mmHg.

Eine Azidose ist eine Übersäuerung des Blutes.

Sie kann durch mangelnde Abatmung von  $CO_2$  (**respiratorische Azidose**) oder durch eine Mehrproduktion von Säuren im Stoffwechsel (**metabolische Azidose**) bedingt sein.

Eine Alkalose ist ein Verlust von Säuren.

Sie kann durch übermäßige Abatmung von  $CO_2$  (**respiratorische Alkalose**), oder durch

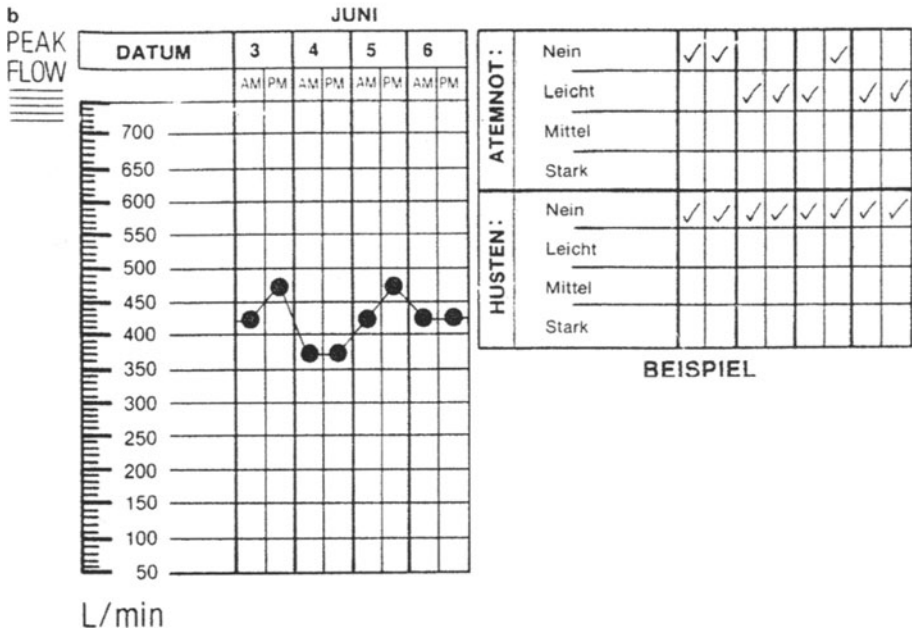
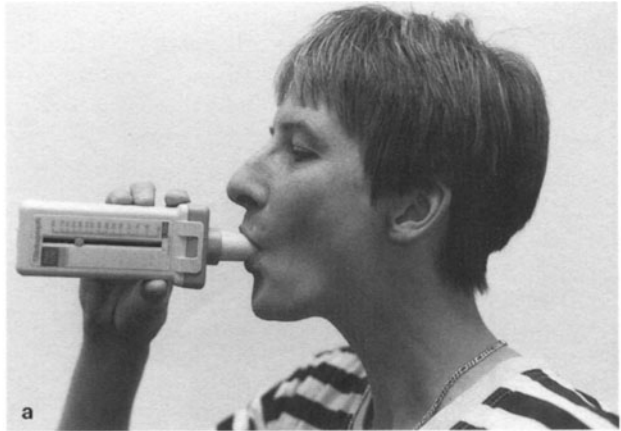


Abb. 3.13 a, b. Peak-flow-Meter in der Anwendung (a) und Peak-flow-Tagebuch (b). Oben wird

der jeweils gemessene Peak flow eingetragen, unten wird die Befindlichkeit notiert

Verlust von Säuren durch den Darm oder über die Nieren (**metabolische Alkalose**) bedingt sein.

Die nachfolgende Übersicht führt die Ursachen auf.

▶ **Respiratorische Alkalose:**

Hyperventilation bei

- häufig: Angst!
- Lungenembolie
- Lungenentzündung
- Leben in großer Höhe
- Hirnhautentzündung
- Sepsis

**Metabolische Alkalose:**

- Verlust von Salzsäure aus dem Magen bei Erbrechen
- harntreibende Medikamente
- Cushing-Syndrom u. a. Erkrankungen des Hormonsystems

**Pleurapunktion und Drainage**

Die Punktion eines Pleuraergusses zeigt Abb. 3.14 a–c, Positionen für die Anlage einer Drainage Abb. 3.15.

**Entzündliche Erkrankungen der Bronchien**

**Akute Bronchitis**

Die akute Bronchitis ist eine Entzündung der Bronchien. Das umliegende Lungengewebe ist nicht betroffen.

**Ursache.** In der Mehrzahl der Fälle wird die akute Bronchitis durch Viren verursacht. Mykoplasmen, Pneumokokken, Heamophi-

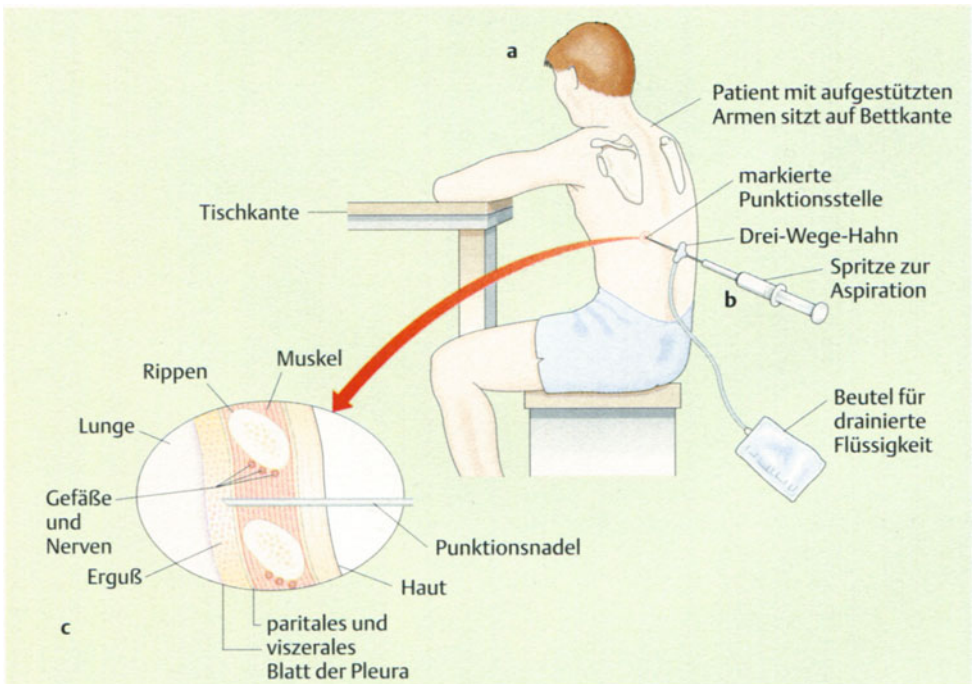


Abb. 3.14 a–c. Durchführung einer Pleurapunktion. a Positionierung des Patienten, b Punktionsspitze, c Schnitt durch die Einstichstelle

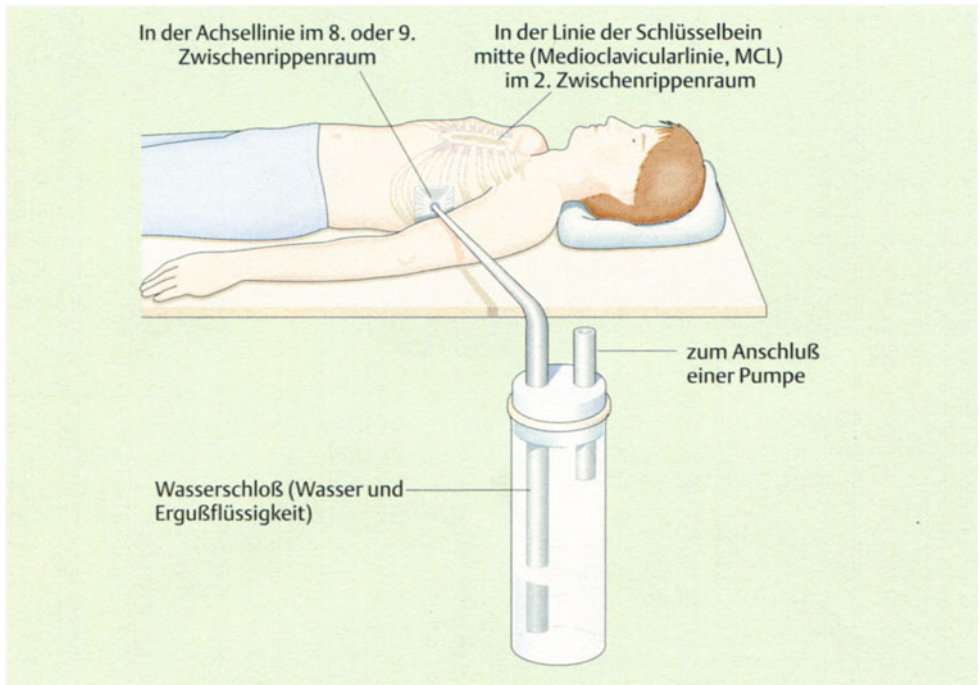


Abb. 3.15. Positionen für die Anlage einer Pleuradrainage und Drainagebehälter

lus influenzae, Branhamella catharalis und Bordatella pertussis (der Erreger des Keuchsterns) sind weitere mögliche Erreger.

**Symptome.** Krankheitszeichen ist ein Husten mit klarem oder eitrigem Sputum, manchmal mit Blutschlieren, wenn ein kleines Gefäß der Schleimhaut während eines Hustenanfalls platzt. Durch den Schleim in den Bronchien kann es zu einem rasselnden Atemgeräusch kommen.

**Diagnose.** Bei Verdacht auf eine Lungenentzündung ist ein Röntgenbild erforderlich! Nur selten können Erreger in dem Hustenauswurf gefunden werden.

**Behandlung.** Da die meisten akuten Bronchitiden durch Viren verursacht werden, ist eine Gabe von Antibiotika Geldverschwendung. Das Abhusten von zähem Schleim

kann durch Inhalation mit Kochsalzlösung und durch regelmäßiges Abklopfen erleichtert werden. Damit die Patienten nicht zusätzlich durch Schlaflosigkeit geschwächt werden, ist die Gabe von hustenlindernden Medikamenten wie Kodein zur Nacht gerechtfertigt.

**Bei Kodein handelt es sich aber um ein Opiat. Die ruhigstellende Wirkung (übrigends auch auf den Darm) sollte nicht unterschätzt werden.**

Bei geschwächten Patienten, bei denen ein erhöhtes Risiko für eine Ausweitung der Bronchitis zu einer Lungenentzündung durch zusätzliche Infektion mit Bakterien besteht, kann der Einsatz von Antibiotika erwogen werden, auch wenn eine Verkürzung der Krankheitsdauer bisher nicht nachgewiesen werden konnte.

## Asthma bronchiale

Das Asthma bronchiale ist eine Erkrankung des Bronchialsystems mit anfallsartiger Verengung der Atemwege.

Auf verschiedene Auslöser reagiert das Bronchialsystem übernervös, dies bezeichnet man als **Hyperreagibilität**. Zwischen den Anfällen sind die Patienten und ihre Bronchien komplett gesund.

**Ursache.** Wie kommt es zu Anfällen? Je nach Ursache unterscheiden wir extrinsisches und intrinsisches Asthma.

**Extrinsisches Asthma.** Bei einem Teil der Patienten können Auslöser für Asthmaanfälle gefunden werden: Pollen, Pilzsporen, Tierhaare, Mehl und industriell verwendete Materialien wie Platinsalze und Isocyanate. Diese Form des Asthmas mit bekanntem Auslöser von außen wird als **extrinsisches Asthma** bezeichnet. Die meisten dieser Patienten

- kommen aus Familien, in denen Asthmaerkrankungen bekannt sind,
- haben als Kind unter Hautausschlägen („Schorf“) gelitten, und
- in ihrem Blut können Antikörper der Immunglobulinklasse E nachgewiesen werden.

Asthmaanfälle werden nur durch einen bestimmten Stoff oder eine Stoffgruppe ausgelöst. Wenn diese Faktoren vermieden werden, kommt es nicht zu Anfällen. Wenn ein extrinsisches Asthma über einen längeren Zeitraum besteht, kann es zu einer Ausweitung der Allergieneigung kommen: Patienten, bei denen z. B. erst nur Katzenhaare Auslöser waren, reagieren im Laufe der Zeit auf verschiedene Tierhaare, dann auf Blüten, dann auch auf Staub.

Die Neigung, auf Stoffe der Umwelt mit einer Allergie zu reagieren, wird als **Atopie** bezeichnet.

„Heuschnupfen“, Asthma bronchiale, Neurodermitis u. a. werden unter diesem Begriff zusammengefasst. Für Patienten, die an einer der Erkrankungen leiden, besteht ein erhöhtes Risiko, auch an den anderen zu erkranken.

**Intrinsisches Asthma.** Wenn kein Auslöser identifiziert werden kann, spricht man von **intrinsischem Asthma**. Asthmaanfälle können über eine unspezifische Reizung der Atemwege ausgelöst werden, begünstigt durch

- Rauch, Abgase,
- kalte Luft,
- Anstrengung (Exercise Induced Asthma, EIA),
- Infekte der Atemwege u. ä.,
- Aspirin und andere entzündungshemmende Medikamente (NSAID: nicht-steroidale antiinflammatorische Medikamente).

Mischformen zwischen extrinsischem und intrinsischem Asthma sind häufig.

**Verlauf.** Wie läuft ein Asthmaanfall ab? Wahrscheinlich kommt es durch die beschriebenen Auslöser in den Bronchien zu einer Aktivierung von Entzündungszellen.

- Mastzellen setzen Botenstoffe frei (Histamin, Leukotrien C<sub>4</sub>, Prostaglandin D<sub>2</sub> u. a.). Diese führen zum einen zu einer Spastik der Bronchialmuskulatur, zum anderen zu einer erhöhten Durchlässigkeit der Gefäßwände.
- B-Lymphozyten produzieren Immunglobulin E, das u. U. in wenigen Minuten eine allergische Entzündungsreaktion zum Überkochen bringt.



- Eosinophile Granulozyten setzen Substanzen frei, die die Zellen schädigen, die die Bronchien auskleiden. Diese geschädigten Zellen setzen ihrerseits Stoffe frei, die weitere Entzündungszellen anlocken.
- Durch den Verlust der oberflächlichen Zellschicht werden darunterliegende Nervenenden freigelegt. Diese senden „Alarm“ und ziehen die Muskulatur der Bronchien weiter zusammen. Dieser Prozeß kann wenige Minuten oder mehrere Stunden (Spätreaktion) dauern.

**Symptome.** Asthmapatienten sind kurzatmig. Sie atmen schnell und haben durch die Verengung der Atemwege besonders beim Ausatmen Schwierigkeiten. Um besser atmen zu können, sitzen sie aufrecht und stützen sich mit den Händen ab. Dadurch kann die Atemhilfsmuskulatur eingesetzt werden.

Daneben besteht Husten ohne oder mit zähen, klarem Auswurf (**Dyskrie**). Besonders bei Kindern ist Husten oft das einzige Symptom. Häufig sind Beschwerden in den frühen Morgenstunden.

Das Giemen (Rasselgeräusche) ist oft schon ohne Stethoskop hörbar. Wenn kein Giemen hörbar ist, kann dies auch daran liegen, daß die Bronchien so eng sind, daß praktisch keine Luft mehr fließt.

**Cave:** Wenn Patienten wegen der Atemnot keine ganzen Sätze mehr sprechen können, ist dies als höchst alarmierendes Zeichen zu werten! Patienten mit Asthma bronchiale werden erst ausgesprochen spät zyanotisch.

**Diagnostik.** Während des akuten Anfalls ist das klinische Bild zusammen mit der Krankengeschichte oft ausreichend für die Diagnose. Peak flows sind vermindert und bessern sich nach Inhalation mit Medika-

menten, die die Bronchien erweitern. Im Lungenfunktionslabor kann eine Verminderung der Sekundenkapazität und eine Erhöhung der Atemwegwiderstände gemessen werden. Typisch für Patienten mit Asthma bronchiale ist auch eine starke Schwankung der Weite der Bronchien zu verschiedenen Tages- und Nachtzeiten.

Im Lungenfunktionslabor kann man auch die übermäßige Nervosität des Bronchialsystems demonstrieren. Die Bronchien werden durch Inhalation mit Metacholin oder ähnlichen Substanzen provoziert. Asthmatikern ziehen sich schon bei niedrigen Konzentrationen die Bronchien zusammen. Als spezifische Provokation bezeichnet man eine Reizung der Bronchien durch Vernebelung von Stoffen, die als Auslöser eines extrinsischen Asthmas in Frage kommen.

**Cave:** Sind die Bronchien schon vor der Untersuchung sehr eng, darf die Provokation nicht durchgeführt werden, da eine weitere Verengung den Patienten vital gefährden würde!

Für die Suche nach den Auslösern eines Asthmaanfalls ist auch die Durchführung von Hauttests mit verdächtigen Substanzen und eine Bestimmung von Antikörpern der Immunglobulinklasse E hilfreich.

**E**in Hinweis zu Blutgasen bei Asthmatikern: Man hat herausgefunden, daß besonders junge Asthmatiker vor der stationären Aufnahme wegen der schmerzhaften Blutabnahme aus der Unterarmarterie Angst haben. Die Abnahme aus dem Ohrläppchen ist eine passable Alternative.

Asthmatiker im Anfall atmen erheblich beschleunigt, um genügend Sauerstoff aufzunehmen. Wie oben beschrieben, hat es das Abfallprodukt Kohlendioxid relativ einfach, über die Lunge zu entweichen. Durch die schnelle Atmung wird also vermehrt Koh-

lendioxid abgeatmet, und der  $\text{CO}_2$ -Wert ist niedrig. Der  $\text{O}_2$ -Wert ist, je nach Schwere des Anfalls, noch im Normbereich oder schon erniedrigt.

**Behandlung.** Die Medikamente sind im einzelnen im nachfolgenden Kapitel über COPD (chronisch-obstruktive Lungenerkrankung) erklärt. Behandlungsziele bei Patienten mit Asthma bronchiale sind:

- möglichst wenig Beschwerden, besonders nachts,
- ein normaler Lebensstil,
- eine Verminderung der Schwankung in der Weite des Bronchialsystems im Tagesverlauf und
- sowenig Medikamente wie möglich!

Wenn Asthmaanfälle nur 1- bis 2mal pro Woche auftreten, reicht eine Gabe von  $\beta_2$ -Sympathomimetika (wie Salbutamol) nach Bedarf.

Treten Anfälle öfter oder auch nachts auf, sollte ein Medikament hinzugenommen werden, das die Entzündungsreaktion, die zu der Überreaktivität des Bronchialsystems führt, dämpft: Geeignet sind Kortisonsprays oder Cromoglicinsäurepräparate.

Bei nächtlichen Anfällen sollte abends vor dem Zubettgehen ein langwirkendes Theophyllinpräparat oder  $\beta_2$ -Sympathomimetikum eingenommen werden.

Bestehen trotzdem weiter häufig Beschwerden, können  $\beta_2$ -Sympathomimetika und Anticholinergika vernebelt werden bei zusätzlich oraler Gabe von Kortison.

Im akuten Anfall, wenn der Patient nicht mehr richtig sprechen kann, sollte Kortison i. v. gegeben werden, im Zweifelsfall alle 6 h.

Die Inhalation mit bronchienerweiternden Medikamenten hat weniger Nebenwirkungen als eine i. v.-Gabe, daher: Be-  
nebeln ist immer vorzuziehen! Und für  
Ashtmatiker gilt: Keine Angst vor Sauer-  
stoffgabe!

Bei Patienten mit allergischem Asthma (Pollen, etc.) ist eine desensibilisierende Therapie möglich. Dabei werden außerhalb der Saison kleine Dosen des Allergens unter einer Schutzmedikation gegeben. Dies gibt dem Abwehrsystem die Möglichkeit, Antikörper zu bilden, die nicht mit allergischen Reaktionen verbunden sind.

### Chronisch-obstruktive Lungenerkrankung (COPD)

COPD (chronic obstructive pulmonary disease), COLD (**chronic obstructive lung disease**), Emphysebronchitis, chronische Bronchitis mit Emphysem – nicht alle Erkrankungen erfreuen sich einer solchen Vielfalt bei der Namensgebung.

- Von einer **chronischen** Bronchitis spricht man, wenn in 2 aufeinanderfolgenden Jahren in mindestens 3 Monaten Husten mit Auswurf besteht.
- Zu einem **Emphysem** kommt es durch Einreißen der Wände zwischen einzelnen Lungenbläschen mit einer Erweiterung der Lufträume in der Lunge.

Beide Erkrankungen können eine Verengung des Bronchialsystems zur Folge haben. Sie kommen meist zusammen vor und werden daher unter dem Begriff COPD, **chronic obstructive pulmonary disease**, zusammengefaßt. Anders als beim Asthma bronchiale sind bei der COPD die Atemwegswiderstände ständig erhöht, auch wenn die Patienten subjektiv beschwerdefrei sind.

**Ursache.** Die chronische Bronchitis ist eine Entzündung. Ursache kann die Inhalation von Staub bei der Arbeit sein (z. B. von Kunststoffen oder Baumwolle). Auch die allgemeine Luftverschmutzung mit Schwefeldioxid und anderen für das Bronchialsystem schädlichen Stoffen spielt eine gewisse Rolle.

**Aber in 99 % der Fälle heißt der Grund:  
Zigarettenrauch.**

Dies gilt für aktive Raucher ebenso wie leider auch für passive Raucher (arme Kneipenwirte), also auch für Kinder rauchender Eltern. Eine kleine Gruppe von Emphysematikern hat noch ein besonderes genetisches Manko: den  $\alpha_1$ -Antitrypsin-Mangel (s. unten). Hier fehlt ein Enzym, das sonst vor schädlichen Einflüssen schützen würde.

Zigarettenrauch greift die Bronchialschleimhaut an. Die reagiert mit Entzündung und vermehrter Schleimproduktion. Die Schleimdrüsen werden größer und als Folge wird der Platz, der in den Bronchien für die Luft bleibt, kleiner. Durch eine Schädigung der Schleimhaut werden außerdem die feinen Flimmerzellen zerstört und durch robuster Zellen ersetzt, die aber nicht flimmern können und damit für eine Reinigung der Bronchien ausfallen. Die Reparatur von geschädigter Schleimhaut führt zu Vernarbungen. Durch diese Vernarbungen kommt es zur zusätzlichen Verengung der kleinen Bronchien. Da die Zahl der kleinen Bronchien sehr groß ist, spielt dieser Prozeß anfangs keine große Rolle. Erst wenn das Kind in den Brunnen gefallen und praktisch alle kleinen Atemwege betroffen sind, kommt es zu klinischen Beschwerden. Die Einatmung, aber besonders die Ausatmung ist erschwert. Durch den Druck der angestregten Ausatmung werden die Bronchien vom umliegenden Lungengewebe zusätzlich zusammengedrückt. Wenn nicht mehr die gesamte Luft ausgetatmet werden kann, spricht man von **gefangener Luft** (trapped air).

**Symptome.** Das regelmäßige morgendliche Abhusten zähen grauen Schleims von Rauchern ist kein Raucherhusten mehr, sondern bereitet eine chronische Bronchitis. Später kommt dann das typische pfeifende

Atemgeräusch dazu. Kleine Pausen, die nach dem ersten Treppenabsatz eingelegt werden müssen, sind ein weiterer Hinweis. Bei feuchtem Wetter, Nebel oder Smog schlägt eine kleine Erkältung schnell auf die Bronchien, und das Sputum wird eitrig-gelb oder grün. Im Endstadium wird selbst das Waschen und Anziehen zur Qual und kann leicht Stunden dauern.

Traditionell werden 2 Typen von COPD-Patienten unterschieden:

- der „pink puffer“ und
- der „blue bloater“.

Der „**pink puffer**“ („rosa Schnaufer“) ist ausgemergelt und ständig außer Atem. Dadurch gelingt es ihm, die Sauerstoffkonzentration im Blut innerhalb erträglicher Grenzen zu halten. Emphysematiker werden meist diesem Typ zugerechnet.

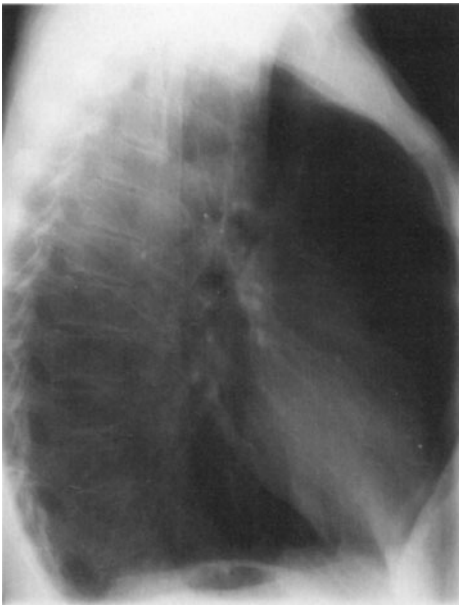
Der „**blue bloater**“ („blauer Bläser“) ist fett, langsam und aufgedunsen. Oft besteht eine sichtbare Zyanose. Aber auch das Kohlendioxid wird nicht mehr ausreichend abgeatmet. Durch erhöhte Kohlendioxidwerte werden die Gefäße erweitert: Die Patienten haben ein rotes Gesicht und eine warme Haut.  $\text{CO}_2$  wirkt auch auf das Gehirn und verursacht einen flatternden Tremor und im Extremfall Verwirrtheit. Durch die Belastung des vor der Lunge liegenden rechten Herzens kommt es zusätzlich zu Herzversagen mit Wassereinlagerung in den Beinen. Der „blue bloater“ wird meist der chronischen Bronchitis zugerechnet. Neuere Untersuchungen stellen das Konzept dieser beiden Archetypen der COPD jedoch in Frage.

Auch mit schwerer Einschränkung der Lungenfunktion leben viele Patienten recht glücklich zu Hause. Im Krankenhaus tauchen sie erst auf, nachdem eine zusätzliche bakterielle Entzündung der Bronchien zu einer weiteren Verschlechterung geführt hat. Dies wird als **Exazerbation einer COPD** bezeichnet.

**Diagnostik.** Bei der körperlichen Untersuchung fällt der große Brustkorb (Faßthorax) auf. Über den Lungenflügeln ist Giemen zu hören. Die Lungenfunktion zeigt die oben abgebildete Atemschleife (vgl. Abb. 3.12 a). Das Röntgenbild wirkt durch die Überblähung der Lunge dunkler (Abb. 3.16). Bei renitenten Entzündungen kann das Sputum untersucht werden, um die für eine Verschlechterung der Lungenfunktion verantwortlichen Erreger zu identifizieren.

**Behandlung.** Die medikamentöse Therapie ist natürlich wichtig, daneben gibt es aber einige wirklich effektive unterstützende Maßnahmen:

- Die Patienten haben Atemnot und Angst! Wegen der Angst ist es wichtiger, bei dem Patienten zu sein und ihn zu beruhigen, als ihm Medikamente zu spritzen.



**Abb. 3.16.** Röntgenthorax bei Emphysem: Die Aufnahme zeigt einen größeren Tiefendurchmesser der Lunge und eine deutlich größere Luftfülle

- Durch Aufsetzen kann der Patient seine Atemhilfsmuskulatur besser einsetzen.
- Klopf- und Vibrationsmassage helfen beim Abhusten von zähem Schleim. Ähnliches gilt für Inhalationen mit Kochsalzlösung. Hinsichtlich der Wirksamkeit vieler schleimlösender Präparate gibt es dagegen ernste Zweifel.
- Durch Atmen gegen die halbgeschlossenen Lippen werden die Atemwege durch den Druck der Ausatmung weniger zusammengedrückt, und die Ausatmung ist erleichtert.
- Eine einfache Kontrolle des Behandlungserfolges ist durch Peak-flow-Messung möglich.

**Sauerstoff.** Dies ist bei der COPD ein wichtiges Thema. Bei der akuten Erkrankung ist der Sauerstoffgehalt im Blut oft niedrig. Durch die langdauernde Schädigung der Lunge ist auch die Abatmung von Kohlendioxid gestört. Die Patienten sind an erhöhte  $\text{CO}_2$ -Werte gewöhnt. Der niedrige Sauerstoffgehalt ist bei COPD-Patienten daher der wichtigste Anreiz zum Atmen.

Durch Gabe von Sauerstoff über eine Sauerstoffbrille oder -maske kann die Sauerstoffkonzentration erhöht werden. Wenn die Sauerstoffkonzentration in normale Regionen steigt, fehlt aber auf einmal der Anreiz zum Atmen. Die Patienten atmen weniger, also steigt die Kohlendioxidkonzentration weiter und es folgt die  $\text{CO}_2$ -Narkose, die u. U. tödlich sein kann. Deshalb gilt:

- Patienten mit Sauerstoff nicht allein und unbeaufsichtigt lassen.
- Nach etwa 20 min Sauerstoffgabe Kontrolle der Blutgase mit der Frage nach Anstieg des  $\text{CO}_2$ -wertes.
- Bei Anstieg (Retention) Sauerstoffgabe reduzieren. Kein Anstieg; u. U. mehr Sauerstoff und nach 20 min Blutgase wiederholen.

Da Verschlechterungen bei Patienten mit COPD fast immer durch bakterielle Entzündungen hervorgerufen werden, ist auch eine Antibiose Bestandteil der Therapie einer Exazerbation.

**Medikamente.** Da für Asthma und COPD bis auf Cromoglicinsäurepräparate dieselben Medikamentengruppen verwendet werden, sollen sie hier zusammen erklärt werden.

Die Beschwerden der Patienten entstehen durch eine Verengung des Bronchialsystems. Die zur Erweiterung des Bronchialsystems verwendeten Medikamente werden unter dem Begriff **Bronchodilatoren** zusammengefaßt. Zu ihnen gehören die  $\beta_2$ -Sympathomimetika, die Parasympatholytika (= Anticholinergika) und Theophyllin.

- $\beta_2$ -Sympathomimetika (Salbutamol, Fenoterol, Reproterol, Terbutalin u. a.) wirken auf  $\beta_2$ -Rezeptoren der Bronchien und führen zu einer Entspannung der Bronchialmuskulatur. Sie wirken für 4–6 h.
- Sie wirken (in geringerem Maße) auch auf  $\beta_1$ -Rezeptoren des Herzens und führen über diesen Mechanismus zu einer Beschleunigung des Pulses. Weitere Nebenwirkungen sind Zittern der Hände und allgemeine Unruhe. Sie sind bei Inhalation weniger ausgeprägt als bei i.v.-Gabe.
- Parasympathomimetika (Ipratropiumbromid u. a.) führen ebenfalls zu einer Beruhigung der Bronchialmuskulatur. Nebenwirkungen sind selten. Parasympathomimetika können gut mit  $\beta_2$ -Sympathomimetika kombiniert werden (z. B. *Berodual*).
- Auch Theophyllin erweitert die Bronchien. Dadurch, daß es länger wirkt, kann es zum Schutz vor nächtlichen Anfällen benutzt werden. Theophyllin führt bei Überdosierung zu einer Beschleuni-

gung des Herzschlages und ausgeprägten Herzrhythmusstörungen. Dies sollte besonders bei der i.v.-Gabe bedacht werden. Da die Verstoffwechslung von Theophyllin von einer Vielzahl von Faktoren abhängt, sind Kontrollen des Blutspiegels notwendig.

**Kortison** dämpft die Entzündung der Bronchien, die entscheidend zu der cholerischen Reaktion der Bronchien beiträgt. Für Kortison sind eine Vielzahl von Nebenwirkungen beschrieben:

- Verschlechterung von Blutdruck- und Blutzuckereinstellung,
- Gewichtszunahme mit Wassereinlagerung,
- pergamentdünne Haut mit leicht reißen den Gefäßen,
- Magengeschwüre bei gleichzeitiger Einnahme von Aspirin und anderen Schmerzmitteln,
- Osteoporose,
- Veränderungen der Stimmung des Patienten (depressiv oder häufiger euphorisch), und nicht zuletzt eine
- Unterdrückung des Immunsystems mit erhöhter Anfälligkeit für Infekte (besonders Pilzkrankungen und Aufflammen einer Tuberkulose sind gefürchtet).

All diese Nebenwirkungen sind dosisabhängig. Durch Inhalation (Beclomethason, Budesonid u. a.) gelangt ein großer Teil der Medikation direkt in die Bronchien, und Nebenwirkungen sind extrem selten. Wenn die Gabe von inhalativem Kortison nicht ausreicht, muß auf orale oder i.v.-Gabe (Hydrokortison, Prednisolon u. a.) umgestellt werden. Nebenwirkungen treten besonders bei langfristiger Gabe von hochdosiertem Kortison auf. Man versucht daher, die Dosis schrittweise zu reduzieren, ohne das Befinden des Patienten zu verschlechtern.

Bei Gabe von inhalativem Kortison sind folgende Dinge zu beachten:

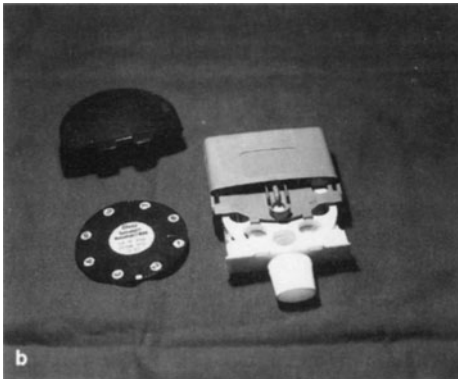
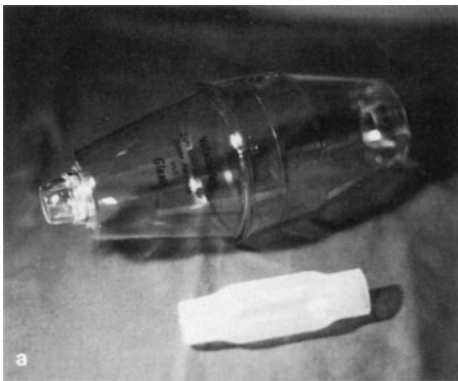
- Damit das Kortison in die kleinen Bronchien gelangt, müssen diese geöffnet sein. Also: Immer erst das  $\beta_2$ -Sympathomimetikum, dann das Kortison verabreichen.
- Eine häufige Nebenwirkung von inhalativem Kortison ist der Mund-Soor, eine Infektion mit Candidapilzen. Im Rachen sind weißliche Flecken zu sehen. Die Patienten klagen über einen wunden Mund und Schmerzen beim Schlucken. Durch eine einfache Maßnahme kann Abhilfe geschaffen werden: Mund nach Gebrauch des Sprays immer ausspülen!

Cromoglicinsäurepräparate kommen in der Therapie des Asthmas zum Einsatz. Sie verhindern die Entladung von Mastzellen, die ja durch die Ausschüttung von Botenstoffen entscheidend zu der bronchialen Reaktion beitragen. Cromoglicinsäure muß regelmäßig eingenommen werden, um zu wirken, und hilft nicht im akuten Anfall. Dafür sind praktisch keine Nebenwirkungen bekannt.

Noch ein generelles Wort zu **Sprays**: Die Sprays müssen, um eine optimale Wirkung zu erzielen, genau im richtigen Augenblick abgedrückt werden: Alles ausatmen, einatmen, dann sofort drücken, tief, tief, tief einatmen und die Luft halten, und halten und halten. Und das ganze noch einmal.

Wenn die Koordination – besonders bei älteren Patienten und besonders in der Aufregung eines akuten Anfalls – nicht klappt, geht der Strahl des Sprays unter das Rachendach, und das Medikament wird verschluckt, über die Magenschleimhaut aufgenommen und wirkt dann – aber nur bei erheblich höherer Dosierung und mit mehr Nebenwirkungen. Es gibt daher Alternativen zu den klassischen Sprays. Die Inhalation kann erleichtert werden, indem das Spray in eine Inhalationshilfe (Spacer) gesprüht und von dort eingeatmet wird (Abb. 3.17 a).

Bei anderen Inhalationshilfen wie Turbohalter und Diskhaler (Abb. 3.17 b) werden Pulver mit dem Luftstrom in die Lunge getragen, auch hier ist die Koordination vereinfacht. Wenn man allerdings aus Versehen in den Turbohalter hustet, wird das Pulver naß, und das Gerät ist für mehrere Stunden nicht benutzbar. Trotz guter Wirkung irritiert einige Patienten, die vorher klassische Sprays benutzt haben, daß sie beim Turbohalter nicht den kühlen Strom des Treibgases spüren. Sie sind sich dann nicht sicher, ob sie wirklich etwas inhaliert haben. Beim Diskhaler kann das Einlegen neuer Patronen Schwierigkeiten bereiten.



**Abb. 3.17 a** Inhalationshilfe als Totraumvergrößerer, sog. Spacer: Der Sprühstoß wird erst in den Spacer geleitet und von dort inhaliert. **b** Inhalationshilfe ohne Treibgas: Der Rotadisk ist eine Art Schleuder, die durch den Sog beim Atemzug in Funktion gebracht wird

## Bronchiectasen, beutelige Bronchien

Bronchiectasen sind Aussackungen der Bronchien.

**Ursache.** Bronchiectasen können angeboren oder durch Entzündungen (z. B. nach Keuchhusten, Masern oder Tuberkulose) entstanden sein. In den Aussackungen sammelt sich abgestorbenes Gewebe, das einen idealen Nährboden für Keime bildet.

**Symptome.** Der Auswurf ist zäh und faulig-olivgrün. Häufige Lungenentzündungen sind die Folge. Keime können über die Blutbahn auch streuen und zu Hirnabszessen führen. Massive Blutungen aus der Lunge kommen vor.

**Diagnostik.** Untersuchungsmethoden sind Röntgenthorax, evtl. CT oder Bronchoskopie.

**Behandlung.** Eine Entleerung der Aussackungen kann durch Hängelagerung erfolgen: Kopf und Oberkörper aus dem Bett hängen lassen (Abb. 3.18). Antibiotische Therapie ist bei einer Entzündung erforderlich. Befallene Lungenabschnitte werden ggf. operiert.

Abb. 3.18. Bronchialtoilette bei Bronchiectasen. In dieser Hängelage soll der Patient ca. 15 min abhusten



## Lungenentzündung (Pneumonie)

### Typische Pneumonie

Eine Lungenentzündung ist eine Entzündung des Gewebes in der Lunge, das den eigentlichen Gasaustausch durchführt.

Betroffen sind die Bronchioli respiratorii und die Lungenbläschen. Von dort aus kann sich die Entzündung in das umliegende Bindegewebe fortpflanzen. Grundsätzlich können Bakterien, Viren, Pilze, Parasiten, Strahlung, die Einatmung chemischer Gifte oder absterbendes Lungengewebe Auslöser der Entzündung sein.

**Ursache.** Erreger können auf verschiedenen Wegen in die Lunge gelangen:

- Inhalation mit der Atemluft,
- Aspiration aus dem Nasenrachenraum,
- Streuung einer Entzündung über das Blut oder
- in seltenen Fällen durch direktes Eindringen in die Lunge (z. B. bei Verletzungen).

Bevor ein Erreger bis in die Alveolen gelangt, hat er einige Hindernisse zu

überwinden: Kehldeckel, Flimmerhärchen, Schleim und nicht zuletzt der Hustenreflex verhindern, daß Keime bis in die Tiefe der Lunge vordringen. Diese Abwehrmechanismen können geschwächt sein: Bei alten Menschen versagt schon mal der Schluckreflex, und der Kehldeckel schließt zu spät. Zigarettenrauch führt zu einer Zerstörung der Schleimhaut und der Flimmerzellen. Die Keime gelangen dann in die Alveolen. Dort kommt es zu einer Auseinandersetzung mit den weißen Blutkörperchen des Lungengewebes.

Die zentralen Zellen der Immunabwehr der Lunge sind die **Alveolarmakrophagen**, Fresszellen des Lungengewebes:

- Sie versuchen, Keime einzuschließen und dann zu verdauen.
- Durch Aussendung von Botenstoffen (besonders Leukotrien B<sub>4</sub>) rufen sie neutrophile Granulozyten aus der Blutbahn zur Hilfe. Diese bringen ihrerseits Enzyme mit, die helfen, Keime zu zerstören, aber auch Lungengewebe zersetzen.
- Sie produzieren die Botenstoffe, die zu Schüttelfrost, Fieber, Muskelschmerzen und Krankheitsgefühl führen (Tumor-Nekrose-Faktor und Interleukin 1).
- Unterstützt und gesteuert werden sie durch T-Helfer-Zellen, Spezialeinheiten der Lymphozyten.

Durch die herbeigerufenen Zellen und einströmende Flüssigkeit aus den irritierten Lungengefäßen füllen sich die Lungenbläschen. Das umliegende Gewebe ist voller einwandernder weißer Blutkörperchen. Dieses Gedränge kann dann im Röntgenbild als Verschattung gesehen werden.

**Symptome.** Die Grundsymptome der Lungentzündung sind einfach:

- allgemeines Krankheitsgefühl, den meisten Patienten sieht man auch ohne spezifische Beschwerden an, daß sie krank sind,

- Fieber, bei jungen Leuten oft schlagartig einsetzend, bei älteren mit schleichendem Beginn,
- Husten, teilweise mit Auswurf,
- bei schwerem Verlauf Atemnot,
- Schmerzen bei tiefem Einatmen und Husten, wenn das Brustfell mitbetroffen ist (Pleuritis); die Schmerzen können im Einzelfall auch als Oberbauchschmerzen empfunden werden.

**Diagnostik.** Wenn alle Zeichen vorhanden sind, ist die Diagnose meist einfach. Teilweise läßt sich über der Lunge auch ein vermindertes Atemgeräusch oder das Rasseln des Schleims in den Bronchien hören. Dabei gibt es 2 Fallen:

- Grade alte Menschen können mit nichts anderem als Unwohlsein und etwas Fieber zur Aufnahme kommen und trotzdem eine schwere Lungentzündung haben.
- Durch Abhören kann man nur die äußeren 5–7 cm der Lunge zuverlässig beurteilen. Deshalb ist bei Verdacht eine Röntgenaufnahme der Lunge sinnvoll. Da man auf der frontalen Aufnahme das Lungengewebe hinter dem Herzen nur schlecht überschauen kann, sollte, wenn die frontale Aufnahme noch nichts zeigt, immer eine seitliche Aufnahme versucht werden.

Aus der Röntgendiagnostik hat sich eine Einteilung der Lungentzündungen ergeben:

- Bei **alveolären Pneumonien** breitet sich die Lungentzündung unabhängig von Läppchengrenzen aus und befällt nicht die Bronchien (Abb. 3.19). Dies kann z. B. bei Entzündungen durch Pneumokokken der Fall sein.
- Bei **interstitiellen Pneumonien** breitet sich die Entzündung im Bindegewebe aus, dadurch ist eine feine netzartige Veränderung auf dem Röntgenbild sichtbar (Abb. 3.20). Häufige Erreger sind



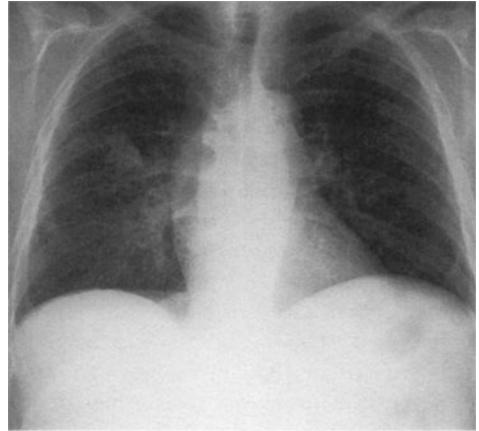


**Abb. 3.19.** Röntgenaufnahme eines Thorax mit alveolärer Pneumonie scharf begrenzt im *linken* Lungenlappen unten

Mycoplasmen, *Pneumocystis carinii* und virale Lungenentzündungen.

- Eine **Bronchopneumonie** (Abb. 3.21) ist eine Lungenentzündung von und mit den Bronchien. Sie kann beispielweise durch Staphylokokken entstehen.

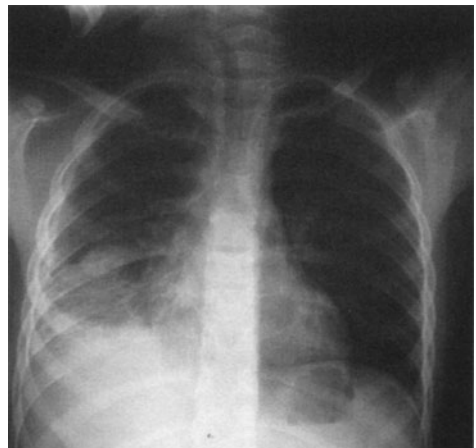
Diese Unterteilung bedeutet jedoch bei weitem nicht, daß man nach Betrachten des Röntgenbildes gleich den schuldigen Erreger benennen könnte: Alle Formen der Pneumonie können von sehr verschiedenen Keimen hervorgerufen werden, die Grenzen sind durchaus fließend. Hieraus ergibt sich die Notwendigkeit, die Übeltäter auf eine andere Weise zu fangen: Bei Husten ist eine mikrobiologische Untersuchung des Auswurfs hilfreich. Die Menge des Auswurfs kann durch Inhalation mit Kochsalzlösung aufgebessert werden. Auch Geruch und Aussehen sind oft richtungsweisend, insofern ist ein Sputumbecher auf oder unter dem Nachtschränkchen ein guter Freund des Pulmologen. Verzweifeltere Versuche auf der Suche nach dem Erreger stellen die bronchoalveoläre Lavage und die CT-gesteuerte Entnahmen von Lungengewebe dar, Maßnahmen, die bei



**Abb. 3.20.** Röntgenaufnahme eines Thorax mit interstitieller Pneumonie

extrem schwerer Erkrankung indiziert sein können.

**Behandlung.** Eine weitere Einteilung der Lungenentzündung orientiert sich an den Erregern. Der Patient, der von zu Hause kommend aufgenommen wird, bringt in seiner Lunge andere Keime mit, als der, der die Lungenentzündung in der Klinik ent-



**Abb. 3.21.** Röntgenaufnahme eines Thorax mit Bronchopneumonie

wickelt (**nosokomiale Pneumonie**). Es gibt also einige Erreger, mit denen man in bestimmten Situationen vermehrt zu rechnen hat.

Patienten, die von zu Hause kommen, sind in der Regel sonst fit. Patienten, die im Krankenhaus eine Lungenentzündung bekommen, haben meist andere Grunderkrankungen, sie sind häufig bettlägerig oder entwickeln die Entzündung in den Pfützen einer Lungenstauung, ihr Krankheitsverlauf ist also oft sehr viel ernster.

Besonders bei Patienten, deren Immunsystem nicht intakt ist, können aber auch ganz andere Erreger eine Rolle spielen: Immunsupprimiert sind Patienten mit Aids, Lymphomen, Leukämien oder unter Zytostatika- und Kortisontherapie.

Da man in den verschiedenen Patientengruppen verschiedene Erreger erwartet, werden auch unterschiedliche antibiotische Strategien angewendet. Bei Patienten mit Fieber ist meist eine i.v.-Gabe zu Beginn gerechtfertigt. Kontrollen des Röntgenbildes sollten nach 5 Tagen zur Kontrolle des Behandlungserfolges oder bei Verschlechterung des Befindens durchgeführt werden.

Tabelle 3.2 gibt eine Übersicht über die wichtigsten Erreger.

### Sonderformen der Pneumonie

**Pilzpneumonie.** Pilzpneumonien treten in der Regel bei immunsupprimierten Patienten auf. Eine zweite Gruppe gefährdeter Patienten ist die, bei denen zur Behandlung einer bakteriellen Infektion mit Breitspektrum-Antibiotika bereits alle Bakterien abgetötet worden sind und wo Pilze das entstandene Vakuum füllen. Das Sputum sieht oft bräunlich aus und riecht seltsam. Auch unter maximaler Therapie ist die Überlebensprognose schlecht.

**Pneumonie durch *Pneumocystis carinii* (PcP).** Diese Pneumonie ist die häufigste Erstmanifestation einer Erkrankung mit Aids. *Pneumocystis* ist ein Parasit, der be-

vorzugt die Lunge befällt. Die Patienten fiebern etwas, sind kurzatmig und haben einen trockenen Husten. Im Röntgenbild sind zentral Verschattungen zu sehen. Die Therapie erfolgt mit Cotrim. Zur Vorbeugung eines Rezidivs muß danach lebenslänglich eine antibiotische Prophylaxe durchgeführt werden.

**Aspirations-Pneumonie.** Durch Erbrechen oder Verschlucken gelangt Speisebrei mit einer Vielzahl von Bakterien in die Lunge, und zwar meist in den hinteren Anteil des rechten Unterlappens, wo sie einen guten Nährboden finden. Besonders wenn Magensaft enthalten ist, aber auch sonst, ist der Schaden verheerend. Abszeßbildung ist häufig. Wegen der sauerstofffeindlichen Bakterien (Anaerobier) des Darms sollte Metronidazol Bestandteil der Behandlung sein.

**Atypische Pneumonien.** Eine Pneumonie beginnt typischerweise plötzlich, mit hohem Fieber, ständig rasselndem Husten und eitrigem Auswurf. Ein Beispiel wäre eine Infektion durch Pneumokokken. Pneumonien, die von dieser Regel abweichend schleichend mit trockenem Husten, Appetitlosigkeit und nur wenigen anderen klinischen Zeichen beginnen, heißen atypische Pneumonien: Infektionen mit Mykoplasmen, Legionellen und Viren sind typische atypische Pneumonien. Atypische Verläufe sind besonders bei älteren Menschen häufig.

### Tuberkulose

Die Tuberkulose ist eine meist von der Lunge ausgehende Entzündung durch ein extrem hartnäckiges Bakterium: das *Mycobacterium tuberculosis*.

Tabelle 3.2. Häufige Erreger von Lungenentzündungen

	Patienten mit		
	zu Hause erworbener Pneumonie	nosokomialer Lungenentzündung	geschwächtem Immunsystem
<b>Häufige Erreger</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Pneumokokken (&gt;50 %, die P. haben eine Kapsel, die den abwehrenden Zellen das Leben schwer macht. Oft nach viralen Infekten)</li> <li>● Mycoplasma pneumoniae (ein Erreger, der in Zellen wächst) Staphylococcus aureus (lebt im Nasen-Rachen-Raum, kommt besonders bei Kindern und Fixern und zusammen mit Influenzaviren vor)</li> <li>● Legionella pneumophila (bevorzugt aus Duschen oder Kühlanlagen in Hotels oder anderen Unterkünften mit vielen Menschen)</li> <li>● Haemophilus influenza (besonders bei Patienten mit COPD)</li> <li>● Coxiella burnetti und Chlamydia psittaci (werden meist von Vögeln übertragen)</li> <li>● Influenza-A-Virus (einer der Erreger der „Grippe“, ein Virus, hier hilft natürlich kein Antibiotikum!)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Gramnegative Bakterien wie Pseudomonas, Klebsiellen, Echerichia coli,</li> <li>● Staphylococcus aureus</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Pneumocystis carinii</li> <li>● Actinomyces israelii und Nocardia asteroides (sog. Strahlenpilze)</li> <li>● Cytomegalievirus</li> <li>● Aspergillus fumigatus u. a.</li> </ul>
<b>Therapie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● z. B. Erythromycin oder Cephalosporine</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● z. B. neuere Cephalosporine oder eine Kombination aus einem Penicillin oder Cephalosporine mit Gentamycin</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● in Abhängigkeit vom nachgewiesenen Erreger</li> </ul>

Tuberkulose ist des weiteren weltweit die am häufigsten tödlich verlaufende Infektionserkrankung

- durch einen weltweiten Anstieg der Zahl junger Erwachsener, der Altersgruppe mit der höchsten Sterblichkeit durch Tuberkulose und
- durch das Auftreten von Tuberkulose bei Aids-Kranken.

Die Behandlung der Tuberkulose wird dadurch erschwert, daß eine Kombination von Antibiotika über einen längeren Zeitraum verlässlich eingenommen werden muß. Zu-

sätzlich sind in letzter Zeit Stämme von Tuberkulose aufgetaucht, die gegen die gängigen Antibiotika resistent zu sein scheinen.

**W**em fallen nicht, wenn über Tuberkulose geredet wird, Thomas Manns Zauberberg und die zahllosen Dichter, Musiker und Denker ein, die im späten 19. und frühen 20. Jahrhundert von dieser Erkrankung dahingerafft wurden.

Unter dem Namen „Schwindsucht“ wurde die Tuberkulose im 19. Jahrhundert, dem Zeitalter der Romantik mit seiner Lust am Morbiden fast zu einer Art Modeerkrankung, ähnlich wie heute vielleicht die Migräne.

Mit der Tuberkulose ist der Name Robert Koch (1843–1910) fest verbunden.

**K**och begann seine Forschungen als kleiner Kreisarzt in Wollstein in Ostdeutschland in einer Zeit, in der die ersten Bakterien mikroskopisch gesichtet wurden, ihre Bedeutung für die Entstehung von Infektionserkrankungen aber noch völlig schleierhaft war. Koch legte – in Anlehnung an seinen Lehrer Henle – fest, daß eine Erkrankung eine Infektionserkrankung sei, wenn ein bestimmter Erreger bei jedem Fall der Erkrankung gefunden werde, bei anderen Erkrankungen aber nicht. Man solle den Erreger des weiteren züchten und auf andere Lebewesen – damit die Erkrankung – übertragen können. Dieser Nachweis gelang ihm zunächst für den Milzbrand bei Rindern.

Koch entdeckte 1882, damals schon als Regierungsrat am Kaiserlichen Gesundheitsamt in Berlin, auf den von ihm erfundenen Nährböden aus erhitztem Blutserum die Tuberkelbakterien. Damit war ein entscheidender Schritt zur Bekämpfung der Tuberkulose getan.

**Ursache.** Was macht nun eine Erkrankung mit Tuberkulose so gefährlich und ihre Therapie so langwierig? Auf den ersten Blick scheint das *Mycobacterium tuberculosis* recht harmlos. Es teilt sich in der vergleichsweise schneckenhaften Zeit von 12–18 h und hat nur wenige, nicht besonders aggressive Gifte. Es wird mit Leichtigkeit von Makrophagen, den berühmten Freßzellen, verschluckt. Und hier beginnt das Problem: Man könnte es den **Öljackeneffekt** nennen. Die Wand der Tuberkulosebakterien besteht nämlich zu einem nicht unerheblichen Teil aus einer wachsähnlichen Substanz: Wie in einem Regenmantel lassen die Bakterien daher die Kauversuche der Makrophagen über sich ergehen und vermehren sich innerhalb der Freßzellen. Da diese weiterwandern in die Lymphbahnen, gelangen die Tuberkulosebakterien so im Huckepackverfahren in die Lymphknoten.

Es dauert 3 bis 8 Wochen, bis die T-Lymphozyten auf die Invasion reagieren und

die Makrophagen in spezieller Weise für die Abwehr vorbereiten und bis die Antikörperproduktion von B-Lymphozyten in ausreichendem Maße angelaufen ist. Die besser ausgerüsteten Makrophagen töten jetzt Tuberkelbakterien ab, zerstören aber mit ihren aggressiven Enzymen auch Lungengewebe.

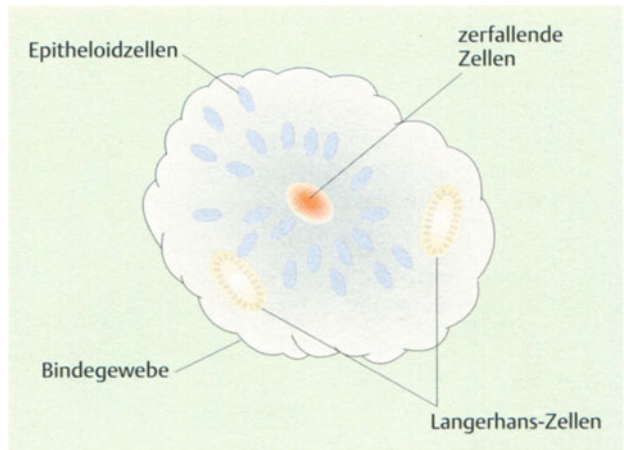
Bei Untersuchungen aus Geweben von Tuberkulosekranken fallen immer wieder Knoten mit einer bestimmten Struktur auf: abgestorbene Zellen, umgeben von einem Wall von Abwehrzellen, die den Entzündungsherd hermetisch abzuriegeln versuchen. Entsprechend dem Aussehen der zerfallenen Zellen im Inneren dieser Knötchen wurde der Ausdruck „verkäsende Granulome“ für diese Erscheinung der Tuberkulose geprägt (Abb. 3.22).

**Symptome.** Die erste Phase der Erkrankung wird von den Erkrankten oft gar nicht bemerkt. Patienten fühlen sich ein bißchen schlapp, klagen über etwas Husten, manchmal auch über rote Knoten an den Unterschenkeln (**Erythema nodosum**), bis sich die Tuberkelbazillen in den Lungen festsetzen.

Das Röntgenbild zeigt eine kleine Läsion, meist im Oberlappen und eine Vergrößerung von Lymphknoten der betroffenen Seite, gelegentlich einen kleinen Pleuraerguß. Diese Kombination wird als Primärkomplex bezeichnet, die Erkrankung bis hierher als Primärtuberkulose.

In der Mehrzahl der Fälle endet die Geschichte hier. Nach ein paar Wochen hat das Immunsystem den Infekt im Griff, und bis auf ein paar Tuberkulosebakterien, die unbeachtet liegenbleiben, erinnert nur das Röntgenbild mit einer Verkalkung an die Erkrankung. Die liegengebliebenen Tuber-

Abb. 3.22. Schema eines Granuloms bei Tbc



kulosebakterien stellen ein Problem dar. Über die Jahre verliert sich nämlich die Wachsamkeit des Immunsystems. Gefährlich wird es, wenn es zusätzlich zu einer Schwächung kommt, z. B. durch

- Diabetes mellitus,
- Mangelernährung (besonders bei Alkoholikern und Obdachlosen),
- Lymphome, Aids, Kortison oder Zytostatika.

Dann erwachen die wenigen verbliebenen Tuberkulosebakterien zu neuer Aktivität und breiten sich rapide über den ganzen Organismus aus, man spricht von einer **postprimären Tuberkulose**:

- Wachsende Granulome engen die Bronchien ein und schneiden Teile der Lunge von der Atemgasversorgung ab.
- Kavernen sind große Granulome, die zu einem Bronchus hin durchbrechen. Sie entleeren ihren käsigen Inhalt in heftigen Hustenstößen. Die entstehende Höhle kann im Röntgenbild gesehen werden (Abb. 3.23).
- Große Pleuraergüsse entstehen bei Nähe der Entzündung zur Pleura. Sie behindern die Atmung. Bei Punktion können oft Erreger gefunden werden.

- Die **Miliartuberkulose** ist eine Form der Tuberkulose, die bei besonders schlechter Immunabwehrlage auftritt (lat. *milium* bedeutet „Hirse Korn“). Bei der Miliartuberkulose breiten sich Tuberku-

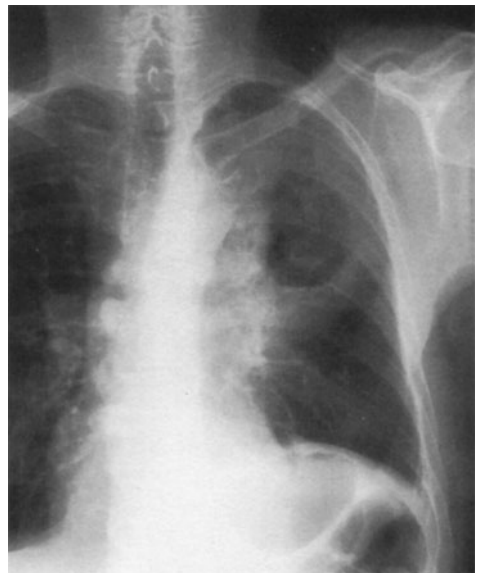


Abb. 3.23. Röntgenaufnahme eines Thorax: Lunge mit großer tuberkulöser Kaverne im linken Lungenlappen

losebakterien überall aus und bilden hirsekornteilgroße Herde. Die Herde können so klein sein, daß sie zunächst nicht im Röntgenbild gesehen werden. Wenn sie wachsen, gleicht die Lungenaufnahme dem Bild eines Schneegestöbers. Patienten mit dieser Form der Tuberkulose haben extrem schlechte Überlebenschancen.

Neben einer Ausbreitung in der Lunge kommt es auch zu Ansiedelungen in anderen Organen:

- Die Niere kann betroffen sein, Tuberkuloseerreger können dann im Urin nachgewiesen werden.
- Bei Befall des Bauchfells kommt es zur Bildung von **Aszites** (Bauchwassersucht).
- Gefürchtet ist eine Hirnhautentzündung durch Tuberkulose.
- Im Bereich des Skelettsystems ist besonders die Wirbelsäule gefährdet.
- Entzündungen des Auges kommen vor.
- Braun-rote Knötchen in der Haut wurden früher als „Wolf“ der Haut, **Lupus vulgaris**, bezeichnet.
- Massive Schwellungen im Bereich der Halslymphknoten können zur Bildung von Eiterhöhlen mit Durchbruch durch die Haut führen. Man spricht von **Skrofula**.
- Bei Zerstörung der Nebennieren entsteht die Addison-Krankheit.
- Eine Entzündung des Herzbeutels kann zu einer deutlichen Einengung der Beweglichkeit des Herzmuskels führen (**Panzerherz, Pericarditis constrictiva**).

Die Temperatur ist meist nur mäßig erhöht.

**Diagnostik.** Oft wird zunächst gar nicht eine Tuberkulose in Betracht gezogen. Bei unklarem Gewichtsverlust denken wir heute meist an Krebs. Besonders bei ausländischen Mitbürgern und immungeschwächten Patienten kann aber auch eine Tuberkulose die Ursache sein. Die weiteren Schritte bei Verdacht sind:

- Röntgenbild der Lunge,
- Mikroskopie von Sputum (mehr Sputum läßt sich manchmal nach Inhalation mit Kochsalzlösung gewinnen).

**Bei der Anfärbung der länglichen Tuberkuloseerreger ist auffällig, daß die Farbstoffe durch Säure nicht wieder aus den Zellwänden gelöst werden können. Man spricht daher auch von säurefesten Stäbchen.**

Wenn Sputum-Untersuchungen unauffällig sind, bleiben alternativ

- Bronchoskopie mit Auswaschen von Erregern aus den betroffenen Lungenlappen und zunehmend seltener die Aspiration von Magensaft, um verschluckte Tuberkulosebakterien zu finden.
- Wenn keine Erreger gesehen werden, muß eine Kultur auf einem speziellen Nährboden (Löwenstein-Jensen) angelegt werden. Aber: Da die Erreger langsam wachsen, dauern sichtbare Ergebnisse 4–8 Wochen. Deshalb wird oft schon bei klinischem Verdacht eine Therapie begonnen.

**Es könnte sein, daß die Kultur in Zukunft von dem sensiblen, aber zur Zeit noch sündhaft teuren Nachweis der Erbstruktur (DNS) von Tuberkulosebakterien durch die Polymerase-Ketten-Reaktion (PCR nach der englischen Abkürzung) abgelöst wird.**

Um festzustellen, ob eine Person mit Tuberkulose infiziert worden ist, werden 2 Methoden benutzt, die unter dem Begriff **Tuberkulin-Hauttest** zusammengefaßt werden. Beide nutzen eine Reaktion von T-Lymphozyten auf Oberflächenstrukturen der Tuberkulose aus. In Patienten mit einer Störung der Funktion der T-Lymphozyten (z. B. Sarkoidose oder Aids) sind sie daher wertlos:

- Der **Tine-Test** wird mit einem kleinen Nadelstempel durchgeführt, der in die Haut eingedrückt wird. Ein früherer Kontakt mit Tuberkulose ist wahrschein-

lich, wenn innerhalb von 3 Tagen harte rote Knötchen auftreten, von denen wenigstens eins größer als 2 mm sein sollte.

- Der **Mendel-Mantoux-Test** geschieht durch eine streng **intrakutane** Injektion mit 0,1 ml gereinigter Proteine von Tuberkuloseerregern. Ein früherer Kontakt ist bei einer Verhärtung von mehr als 10 mm Durchmesser wahrscheinlich.

**Behandlung.** Heute seltsam anmutende Heilungsverfahren waren bis in die 2. Hälfte unseres Jahrhunderts für die Behandlung der Tuberkulose üblich. Um diesem sauerstoffliebenden Keim den Boden zu entziehen, wurde der befallene Lungenflügel mit einem Pneumothorax lahmgelegt, oder Plomben wurden eingesetzt.

Dagegen ist heute die Behandlung der unkomplizierten Tuberkulose in einem hohen Maße standardisiert. Eines der häufiger benutzten Behandlungsschemata soll hier vorgestellt werden.

- ▶ **Phase 1:** Über eine 2monatige Phase wird der Patient mit einer Dreifachkombination an Medikamenten behandelt, um Tuberkulosebakterien, die Resistenzen gegen eines der Mittel entwickeln, sicher mit den anderen beiden zu zerstören. In der Regel besteht die Therapie aus
  - Rifampicin (RMP). Unter Gabe von Rifampicin kommt es häufig zu einem Anstieg der Leberenzyme, das Medikament sollte aber erst abgesetzt werden, wenn auch der Bilirubinwert steigt. Daneben kann es zu einem Abfall der Blutplättchen kommen. Für den nichtaufgeklärten Patienten ist eine Färbung von Urin und u. U. auch Schweiß und Tränen in einem zarten Rosa-orange häufig Anlaß zur Beunruhigung. Sie sind aber harmlos. Die Tabletten müssen vor dem Frühstück eingenommen werden, da Rifampicin sonst nicht in ausreichendem Maße aufgenommen wird.

**Achtung:** Da Rifampicin die Produktion medikamentenabbauender Enzyme steigert, wird u. U. auch die Pille schneller zerlegt und ist damit nicht mehr sicher!

- Isoniazid (INH). Besonders in hohen Dosen kann es unter der Gabe von Isoniazid zu einer sog. peripheren Neuropathie mit Sensibilitätsstörungen an Händen und Füßen kommen. Diese Nebenwirkungen scheinen durch eine Störung des Vitamin-B<sub>6</sub>-Stoffwechsels bedingt zu sein, deshalb werden heute meist gleichzeitig Vitamin-B<sub>6</sub>-Präparate gegeben. Daneben treten Hautausschläge, Leberentzündung und eine Autoimmunerkrankung (Lupus erythematoses) auf.
- Pyrazinamid (PZA). PZA kann in seltenen Fällen zu Leberschäden führen. Ein Abbauprodukt des PZA hemmt die Ausscheidung von Harnsäure über die Niere, daher kann es zu Gichtanfällen kommen.

**Phase 2:** Für weitere 4 Monate werden dann nur Rifampicin und Isoniazid eingenommen.

Wenn die Tuberkulosebakterien gegen eines der oben genannten Medikamente resistent sind, stehen als Ersatz weitere Tuberkulostatika zur Verfügung. Die am häufigsten verwendeten sind:

- Ethambutol: Häufigste Nebenwirkung ist eine Entzündung des Sehnervs mit Ausfall des Farbsehens für Grün und mit verschwommenem Sehen. Ein Besuch beim Augenarzt vor Beginn der Behandlung ist daher obligat.
- Streptomycin: Wie das verwandte Gentamycin kann es zu Schädigungen des Gleichgewichtsorgans, des Innenohrs, und der Niere führen, dies ist besonders bei älteren Patienten und bei Patienten mit vorbestehender Nierenschädigung der Fall.

In den letzten Jahren sind eine ganze Reihe von Tuberkulosestämmen aufgetaucht, die gegen eine Vielzahl der verwendeten Medikamente resistent sind. Dies kann zu erheblichen Problemen führen.

Die meisten Therapieversager sind jedoch auf eine unregelmäßige Einnahme von Medikamenten zurückzuführen, die den Erregern die Chance gibt, Stämme mit Resistenzen gegen die Antitbiotika zu entwickeln.

Studien haben gezeigt, daß bei Patienten, die morgens unter Aufsicht ihre Tabletten schlucken mußten, die Rate der erfolglosen Therapien sprunghaft zurückging.

Einen relativen Schutz vor Infekten bietet die **BCG-Schutzimpfung**, die in der Regel zwischen dem 2. Lebensstag und der 6. Lebenswoche verabreicht wird. Sie schützt besonders vor schweren Verläufen. BCG steht für Bacillus-Calmette-Guérin. Benutzt werden wenig aggressive, lebende Rindertuberkuloseerreger, die streng intrakutan in den linken Oberarm oder -schenkel gespritzt werden.

Neben dem Mycobacterium tuberculosis gibt es das zur Impfung benutzte Rindertuberkelbakterium, Mycobacterium bovis, und eine Vielzahl verwandter Erreger, z. B. Mycobacterium kansaii, Mycobacterium marinum, Mycobacterium simiae, Mycobacterium avium intracellulare. Die meisten können im Rahmen von Infektionen mit Aids auftreten und verursachen Erkrankungen der Lunge, der Lymphdrüsen und der Haut.

## Sarkoidose (M. Boeck)

Bei der Sarkoidose kommt es aus unbekanntem Gründen zu einer Bildung von Granulomen in verschiedenen Organsystemen. Die Vernerbung behindert die Funktion der Lunge.

Eine Besserung kann durch Kortison erreicht werden.

Bei der Sarkoidose treffen wir einen alten Bekannten wieder: das Granulom. Wie wir aus dem Kapitel über die Tuberkulose wissen, sind Granulome Ansammlungen von Entzündungszellen, die einen Entzündungsherd wallartig abschirmen. Während bei den Granulomen der Tuberkulose in der Mitte die Tuberkulosebakterien sitzen, ist die Ursache für die Bildung von Granulomen bei der Sarkoidose völlig unklar. Darüber hinaus fehlt ihnen das Zentrum aus abgestorbenen Zellen. Man spricht daher von **nichtverkäsenden Granulomen**. Diese Granulome können bei der Sarkoidose prinzipiell in fast allen Organsystemen auftauchen.

**Ursache.** Wie schon bemerkt, sind die Gründe für die Entstehung einer Sarkoidose nicht klar. Daß ein Defekt der T-Lymphozyten vorliegen könnte, stützt sich auf 2 Beobachtungen:

- Im Blut finden sich zu wenig T-Lymphozyten. Da für die Tuberkulinprobe die Arbeit der T-Lymphozyten notwendig ist, ist dieser Test bei Patienten mit Sarkoidose negativ.
- Im Lungengewebe finden sich dagegen viele T-Lymphozyten, und zwar besonders T-Helfer-Lymphozyten, die sonst als Anlasser von Entzündungsreaktionen arbeiten.



**Symptome.** Viele Patienten mit Sarkoidose werden eher zufällig diagnostiziert. In einer Routineröntgenaufnahme findet sich eine Schwellung der Lymphknoten um das Herz. Man spricht von **bihilärer Adenopathie**. Die Patienten sind besonders in den Anfangsstadien der Erkrankung oft beschwerdefrei. Bei länger bestehender Erkrankung kann es dann durch die Granulombildung aber zu einem Umbau der Lunge mit Ausbildung einer Vernarbung (**Fibrose**) kommen. Dann besteht Luftnot und unter Umständen ein trockener Husten mit leichtem Fieber.

Eine weitere Form der Sarkoidose, die bevorzugt junge Frauen befällt, ist das sog. **Löfgren-Syndrom**. Die Patientinnen haben

- Beschwerden in den Knöcheln (Sprunggelenksarthritis),
- schmerzhafte rote, markstückgroße Knubbel an den Unterschenkeln (**Erythema nodosum**) und
- bililäre Adenopathie.

Da die Sarkoidose ja in fast allen Organsystemen auftreten kann, kann es zu einer Vielzahl von Symptomen kommen, nach denen man zum Teil detektivisch suchen muß:

- Bei einem Viertel der Patienten kann eine Entzündung im Auge auftreten, teilweise mit unscharfem Sehen oder auch Erblindung.
- Die Speicheldrüsen können wie bei Mumps angeschwollen sein.
- Im Röntgenbild der Fingerknochen können blasige Veränderungen auffallen.
- In 5 % der Fälle ist auch das Nervensystem betroffen: Eine Lähmung der Gesichtsnerven kann wie bei einem Schlaganfall zu hängenden Mundwinkeln führen. Daneben können je nach Lage der Granulome Beschwerden wie bei einer Hirnhautentzündung, einer multiplen Sklerose oder auch einer Querschnittslähmung auftreten.

**Diagnostik.** Neben den Beschwerden ist vor allem das Röntgenbild mit der typischen Lymphknotenschwellung wichtig. Im Blut sind Lymphozyten vermindert, und durch ein Mehr an Vitamin D ist die Kalziumkonzentration erhöht. Letzteres kann zu einer Häufung von Nierensteinen führen.

Die Lungenfunktion zeigt eine Verkleinerung der Lunge.

Interessanterweise kann die Funktion der Lunge eingeschränkt sein, ohne daß im Röntgenbild Veränderungen zu sehen sind. Besteht der Verdacht auf eine Sarkoidose, sollte dann eine Gewebeprobe der Lunge durch die Wand eines Bronchus hindurch entnommen werden (**transbronchiale Lungenbiopsie**).

**Behandlung.** Die Behandlung der Sarkoidose ist umstritten. Bei einer großen Zahl der Patienten bilden sich Krankheitserscheinungen von alleine zurück. Wenn dies nach 6 Monaten nicht der Fall sein sollte oder wenn das Nervensystem, die Augen oder das Herz betroffen sind, wird eine Therapie mit Kortison empfohlen. Dabei ist eine langsame Reduzierung der Dosis mit fortschreitender Besserung wichtig. Besonders Patienten mit der typischen bililären Adenopathie haben gute Chancen auf eine komplette Ausheilung der Erkrankung innerhalb von 2 Jahren.

Bei der Sarkoidose ist das Angiotensin Converting Enzyme (ACE), daß für die Regulation des Blutdrucks eine große Rolle spielt, in 75 % der Fälle erhöht (wie bei Lymphomen, Tuberkulose, Silikose und Asbestose übrigens auch). Der Spiegel kann zur Therapiekontrolle verwandt werden.

## Überwiegend berufsbedingte Erkrankungen

Unter dem Begriff **Pneumokoniosen** wird eine Reihe von Krankheiten zusammengefaßt, die durch Einatmen von Stäuben entsteht:

- Anthrakose durch Kohlenstaub,
- Asbestose durch Asbeststaub,
- Silikose durch Quarzstaub,
- Siderose durch Eisenstaub.

All diese Erkrankungen führen letztendlich zu einer Vernarbung von Lungengewebe.

Diese kleinfleckige Vernarbung mit Ersatz von funktionierendem Lungengewebe durch Bindegewebe wird als **Fibrose** bezeichnet.

Neben dem Verlust von Lungengewebe kommt es auch zu einer Verdickung der Wand zwischen den Lungenbläschen und den sauerstoffaufnehmenden Blutgefäßen. Dadurch wird der Sauerstofftransport in das Gefäß erschwert, man spricht von **Diffusionsstörungen**.

- Patienten klagen meist über zunehmende Luftnot und trockenen Husten, allgemeine Müdigkeit und Gewichtsverlust. Bei lange bestehenden Lungenfibrosen treten noch die Symptome der Rechts-herzüberlastung hinzu.
- Im Röntgenbild zeigen sich fleckige Veränderungen, die je nach Erkrankung in bestimmten Anteilen der Lunge auftreten.
- Die Lungenfunktionsuntersuchung zeigt eine Verkleinerung der Lungenvolumina, unter dem Strich eine Schrumpfung der Lunge. Auch die Aufnahme von Testgasen über die Lunge (Messung der Diffusionskapazität) ist vermindert.

Eine Behandlung ist schwierig. Da es sich bei der Mehrzahl der Erkrankungen um Berufskrankheiten handelt, ist die Einhaltung der Schutzvorschriften am Arbeitsplatz zur Vorbeugung die wichtigste Maßnahme. Daneben ist für die Patienten oft wichtig, daß ihre Erkrankung als Berufskrankheit anerkannt und entschädigt werden kann.

Außer Mineralstäuben kann auch die Inhalation von pflanzlichen oder tierischen Stäuben zu Erkrankungen der Lunge führen. Sie werden teilweise durch eine direkte Vergiftung von Lungengewebe – z. B. bei der Byssinose –, teilweise über Immunreaktionen – z. B. bei der exogen-allergischen Alveolitis – hervorgerufen.

### Asbestose

**A**stbest ist ein Material, daß extrem resistent ist gegen Hitze, Säuren und Laugen. Daher ist es seit den 40er Jahren exzessiv benutzt worden zur Isolierung besonders von Kraftwerken und Kriegsschiffen, aber auch für die verschiedensten Gebrauchsgegenstände des Alltags, beispielsweise Topfuntersetzer.

Es gibt verschiedene Sorten von Asbest. Häufig sind:

- Chrysotil,
- Crocidolit und
- Amosit.

Eine Faser des Crocidolits z. B. ist etwa 50 mm lang, aber nur 1–2 mm dick. Werden diese Fasern eingeatmet, gelangen sie bis in die kleinen Bronchien und verkeilen sich dort. Herbeieilende weiße Blutkörperchen, insbesondere Makrophagen, versuchen die Fasern, wie sie es gewohnt sind, zu schlucken und zu verdauen. Aufgrund der großen Länge und Haltbarkeit der Fasern scheitert dieses Unternehmen jedoch. Durch die Zellzerfallsprodukte kommt es zu einer chronischen Entzündung, die langfristig zu einem bindegewebigen Umbau der Lunge (**Fibrose**) führt.

**Symptome.** Eine ganze Reihe von Erkrankungen wird mit der Exposition von Asbest in Verbindung gebracht:

- **Pleuraplaques** sind Verdickungen und Verkalkungen der Pleura. Oft werden sie als Zufallsbefund auf Röntgenbildern gefunden. Große Plaques können zu einer Einschnürung des betroffenen Lungenflügels führen.
- **Mesotheliome** sind bösartige Tumoren der Pleura. Unter Umständen reichen 1–2 Jahre Arbeit mit Asbest für eine Erkrankung nach 20–40 Jahren aus. Probleme entstehen zum einen durch Metastasierung, zum anderen durch ausgedehnte Pleuraergüsse. Die Überlebenszeiten – 2 Jahre – sind schlecht.
- Das Risiko, an einem **Krebs** des Bronchialsystems zu erkranken, ist durch eine Exposition mit Asbest deutlich erhöht. Dies gilt besonders für Adeno- und Plattenepithelkarzinome (S. 186). Im Zusammenwirken mit Zigarettenrauch erhöht sich die Gefahr, an einem Bronchialkarzinom zu erkranken, um den Faktor 5!

Die eigentliche Asbestose ist eine Erkrankung, bei der funktionierendes Lungengewebe durch die beschriebene Entzündungsreaktion in Bindegewebe umgewandelt wird (Fibrosierung).

Patienten klagen über Luftnot, zunächst bei Belastung, später auch in Ruhe, und über einen trockenen Husten. Daneben können Müdigkeit, Appetitlosigkeit und andere unspezifische Symptome den Patienten in die Klinik bringen.

**Diagnostik.** Beim Abhören der Lunge fallen oft besonders in den unteren Teilen Knistergeräusche wie beim Zerknüllen von Papier auf. Das Röntgenbild zeigt kleine Fleckschatten, von den Unterfeldern der Lunge ausgehend. Der gesamte Aspekt des

Röntgenbildes kann unscharf sein, wie ein Blick durch Milchglas. In der Lungenfunktion fällt eine Verminderung des Volumens der Lungen auf, ohne daß die Bronchien verengt wären (restriktive Ventilationsmuster).

**Behandlung.** Eine Behandlung der Asbestose selbst ist nicht möglich. Auch die oft beobachteten malignen Entartungen (Pleuromesotheliom, Bronchialkarzinom) sind nur sehr schlecht zu behandeln.

### **Anthrakose: Staublunge der Bergarbeiter**

**W**er die tiefschwarzen Gesichter der Kumpels, die nach der Schicht ausfahren, vor Augen hat, wird nicht daran zweifeln, daß sie unter Tage ein hartes Leben führen. Es ist nicht schwer, sich vorzustellen, was der Kohlenstaub anrichtet, der mit der Luft unter Tage eingatmet wird.

**Ursache.** Durch das langjährige Einatmen von Kohlenstaub kommt es trotz der großen Reinigungsfähigkeit der Lunge zu Ablagerungen, besonders in den oberen Lungenabschnitten. Daneben tragen wohl auch Immunprozesse zu einem narbigen Umbau der Lunge bei. Teilweise enthält Kohle auch Quarz, so daß einige Autoren ähnliche Mechanismen wie bei der Silikose (s. unten) annehmen. Viele der Symptome von Patienten mit Staublungen sind möglicherweise durch ihr gleichzeitiges Zigarettenrauchen verursacht.

**Symptome.** Typische Beschwerden sind Luftnot und Husten mit schwarzem Auswurf.

Das Zusammentreffen einer Staublunge mit einer Silikose wird als **Anthrakosilikose** bezeichnet.

**Diagnostik.** Das Röntgenbild zeigt bei der Staublung zunächst einzelne kleine runde Knötchen, besonders in den oberen Abschnitten der Lunge. Im Verlauf nimmt die Zahl dieser Knötchen zu, und schließlich kommt es zu einer Überlagerung der normalerweise im Röntgenbild sichtbaren Strukturen der Lunge durch mehrere Zentimeter große Knoten. Die Lungenfunktion zeigt zum einen restriktive Veränderungen durch die Vernarbung in diesen Knötchen und zum anderen Verengungen der Atemwege mit Überblähung wie bei einer chronischen Bronchitis.

**Behandlung.** Auch für die Staublung fehlt eine effektive Therapie. Behandelt werden kann die Obstruktion der Atemwege und überlagernde Infekte. Durch die Einführung verbesserter Belüftungssysteme unter Tage konnte die Zahl von Erkrankungen an Staublungen deutlich gesenkt werden.

### Silikose

**Ursache.** Während eine gesunde Lunge mit 30 g Kohlenstaub gut fertig werden kann, können 3 g kristalliner Quarzstaub (Silikat) bereits die tödliche Dosis sein. Quarzstaub entsteht in Töpfereien, der Keramikindustrie, aber noch öfter in Steinbrüchen, Bergwerken und beim Benutzen von Sandstrahlgebläsen. Der Quarzstaub scheint extrem tödlich für die Alveolarmakrophagen zu sein, die durch ihre Zerfallsprodukte Bindegewebe produzierende Zellen anregen. Beschwerden treten oft erst mit einer Verzögerung von 10–15 Jahren auf.

**Symptome.** Es sind die der Lungenfibrosen.

Wenn die Silikose zusammen mit einer rheumatoiden Arthritis auftritt, spricht man vom Caplan-Syndrom.

Daneben haben Patienten mit Silikose ein deutlich erhöhtes Risiko, an einer Tuberkulose zu erkranken (Silikotuberkulose).

**Diagnostik.** Neben den oben für die Bergarbeiterstaublung beschriebenen Veränderungen des Röntgenbildes kommt es zu eierschalartigen Verkalkungen der Lymphknoten, die um die zentralen Gefäße und Bronchien liegen.

**Behandlung.** Die Silikose selbst ist unheilbar. Entwickelt sich eine Silikotuberkulose, so wird sie wie eine Tb behandelt, kommt es zu Bronchitiden, so werden auch sie in typischer Weise behandelt.

### Exogen-allergische Alveolitis

Die exogen-allergische Alveolitis ist eine Entzündung der Lunge im Rahmen einer allergischen Reaktion.

Häufige Allergieauslöser sind Vogelkot oder Keime, die in feuchtem Heu vorkommen.

**Ursache.** Bei der exogen-allergischen Alveolitis sind besonders die kleinen Bronchien und die Lungenbläschen betroffen. Im Gegensatz zur Lungenentzündung entsteht bei der exogen-allergische Alveolitis die Entzündung nicht durch eine Vermehrung von Keimen in der Lunge, sondern durch ein sozusagen jähzorniges Immunsystem: Wenn bestimmte Keime wieder und wieder in die Lunge eindringen, kommt es zu Überreaktionen mit Einwanderung von Entzündungszellen in die Atemwege und Wände der Lungenbläschen.

Die Unterformen der exogen-allergischen Alveolitis sind nach bestimmten Befunden benannt:

- Vogelzüchterlunge,
- Befeuchterlunge,

- Farmerlunge,
- Champignonzüchterlunge, etc.

All diese Berufsgruppen sind meist durch bestimmte Keime, die in ihrem Arbeitsgebiet vorkommen, für eine exogen-allergische Alveolitis gefährdet. Tabelle 3.3 verdeutlicht die Gründe.

**Symptome.** Besonders in den armen Regionen der Erde ist die **Farmerlunge** die häufigste Form der exogen-allergischen Alveolitis. Typische Beschwerden treten in den Nachmittagsstunden auf: Die Patienten klagen über Fieber mit Schüttelfrost und Kurzatmigkeit sowie Husten. Auf genaues Nachfragen stellt sich heraus, daß am Morgen Heu gewendet wurde. Die Krankheitserscheinungen treten also in der Regel erst 6–8 h nach Kontakt auf.

In unseren Breitengraden dürfte die Vogelhalterlunge bei Taubenzüchtern die häufigste Form der Alveolitis sein.

**Diagnostik.** Die Diagnose sollte sich auf eine gute Krankengeschichte, das typische

klinische Bild und einige spezielle Laborbefunde stützen.

- Beim Abhören der Lunge fallen Knistergeräusche und Giemen auf.
- Im Röntgenbild finden sich unscharfe fleckige Infiltrate. Langfristig entwickelt sich ein kleinknotiges Muster wie bei anderen Lungenfibrosen auch.
- Im Blutbild finden sich vermehrt neutrophile Granulozyten und ein Abfall der Lymphozytenzahl.

Im Blut von Patienten lassen sich bei einigen Patienten Antikörper, z. B. gegen Tauben oder Taubenkot, nachweisen. Diese werden **präzipitierende Antikörper** genannt. Die Antikörper treten jedoch auch bei Gesunden auf. Sie beweisen, daß der Patient Kontakt mit Tauben hatte, nicht, daß seine Beschwerden durch die Tauben verursacht sind.

**Behandlung.** Im Stadium der akuten Erkrankung ist eine Gabe von Kortison notwendig. Der Erfolg einer Behandlung hängt nicht unwesentlich davon ab, ob der Patient

Tabelle 3.3. Auslöser einer exogen-allergischen Alveolitis

Kritische Situation	Herkunft des für die Krankheitserscheinungen verantwortlichen Antigens	Namen der Erkrankung
Wenden von feuchtem Heu oder Arbeiten mit feuchtem Gemüse	Pilze: Actinomyceten	Farmerlunge
Ausmisten von Taubenställen	Taubenfedern und -kot	Vogelhalterlunge
Arbeit in Räumen mit einer Klimaanlage	vermutlich Kontamination des Wassers der Klimaanlage mit verschiedenen Mikroorganismen	Befeuchterlunge
Arbeit mit Kompost von Pilzkulturen	Actinomyceten	Champignonzüchterlunge
Sägen mit Staub der Rinde von Ahornbäumen und Korkeichen	Penicillum sp. (Schimmelpilze)	Sägearbeiterlunge
Arbeiten mit Pelzen	Staub von Tierhaaren	Kürschnerlunge
Arbeit mit Zuckerrohr	Actinomyceten	Bagassose

weiter Heu wendet, Taubenställe ausmistet oder mit Klimaanlage arbeitet. Passionierte Taubenzüchter sind oft nur schwer von ihren Tieren zu trennen. Spezielle Atemmasken (OP-Masken sind nicht ausreichend) helfen in Einzelfällen. Langfristig steht und fällt die Behandlung jedoch mit dem Stadium, in dem die Vernarbung der Lunge gestoppt werden kann.

Eine Fibrose ist nie mehr rückgängig zu machen!

### Schimmelpilze: Erkrankungen durch *Aspergillus fumigatus*

*Aspergillus fumigatus* ist ein Pilz, der besonders im feuchten Herbst quasi ubiquitär ist. *Aspergillus fumigatus* wird für eine Reihe von Erkrankungen der Lunge verantwortlich gemacht:

- Die **allergische bronchopulmonale Aspergillose** entsteht nach einem Befall der Lunge durch *Aspergillus fumigatus*. Der Pilz setzt sich in den Bronchien fest und führt zu Aussackungen in den Wänden der Bronchien. Episodisch kommt es zu einer allergischen Entzündung der Lunge mit Spastik der Bronchien und zähem Sputum. Im Blutbild fallen eine große Zahl eosinophiler Granulozyten und ein erhöhter Level von Immunglobulin E auf. Da die Ursache der Krankheitssymptome eine Art Allergie ist, ist Kortison das Medikament der Wahl.
- Ein grundsätzlich verschiedener Krankheitsmechanismus liegt dem **Aspergillom** zugrunde. Hierbei wirtet der *Aspergillus* in den Ruinen einer durch Tuberkulose entstandenen Aushöhlung (Kaverne) in der Lunge. Im Röntgenbild fällt ein ballförmiger Schatten, in der Regel in den Oberlappen, auf. Durch Anfressen von

Lungengefäßen kann es zu massiven Blutungen kommen.

- Über eine Entzündung der Lunge kann es bei immunschwachen Patienten zu einer **Pilzpneumonie** und **Pilzsepsis** mit *Aspergillus* kommen. Die Therapie besteht aus Amphotericin und Flucytosin. Da die Patienten oft schon im voraus geschwächt sind, ist die Behandlung selten erfolgreich.

### Angeborene Erkrankungen

#### Mukoviszidose: Zystische Fibrose

Der Name setzt sich zusammen aus „mukus“ = Schleim, und „viskös“ = zäh.

Die Mukoviszidose ist eine autosomal rezessiv vererbte Erkrankung, die auf dem langen Arm des Chromosom 7 übertragen wird. Exokrine Drüsen der Lunge und des Verdauungsapparats produzieren ein an Kochsalz armes, zähes Sekret, daß zur Verstopfung der Bronchien und zu schlechter Verdauung führt.

Die mittlere Überlebenszeit von Patienten mit Mukoviszidose beträgt derzeit 29 Jahre.

**Ursache.** Exokrine Drüsen sind Drüsen, die Flüssigkeiten produzieren, deren Produkte früher oder später das Licht der Welt erblicken: Bronchialdrüsen produzieren Schleim, Verdauungsdrüsen Verdauungssäfte, Samenrüsen Sperma. In diesen Drüsen wird normalerweise Chlorid aus der Zelle über kleine Kanäle in das Innere von Drüsengängen abgegeben. Durch den genetischen Defekt der Mukoviszidose sind diese Kanäle blockiert, und das Chlorid bleibt in der Zelle. Als Konsequenz wird ein dickes und zähflüssiges Sekret produziert, das in den Drüsengängen steckenbleibt.

**Symptome.** Die obengenannten Ursachen führen zu folgenden Problemen:

- In den Bronchialdrüsen wird ein zäher Schleim gebildet, der in den Bronchien Pfropfen bildet. Dadurch kommt es zu Verschlüssen im Bereich der kleinen Bronchien. Folgen sind chronische Bronchitis und Erweiterungen des Bronchialbaums (**Bronchiektasien**). Das Lungengewebe wird teilweise durch Bindegewebe ersetzt (**Fibrose**).
- Gleichzeitig stellt der zähe Schleim einen idealen Nährboden für Bakterien dar. Infekte mit *Pseudomonas cepacia*, einem Keim, der normalerweise auf Pflanzen spezialisiert ist, sind ein gravierendes Problem. Mukoviszidose ist die häufigste Ursache für eine Häufung von Infekten der Lunge im Kindesalter.
- Durch die eingedickten Verdauungssäfte werden 5 % der Patienten bereits mit einem Darmverschluss (**Mekoniumileus**) geboren. Im späteren Leben kommt es durch die Schwäche der Bauchspeicheldrüse zu Störungen bei der Aufnahme fettlöslicher Vitamine („E, D, K, A“) und zu Fettstühlen.
- 2–5 % der Patienten entwickeln im Laufe ihre Lebens eine Zuckerkrankheit, die mit Insulin behandelt werden muß.
- Durch Entwicklungsstörungen des Urogenitaltraktes produzieren Männer mit Mukoviszidose keine Spermien.

**Diagnostik.** Die Diagnose erfolgt meist im Kindesalter. Hauptstandbein der Diagnostik ist die Analyse von **Schweiß**: Durch einen noch nicht völlig erforschten Mechanismus sind Schweißdrüsen nicht von der Chlorauscheidungsstörung betroffen, im Gegenteil: Statt der üblichen 50 mmol/l produzieren sie mehr als 70 mmol/l Chlor und statt 40 mmol/l mehr als 60 mmol/l Natrium.

Mit einer Untersuchung des Erbguts kann diagnostiziert werden, ob Elternteile Träger des Gens für Mukoviszidose sind.

**Behandlung.** Die meisten Patienten versterben an rezidivierenden Infekten der Lunge und den daraus resultierenden Schäden für Lunge und rechtes Herz. Mit Amilorid wird eine vermehrte Natriumsekretion der Bronchialdrüsen unterstützt, ATP und UTP fördern eine Sekretion von Chlorid. Da die Zähigkeit des Schleims teilweise von großen Molekülen wie DNS (Desoxyribonukleinsäure) abhängt, kann eine Inhalation mit zersetzenden Enzymen hilfreich sein.

Das A und O der Mukoviszidosebehandlung ist aber die **Bronchialtoilette**: Dies ist eine spezielle Technik, mit der die Patienten lernen, sich selber das Abhusten von Schleim zu erleichtern.

Ansonsten müssen die Infekte, die Verengung der Atemwege und die Folgen für das Herz behandelt werden.

### $\alpha_1$ -Antitrypsin-Mangel

Durch  $\alpha_1$ -Antitrypsin-Mangel kommt es zu einer Zerstörung von Gewebe mit der Ausbildung eines Lungenemphysems und einer Leberzirrhose.

**Ursache.**  $\alpha_1$ -Antitrypsin ist ein Enzym, das normalerweise eiweißverdauende Enzyme der weißen Blutkörperchen in ihrer Arbeit hemmt und dadurch Gewebe schützt. Dieses Enzym wird autosomal-dominant auf Chromosom 14 vererbt. Jeder Mensch hat 2 Pläne für  $\alpha_1$ -Antitrypsin. Diese können lauten:

- M (mittelschnelles Enzym),
- S (langsames Enzym) und
- Z (sehr langsam).

Sie unterscheiden sich jeweils nur durch eine einzige Aminosäure. Bei Menschen mit 2 Z-Plänen beträgt die Aktivität des Enzyms nur noch etwa 15 %.

**Symptomatik.** Langfristig kommt es zu einer Zerstörung der Lunge, zum Emphysem. 2 % aller Emphyseme sind auf diese Abnormalität zurückzuführen. Die Patienten leiden unter einem trockenen Husten mit zunehmender Luftnot.

Bei 10–15 % der Patienten kommt es gleichzeitig zu Leberschäden bis zur Zirrhose.

**Diagnose.** In der Serumelektrophorese macht  $\alpha_1$ -Antitrypsin 90 % der  $\alpha_1$ -Globuline aus. Bei Patienten mit  $\alpha_1$ -Antitrypsin-Mangel fehlen sie praktisch. Außerdem sind zur Diagnostik Leberbiopsie und Genanalyse angebracht.

**Behandlung.**  $\alpha_1$ -Antitrypsin als Infusion ist derzeit in der Erprobung.

## Tumoren des Bronchialsystems

### Gutartige Tumoren

Gutartig sind nur 5 % der Tumoren der Lunge und der Atemwege.

Die Diagnose „Tumor der Lunge“ ist also fast gleichbedeutend mit „bösartiger Tumor der Lunge“.

- **Harmatome** sind gutartige Fehlbildungen der Lunge, meist in der Peripherie.
- **Karzinomide** sind hormonproduzierende Tumoren, die zunächst nur lokal wachsen, später dann aber metastasieren. Sie sind gefäßreich und können daher Grund für Hämoptysen sein.

### Bronchialkarzinom

Das Bronchialkarzinom ist die häufigste Krebsart überhaupt! 90 % aller Betroffenen sind Raucher!

Nach dem Zelltyp werden unterschieden:

- Karzinome aus Plattenepithel,
- Adenokarzinome,
- kleinzellige Karzinome und
- Karzinome mit großen, unförmigen (anaplastischen) Zellen.

Die Plattenepithel-Karzinome und die kleinzelligen Karzinome wachsen meist im Zentrum der Lunge, nahe des Hilus, das Adenokarzinom und das anaplastische Karzinom dagegen mehr zu den Lungenrändern hin.

Für die Arbeit in der Klinik ist eine einfachere Unterteilung der Karzinome gebräuchlich: kleinzellige und nicht kleinzellige.

Kleinzeller sprechen auf Bestrahlung und Chemotherapie recht gut an, werden aber meist erst in fortgeschrittenen Stadium diagnostiziert.

**Ursache.** Nur bei wenigen anderen Erkrankungen sind die Ursachen so klar wie beim Bronchialkarzinom: Das Rauchen gehört zum Bronchialkarzinom wie das Tennisspielen zum Tennisarm. Dabei enthält der Zigarettenrauch neben Teer noch eine Vielzahl anderer krebserregender Stoffe. Die Chance, an einem Bronchialkarzinom zu erkranken, steigt direkt mit der Zahl der gerauchten Zigaretten.

Jemand, der 175.200 Zigaretten geraucht hat, hat also ein höheres Risiko als jemand, der „nur“ 58.400 Stück geraucht hat. Das sind natürlich furchtbar unhandliche Zahlen, und niemand zählt die Zahl seiner gerauchten Zigaretten so genau nach, man hat also ein einfacheres System entwickelt: Wer im Schnitt pro Tag 1 Schachtel raucht, kommt im Jahr auf  $20 \cdot 365 = 7300$ , macht in 8 Jahren 58.400, in 24 Jahren 175.200. Man kann aber auch 2 Pakungen pro Tag rauchen, dann ist man schon nach 12 Jahren bei 175.200. Das wären dann  $12 \cdot 2$  oder  $24 \cdot 1 = 24$  Packungsjahre.

Dadurch, daß überwiegend Raucher erkranken, war das Bronchialkarzinom bis



vor kurzem eine männliche Domäne. Mit der steigenden Zahl von Raucherinnen kommt es jedoch auch hier zu einer zunehmenden „Emanzipation“.

Nur 10 % der Patienten sind Nichtraucher; sie erkranken häufiger an Adenokarzinomen.

**Symptome.** Bei bis zu 15 % der Patienten wird die Diagnose zufällig bei einer zu einer anderen Fragstellung angefertigten Röntgenaufnahme (Abb. 3.24) gestellt.

Die meisten Patienten kommen jedoch mit Husten, teilweise mit blutigem Auswurf oder Atemnot in die Sprechstunde. Auch allgemeines Unwohlsein mit Gewichtsabnahme und leichtem Fieber ist häufig.

Daneben kann es zu einer Vielzahl anderer Probleme durch Metastasen kommen:

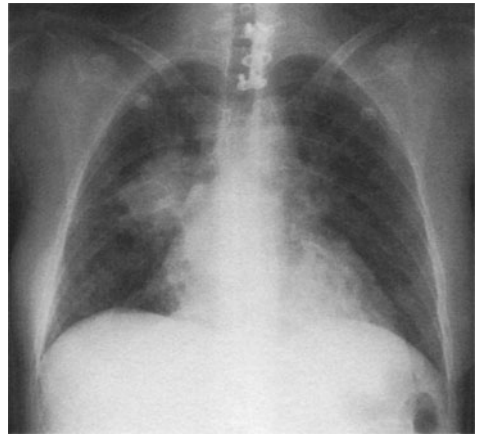
- Hirnmetastasen mit Ausfall von Nerven, Doppelbildern oder Verwirrtheit,
- Knochenmetastasen mit Knochenschmerzen und Brüchen,
- Lebermetastasen mit Abflußbehinderung der Galle,
- schmerzhafte Lymphknotenmetastasen.

Durch Verlegung der Lymphbahnen innerhalb der Lunge kommt es auch zu Ergüssen, die sich zwischen den beiden Blättern des Rippenfells sammeln (Pleuraerguß).

Tumoren der Lungenspitze werden als **Pancoast-Tumoren** bezeichnet.

Sie haben die Tendenz, die Nerven des aus der Brustwirbelsäule herausziehenden Sympatikus anzugreifen. Dadurch kommt es auf der betroffenen Seite zu

- einer kleinen Pupille (Miosis),
- einem hängenden Augenlid (Ptosis) und
- einem Tieferliegen des Auges (Enophthalmus).



**Abb. 3.24.** Röntgenaufnahme eines Bronchialkarzinoms. Die ersten Beschwerden dieser 35jährigen Frau waren Luftnot bei Belastung und später auch in Ruhe. Die Luftnot aber stammte von einem großen Perikarderguß her, deswegen ist der noch liegende Perikardkatheter (Pigtailkatheter) zu sehen

Das Zusammentreffen dieser 3 Symptome wird nach dem Züricher Augenarzt Johann Horner als **Horner-Syndrom** bezeichnet.

Werden Nerven aus den Rückenmarksegmenten des unteren Hals- und oberen Brustmarks (C8, Th1, Th2) beschädigt, kommt es zu Schmerzen im Bereich des Armes.

Dadurch, daß einige der Tumoren anfangen, auf eigene Rechnung und unkontrolliert Hormone zu bilden, kann es zu recht verwirrenden Symptomen kommen. Diese Beschwerden werden mit allen Krankheitserscheinungen, die nicht direkt durch Metastasen hervorgerufen werden, unter dem Begriff **paraneoplastische Syndrome** zusammengefaßt:

- Plattenepithelkarzinome können Parathormon, das Hormon der Nebenschilddrüse produzieren, dadurch kommt es zur Auflösung von Knochensubstanz und zum Anstieg von Kalzium im Blut.
- Kleinzellige Bronchialkarzinome sind die Meister der Fälschung: Einige produzie-

ren das die Urinausscheidung hemmende antidiuretische Hormon, andere ACTH, das Hormon, das normalerweise von der Hirnanhangsdrüse aus die Produktion von Kortison aus der Nebenniere anregt. Dadurch kann es zu erheblichen Verschiebungen der Elektrolyte im Blut kommen.

- Zu den paraneoplastischen Syndromen gehören auch Trommelschlegelfinger und andere Veränderungen der Knochen, die als **hypertrophe Osteoarthropathie** bezeichnet werden.

**Diagnostik.** Die Röntgenaufnahme des Brustkorbs ist obligatorisch. Bei Verdacht auf ein Bronchialkarzinom sollte die Ausdehnung eines Tumors durch eine Computertomographie des Brustkorbs ermittelt werden. Um festzustellen, ob es sich um ein kleinzelliges oder ein nichtkleinzelliges Karzinom handelt, wird eine Gewebeprobe gebraucht. Diese kann bei einer Spiegelung der Lunge oder durch Operation eines geschwollenen Lymphknotens gewonnen werden.

Bei verdächtigen Herden im Röntgenbild kann es sich auch um Metastasen von Tumoren außerhalb der Lunge handeln: Nieren-, Prostata-, Mamma-, Magen-, Darm- oder Knochenkrebs sind häufige Primärtumoren.

**Behandlung.** Die Erfolgsaussichten einer Behandlung von Lungenkarzinomen sind frustrierend, auch unter maximaler Therapie leben 1 Jahr nach Diagnose nur noch 20 % der Patienten.

Bei nichtkleinzelligen Karzinomen, die noch nicht sichtbar metastasiert haben, kann eine operative Entfernung versucht werden. Bei Patienten, die älter als 65 Jahre sind oder – wie viele Raucher – gleichzeitig eine schlechte Lungenfunktion haben, ist das Risiko, an den Folgen der OP zu ster-

ben, aber so groß, daß meist nur noch eine symptomatische Therapie von Schmerzen und Luftnot möglich ist.

Bei kleinzelligen Bronchialkarzinomen wird ein begrenzter Befall der Lunge (**limited disease**) von einem ausgedehnten (**extensive disease**) unterschieden. Von begrenztem Befall spricht man, wenn nur eine Brustkorbseite mit den dazugehörigen Lymphknoten betroffen ist. Durch Chemo- und Strahlentherapie lassen sich bei diesen Patienten bescheidene Erfolge erzielen. Wegen früher Metastasierung ist nur in seltenen Fällen eine operative Therapie möglich. Nach 5 Jahren leben noch 5 %–20 % der Patienten mit „limited disease“, bei „extensive disease“ weniger als 1%! Andere Vorerkrankungen, Pleuraerguß, Alter über 70 und erhöhte Werte der LDH als Zeichen eines systemischen Befalls sind mit einer speziell ungünstigen Prognose verbunden.

Bei drohendem Verschuß von Luftröhre und Hauptbronchien durch das Karzinom kann mit Lasertherapie oder Einsetzen von Stents eine Beschwerdebesserung erzielt werden.

## Erkrankungen im Zusammenspiel von Herz und Lunge

### Linksherzinsuffizienz und Lungenödem

Bei Pumpschwäche des linken Herzens kommt es zu einem Rückstau von Blut in die Lunge. Als Folge tritt Flüssigkeit in das Lungengewebe und schließlich in die Lungenbläschen über. Die Ursachen und Folgen werden in Kapitel 2 über Herzkrankheiten erklärt.

### Pulmonale Hypertonie und Cor pulmonale

Von pulmonaler Hypertonie spricht man, wenn der mittlere Blutdruck in der Lungenarterie größer als 30/15 mmHg ist.

**Ursache.** Verschiedene Mechanismen können eine Rolle spielen:

1. Erkrankungen mit einer verminderten Belüftung der Lunge:
  - Lungenerkrankungen mit Verminderung von Lungengewebe durch **Fibrosen**,
  - Lungenerkrankungen mit verminderter Belüftung von Teilen der Lunge (**chronische Bronchitis** und selten **Asthma bronchiale**).

Durch einen Reflex der Gefäßmuskulatur kann die Lunge Gefäße verschließen, die zu Lungenbläschen führen, die nicht richtig belüftet sind. Dies bezeichnet man als **Euler-Liljestrand-Reflex**. Das Blut wird zu besser belüfteten Abschnitten oder direkt ins linke Herz umgeleitet.
2. Erkrankungen mit einer verminderten Durchblutung der Lunge:
  - Verschuß von Lungengefäßen durch Blut-, Fett- oder Luftgerinnsel.
  - Verschuß von Lungengefäßen durch Entzündungen der Gefäßwand (**Vaskulitiden**).
  - Veränderungen der Gefäßwand ohne erkennbare Ursache (**primäre pulmonale Hypertonie**).

Im Endeffekt kommt es bei all diesen Veränderungen zu einer Verminderung der Zahl der Gefäße, die von Blut durchflossen werden können. Das Herz muß also dieselbe Menge Blut in derselben Zeit durch weniger Gefäße pumpen. Dies bedeutet eine erhebliche Mehrbelastung.

Die resultierenden Veränderungen mit Ausleiern des rechten Herzen werden als **Cor pulmonale** bezeichnet. Ein **Cor pulmonale** ist eine irreversible Schädigung des Herzens.

**Symptome.** Die Patienten klagen über Luftnot bei Anstrengung, über Schwindel, sel-

ten über Engegefühl in der Brust. Je nach Schwere der Lungenveränderungen können sie auch zyanotisch wirken. Durch das Versagen des rechten Herzens kommt es zur Wassereinlagerung in den Beinen, beim liegenden Patienten auch im Rücken (Kreuz). Die Leber wird durch den Rückstau vergrößert, zuletzt kommt es auch zu Aszites.

**Diagnostik.** EKG, Ultraschalluntersuchung des Herzens (Echokardiographie) und Rechtsherzkatheteruntersuchung zum Messen der Drücke im rechten Herzen.

**Behandlung.** Behandelt werden muß in erster Linie die Erkrankung der Lunge. Wenn es erst einmal zu einem Ausleiern des rechten Herzens gekommen ist, sind die Therapiemöglichkeiten gering.

Man kann versuchen, durch gefäßerweiternde Medikamente dem Herzen die Arbeit zu erleichtern, es ist jedoch keineswegs sicher, daß die Patienten hiervon in Hinblick auf ihre Überlebensprognose profitieren.

Bei Erkrankungen mit Verminderung der Belüftung einzelner Lungenabschnitte und dem daraus resultierenden leidlichen Euler-Liljestrand-Reflex kann vorsichtige Sauerstoffgabe über möglichst lange Zeiten die Überlebenschancen einzelner Patienten erhöhen. Daneben kann durch harntreibende Medikamente ein Ausschwemmen der Ödeme versucht werden.

Zwei Jahre nach ersten Zeichen des Rechtsherzversagens lebt nur noch ein Drittel der Patienten.

### **Verschlüsse der Lungengefäße: Lungenembolie**

Bei der Lungenembolie kommt es zum Verschuß von Lungengefäßen.

Häufigste Ursache sind abgebrochene Blutgerinnsel von Bein-Becken-Venen-Throm-

losen. Die Patienten klagen über plötzlich einsetzende Luftnot. Die Diagnose wird entweder klinisch oder durch eine Perfusionsszintigraphie gestellt. Hauptstandbein der Behandlung ist eine gerinnungshemmende Therapie.

**Ursache.** Lungenembolien entstehen durch:

- abgebrochene Blutgerinnsel (**Thromben**), meist aus dem Bein, dies ist die weitest häufigste Ursache einer Lungenembolie;
- Fett, meist nach schweren Unfällen mit Freisetzung von Knochenmark,
- Luft, durch Gefäßverletzungen, oder
- Fruchtwasser, das in die Gefäßbahn eingespült wurde.

Daraus ergeben sich 2 Folgen:

- Lungenbläschen, deren Versorgungsgefäße verschlossen sind, können noch soviel Sauerstoff enthalten, er kann nicht aufgenommen werden. Dadurch sinkt der Sauerstoffpartialdruck  $pO_2$  (**Hypoxie**).
- Wie im Kapitel über die pulmonale Hypertonie erklärt, hat das rechte Herz mehr Arbeit, die gleiche Menge Blut durch weniger Gefäße zu pumpen.

**Symptomatik.** Die meisten Patienten werden mit plötzlich einsetzender Luftnot und Todesangst eingewiesen. Sie wirken dabei ähnlich wie Patienten mit einem Herzinfarkt. Wegen einer Reizung des Brustfells in der Gegend des Gefäßverschlusses kann es im Bereich des Rippenbogens zu Schmerzen beim Einatmen oder bei Husten kommen.

Der Schweregrad der Beschwerden hängt sehr von der Größe des Gefäßverschlusses ab: Wenn z. B. immer nur kleine Stücke von einem unentdeckten Thrombus im Bein abbrechen und in der Lunge stranden, kann die Lunge sie oft innerhalb weniger Tage auflösen. Atemnot kann in nur

milder Form auftreten oder ganz ausbleiben; oft ist sie jedoch ein Vorbote größerer Ereignisse. Wenn plötzlich mehrere der großen Lungengefäße verlegt werden oder sogar die ganze Pulmonalarterie, kommt das Blut praktisch nicht mehr aus dem rechten Herzen heraus: Binnen weniger Minuten tritt Kreislaufstillstand ein.

**Diagnostik.** Besonders bei der großen Lungenembolie ist das klinische Bild des Patienten entscheidend. Bei Patienten mit folgender Symptomatik ist höchste Eile geboten:

- starke Luftnot,
- oft niedriger Blutdruck,
- blaue Hautfärbung,
- schweißig,
- evtl. Zeichen der Thrombose im Bein.

Das EKG kann Zeichen der Rechtsherzbelastung zeigen. Im Röntgenbild sieht man manchmal die angeschwollenen Lungengefäße. In einer Computertomographie kann man diese Erweiterung noch genauer erfassen. Im Ultraschall des Herzens fällt auf, wie gespannt die rechte Herzkammer ist. Bei der Untersuchung der arteriellen Blutgase ist der Sauerstoffgehalt und die Sauerstoffsättigung kläglich trotz der großen Atemanstrengungen der Patienten. Als Folge ist der Kohlendioxidgehalt des Blutes vermindert. Die Herzenzyme können grenzwertig erhöht sein.

Wichtigste Untersuchung ist derzeit noch die Lungenperfusionsszintigraphie, bei der durch Einspritzen radioaktiv markierter Partikel Gefäßausfälle nachgewiesen werden können.

**Behandlung.** Um ein weiteres Anwachsen des Embolus zu verhindern und eine Auflösung durch die Lunge zu unterstützen, sollte sofort eine Behandlung mit dem ge-

rinnungshemmenden Medikament Heparin eingeleitet werden, und zwar wegen der schnelleren Wirkung und besseren Steuerbarkeit i.v. Gleichzeitig kann die Gabe von Sauerstoff begonnen werden. Morphin in vorsichtiger Dosis beruhigt den Patienten und stellt gleichzeitig Gefäße weit. Letzteres tun auch Nitrate, die unter engmaschiger Kontrolle des Blutdrucks i.v. gegeben werden.

Bei schweren Lungenembolien mit niedrigen Blutdrücken kann eine fibrinolytische Therapie oder sogar eine Operation zur Entfernung des Embolus nötig sein. Viele Patienten mit großen Gefäßverschlüssen versterben jedoch noch in der ersten Stunde. Für Patienten, die den akuten Verschuß überleben, ist eine Prophylaxe mit einem oralen Gerinnungshemmer, in der Regel *Marcumar*, indiziert. Diese sollte, wenn keine Gegenanzeigen bestehen, mindestens über ein halbes Jahr, bei wiederholten Embolien u. U. lebenslänglich gegeben werden.

### ARDS: Adult Respiratory Distress Syndrome

Surfactant (Kunstwort aus engl. *surface active agent*, „oberflächenaktive Substanz“) ist ein Stoff, der an der Oberfläche der Alveolen dazu beiträgt, daß die Oberflächenspannung nicht zu einem Zusammensintern der Alveolen führt.

Bei Frühgeborenen ist noch nicht genug von diesem Surfactant vorhanden, und als Konsequenz kommt es zu einem Kollaps der Alveolen, in denen sich eine proteinreiche Flüssigkeit niederschlägt.

In Analogie zum Surfactant-Mangel-Syndrom des Neugeborenen (im anglo-amerikanischen Sprachraum „neonatal respiratory distress syndrome“ genannt) gibt es eine Reihe von Lungenerkrankungen des

Erwachsenen, bei denen es ebenfalls zur Ablagerung von eiweißreicher Flüssigkeit in den Lungenbläschen kommt. Bei sich rasch verschlechternder Funktion der Lunge ist das ARDS eine gefürchtete Komplikation in der Intensivmedizin. Trotz Beatmung und Kreislaufstabilisierung versterbt ein großer Teil der Patienten.

Die Tabelle 3.4 stellt die wichtigsten Erkrankungen, die mit einem ARDS assoziiert sein können, zusammen.

Bei all diesen Erkrankungen kommt es durch eine erhöhte Durchlässigkeit der Wand der kleinen Lungengefäße zu einem Einströmen von Flüssigkeit, Blutzellen und Eiweißen – einschließlich des Gerinnungsbausteins Fibrinogen – in die Lungenbläschen. Diese schrumpfen daraufhin zusammen. Die Auswirkungen auf die Lungenfunktion sind:

- Die gefüllten Lungenbläschen fallen für eine Sauerstoffaufnahme aus.
- Das Blut in den zuführenden Gefäßen wird über Kurzschlußverbindungen an den erkrankten Teilen der Lunge vorbeigelenkt. Es wird nicht mit Sauerstoff angereichert, sondern fließt direkt zum linken Herzen (Shunting). Dadurch kommt es zu einer Vermischung mit dem mit Sauerstoff angereicherten Blut aus den funktionierenden Teilen der Lunge, und der Sauerstoffgehalt des Blutes sinkt.
- Das rechte Herz muß Mehrarbeit leisten, um dieselbe Menge Blut durch die verminderte Zahl an Lungengefäßen zu schieben.

Durch Freisetzung von Entzündungszellen kommt es schon nach wenigen Tagen zu einem bindegewebigen Umbau der Lunge.

**Symptome.** Patienten atmen flach und sehr schnell. Die körperliche Untersuchung kann unauffällig sein. Der Sauerstoffpartialdruck  $pO_2$  ist erniedrigt und läßt sich nur im Anfangsstadium durch Gabe von Sauerstoff anheben.

Tabelle 3.4. Auftreten eines ARDS

Erkrankungen	Bemerkung
Septischer Schock	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bei weitem die häufigste Ursache des ARDS, er kann von Entzündungen des Darms und der Nieren, Unfällen aber auch von entzündeten zentralen Venenkathetern ausgehen</li> </ul>
Andere Formen des Schocks	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Besonders bei über längere Zeit erniedrigten Blutdruckwerten</li> </ul>
Inhalation giftiger Gase	
Aspiration von Mageninhalt	
Immunologisch bedingte Erkrankungen mit Beteiligung der Lunge	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Good-Pasture-Syndrom</li> <li>• Systemischer Lupus erythematodes</li> </ul>
Systemische Erkrankungen	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bauchspeicheldrüsenentzündung</li> <li>• Durch Defekte der Steuerung des Hirns hervorgerufene Entgleisungen des Flüssigkeitshaushaltes, z. B. nach Schädel-Hirn-Trauma</li> </ul>
Embolien	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fett-Embolien</li> <li>• Lungen-Embolien</li> <li>• Fruchtwasser-Embolien</li> </ul>
Nach Bypassoperation des Herzens	
Opiatvergiftung	

**Diagnostik.** Im Röntgenbild sieht man eine vom Zentrum der Lunge ausgehende fleckige Verschattung.

**Behandlung.** Meist ist Sauerstoffgabe allein nicht ausreichend. Wenn der Zustand des Patienten sich verschlechtert, muß mit einer maschinellen Beatmung zügig begonnen werden. Durch Beatmung mit leichtem Überdruck (PEEP), kann man versuchen, die kollabierten Lungenbläschen zu entfalten und so für den Gasaustausch wiederzugewinnen. Durch diesen Druck werden aber auch die vom rechten Herzen ausgehenden Lungengefäße zusammengedrückt, das rechte Herz muß also Mehrarbeit leisten. Es ist oft hilfreich, sich durch Messung der Drücke im Herzen und der Pumpleistung Klarheit zu verschaffen, ob der eingeschlagene Weg erfolgreich ist. Dies geschieht durch einen Rechtsherzkatheter

(Swan-Ganz-Katheter oder Pulmonalis-katheter).

Zur Bestimmung der Auswurfleistung des Herzens wird die sog. **Thermodilutionsmethode** eingesetzt. Durch Einspritzen einer kleinen Menge von kalter Kochsalzlösung durch einen Kanal des Swan-Ganz-Katheters gelangt dieses in das rechte Herz. Von diesem wird es in die Lungenarterien gepumpt. Dort befindet sich am Ende des Katheters eine hochempfindliche Temperaturmeßsonde: Wenn das Herz viel pumpt, signalisiert sie ein schnelles Vorbeifließen des kalten Wassers. Pumpt das Herz schlecht und wenig, dauert es länger, bis die kalte Flüssigkeit an der Sonde vorbeigeflossen ist (Abb. 3.25).

Der Einsatz eines Swan-Ganz-Katheters kann bei Intensivpatienten sehr hilfreiche Informationen liefern, jedoch die Überle-

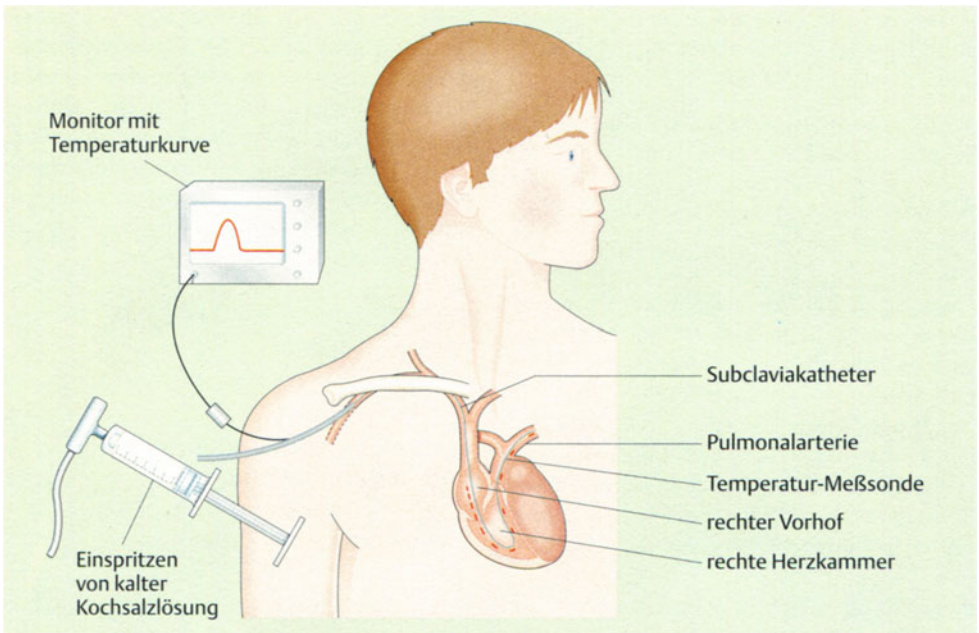


Abb. 3.25. Swan-Ganz-Katheter und Prinzip der Thermodilutionsmethode

benschancen nicht verbessern, wie Studien gezeigt haben.

Komplikationen des ARDS sind ein zusätzliches Lungenödem durch Linksherzversagen und Lungenentzündungen, die auf dem krasen Röntgenbild von betroffenen Patienten nur äußerst schwer auszumachen sein können. Auch schwere Blutgerinnungsstörungen (**disseminierte intravasale Gerinnung**) treten auf. Selbst unter maximaler Therapie versterben 50–60 % der Patienten.

### Erkrankungen mit Veränderung des Atmungsmusters

#### Obstruktives Apnoesyndrom

Bei vielen schnarchenden Menschen fällt zusätzlich zum Schnargeräusch ein unregelmäßiger Atemrhythmus mit teilweise erheblichen Pausen auf.

Pausen entstehen beim obstruktiven Schlafapnoesyndrom durch einen Verschluss der oberen Luftwege im Bereich des Rachenraums und durch einen Unterdruck beim Einatmen.

**Ursache.** Ursache des Verschlusses ist in den meisten Fällen eine spannungslose Muskulatur des Rachenrings, besonders nach Alkoholgenuss. Große Rachenmandeln und eine große Zunge können in Einzelfällen eine Rolle beim Verschluss der Atemwege spielen. Dicke Patienten sind häufiger betroffen.

**Symptome.** Durch die Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr erwacht der Patient kurz, räuspert sich und schläft wieder ein – bis zu 400mal pro Nacht! Kein Wunder, daß die Patienten am nächsten Morgen oft müde und unausgeschlafen sind und auf Freunde wesenverändert wirken.

Durch die Atmungsunterbrechungen kommt es zu einem Abfall der Sauerstoffkonzentration. Dies führt zu:

- Rhythmusstörungen (u. U. tödlich!),
- Lungengefäßhochdruck mit Belastung des rechten Herzens,
- arteriellem Hochdruck mit Belastung des linken Herzens.

**Diagnostik.** Bei Verdacht ist eine Untersuchung im Schlaflabor notwendig. Dabei wird nachts die Sauerstoffsättigung durch eine Sonde am Ohr zusammen mit der Aktivität der Atemmuskulatur, dem Geräuschpegel und dem Herzrhythmus gemessen. Diese Untersuchung kann bei einfacheren Geräten auch auf der heimischen Lagerstätte durchgeführt werden.

**Behandlung.** Wichtig sind zunächst der Verzicht auf Alkohol und bei Adipösen Gewichtabnahme. Antidepressiva sind in Einzelfällen hilfreich. Spezielle Atemmasken können in schweren Fällen die Atemwege offenhalten. Schlafmittel führen zu einer Erschlaffung der Muskulatur, sind bei diesen müden Patienten also genau falsch!

### Zentrales Schlafapnoesyndrom

Die betroffenen Patienten atmen durch einen Defekt im Atemzentrum des Gehirns einfach zu wenig. Besonders nachts kommt es dann zu einer Sauerstoffminderversorgung. Die Folgen für das Kreislaufsystem sind ähnlich wie beim Schlafapnoesyndrom.

### Pickwickier-Syndrom

Die Pickwickier sind ein lustiges Völkchen aus einem Roman von Charles Dickens. Neben ihrer eindrucksvollen Leibesfülle fallen sie besonders durch eine ständige Schlafsucht auf.

Die Folgen sind ähnlich wie beim obstruktiven Apnoesyndrom.

**Ursache.** Bei wirklich dicken Menschen führt das große Gewicht zu einer Behinderung der Lungenentfaltung mit verminderter Sauerstoffaufnahme. Langfristig kommt es zu einer Rechtsherzbelastung und einer vermehrten Bildung von roten Blutkörperchen. Wodurch die gesteigerte Schlafneigung zustande kommt, ist noch nicht gänzlich geklärt.

**Behandlung.** Zentrale Maßnahme ist eine Gewichtsreduktion.

## Erkrankungen der Pleura und des Mediastinums

### Pleuraerguß

Ein Pleuraerguß ist eine Ansammlung von Flüssigkeit zwischen den Blättern der Pleura.

Man unterscheidet eiweißreiche **Exsudate** und eiweißarme **Transsudate**. Eine Punktion des Ergusses sollte durchgeführt werden, um die Flüssigkeit zu analysieren und bei Kurzatmigkeit des Patienten.

Die Pleura ist eine dünne Haut, die die Lunge von außen (**viszerales** Blatt der Pleura) und die Brustwand von innen her (**parietales** Blatt der Pleura) auskleidet. Der Unterdruck zwischen den Pleurablättern ist zur Entfaltung der Lunge notwendig. Zwischen den Blättern der Pleura soll also normalerweise ein Vakuum herrschen. Wie entsteht nun ein Pleuraerguß?

**Ursache.** Allgemein unterscheidet man 2 Sorten von Pleuraergüssen:

- Durch Erkrankungen, die die Durchlässigkeit der Wände von Kapillaren verändern, wird eine eiweißreiche Flüssigkeit in den Pleuraspalt abgegeben: Dies ist der Fall bei Lungenentzündung, bösartigen



Tumoren und Entzündungen der Bauchspeicheldrüse, um nur einige Quellen zu nennen. Diese eiweißreichen Ergüsse werden als **Exsudat** bezeichnet.

- Wenn der Druck im Gefäßsystem steigt, kommt es zum Übertritt von Flüssigkeit aus den Gefäßen ins Gewebe, dies ist z. B. bei Herzversagen der Fall. Durch Eiweiße wird ein Teil des Serums im Gefäßsystem gehalten. Wenn der Eiweißgehalt des Blutes, z. B. bei Leberzirrhose sinkt, kommt es zum Austritt von Flüssigkeit aus den Gefäßen ins Gewebe. Diese eiweißarme Art von Ergüssen wird als **Transsudat** bezeichnet.

**Symptome.** Besonders wenn sich ein Pleuraerguß langsam entwickelt, kann es erst bei erheblichen Volumina zu Atemnot kommen.

**Diagnostik.** Im Röntgenbild kann man Pleuraergüsse beim stehenden Patienten ab 250 ml Volumen erkennen (Abb. 3.26). Legt man den Patienten für die Röntgenaufnahme auf die Seite, auf der ein Pleuraerguß vermutet wird, kann man u. U. schon kleinere Ergüsse sehen. Bei klinischen Beschwerden und fraglicher Ursache sollte eine Pleurapunktion durchgeführt werden. Bringt auch diese keine Klarheit über die Ursache des Ergusses kann man eine Gewebentnahme der Pleura vornehmen.

**Behandlung.** Der Erguß kann über eine normale Braunüle abgesaugt werden, Abb. 3.14 (s. S. 160) verdeutlicht das Vorgehen. Wenn die Nadel die Pleura berührt, beginnen die meisten Patienten zu husten, damit sitzt dann die Nadel entweder zu tief, oder der Großteil des Ergusses ist abgelassen. Bei Punktion sollten Proben für eine bakteriologische Untersuchung, für eine Untersuchung der Zellen (Zytologie) und für Eiweißgehalt, LDH, Glukose und Cholesterin genommen werden.

Bei wiederholten oder sehr großen Ergüssen kann auch das Einlegen einer Pleu-

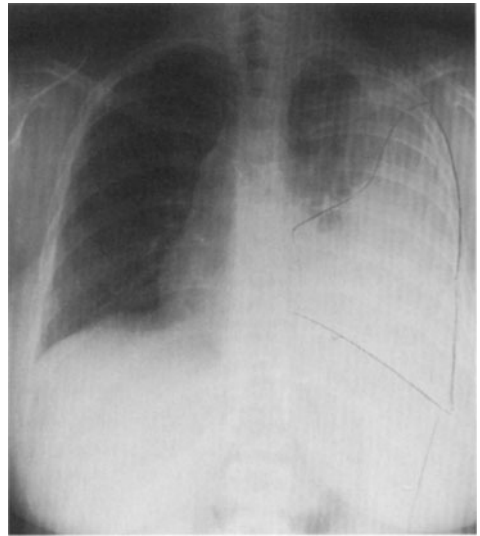


Abb. 3.26. Röntgenaufnahme mit Pleuraerguß (markiert)

radrainage nötig werden. Das Eindringen von Luft durch den Schlauch des Drainagesystems wird durch ein sog. Wasserschloß verhindert: Bei Einatmung wird Wasser im Schlauch angesaugt, bei Ausatmung kann Flüssigkeit aus dem Brustkorb entweichen. Durch eine Pumpe kann der Prozeß unterstützt werden.

Treten immer wieder Ergüsse auf, kann durch Einspritzen von Tetrazyklin eine Verklebung der Pleurablätter durch Vernarbung herbeigeführt werden. Dieser Vorgang wird als **Pleurodese** bezeichnet.

Tabelle 3.5 faßt die Unterschiede und wichtigsten Ursachen von Pleuraergüssen zusammen.

### Entzündungen des Lungenfells: Pleuritis und Pleurodynie

Eine Pleuritis ist die Mitbeteiligung der Pleura bei bakteriellen oder viralen Entzündungen der Lunge.

Tabelle 3.5. Differentialdiagnose des Pleuraergusses

	Transsudat	Exsudat
Aussehen	transparent	transparent, trübe oder auch blutig
Eiweißgehalt	<3,0 g/dl oder weniger als die Hälfte des Blutserums	>3,0 g/dl oder mehr als die Hälfte des Blutserums
Gehalt an Lactat-Dehydrogenase (LDH)	<200 iU/l	>200 iU/l
Glukosegehalt	meist ähnlich wie im Blut	oft erniedrigt
weiße Blutkörperchen	<1000/ml	>1000/ml
rote Blutkörperchen	<5000/ml	unterschiedlich
typische Ursachen	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Linksherzversagen, meist rechts, häufigster Grund eines Pleuraergusses</li> <li>● Leberzirrhose</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Lungenentzündung</li> <li>● bösartige Tumoren: besonders Bronchialkarzinom, Brustkrebs und Lymphome</li> <li>● Lungenembolien, teilweise blutig</li> <li>● Tuberkulose (bei Biopsie der Pleura lassen sich in 75 % der Fälle Bakterien nachweisen)</li> <li>● rheumatoide Arthritis, mit niedrigem Glukose- und hohem Cholesteringehalt</li> <li>● Pankreatitis</li> <li>● Einriß der Speiseröhre</li> </ul>

Typischerweise bestehen brennende Schmerzen unter dem Rippenbogen bei tiefem Einatmen, Husten oder Bewegung. Manchmal kann mit dem Stethoskop über dem betroffenen Lungenabschnitt ein reibendes Geräusch gehört werden.

Die **Pleurodynie (Bornholm-Erkrankung)** ist eine Erkrankung durch Coxsackie-Viren, bei der in charakteristischer Weise starke Schmerzen in Brustkorb, Rücken und Oberbauch auftreten.

Von der Pleurodynie betroffen sind besonders ältere Kinder und Jugendliche.

### Pneumothorax

Beim Pneumothorax spielt der Unterschied zwischen Vakuum und Luft eine entscheidende Rolle.

Ein Pneumothorax entsteht durch Eindringen von Luft zwischen die beiden Pleurablätter. Dadurch fällt der zur Entfaltung des Lungenflügels notwendige Unterdruck weg.

Der Lungenflügel schrumpft zusammen wie ein Ballon, aus dem man die Luft herausläßt. Je nach Menge der eingedrungenen Luft fällt damit bis zu einer Hälfte der Lunge für den Luftaustausch aus.

**Ursache.** Die meisten Fälle von Pneumothorax werden wohl von Ärzten verursacht: beim Legen von zentralvenösen Kathetern, bei der Pleurapunktion oder unter maschineller Beatmung mit zu hohen Beatmungsdrücken. Daneben kann es besonders bei schlanken jungen Männern zum **Spontanpneumothorax** kommen. Vermutlich ist das Platzen von kleinen Emphysebläschen der Pleura bei angeborenen Webfehlern des Lungenbindegewebes dafür verantwortlich.

Bei Patienten über 40 ist in der Regel eine COPD mit Emphysem für den Pneumothorax verantwortlich. Karzinome sind seltener Ursachen.

Besonders gefürchtet ist der **Spannungspneumothorax**: Durch einen Ventilmechanismus gelangt Luft in den Pleuraspalt, kann aber nicht mehr heraus. Mit jedem Atemzug wird der Pneumothorax größer. Mit steigendem Druck kommt es zu einer Verschiebung von Herz und Gefäßband auf die andere Brustkorbseite, dadurch wird die untere Hohlvene abgelenkt, venöses Blut fließt nicht mehr zum Herzen, die Patienten werden blaß und tachykard: Wenn jetzt nicht sehr schnell der Überdruck abgelassen wird, ist der Patient nicht mehr zu retten (Abb. 3.27 a, b).

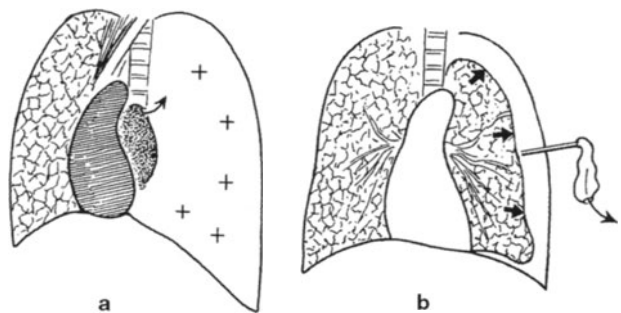
**Symptome.** Atemnot und Schmerzen wie bei einer Pleuritis sind häufig.

**Diagnostik.** Durch ein vermindertes Atemgeräusch auf der betroffenen Seite kann ein Pneumothorax schon bei der körperlichen Untersuchung auffallen. Ein typisches Röntgenbild zeigt Abb 3.28.

**Behandlung.** Wenn der Pneumothorax nur 10–15 % eines Lungenflügels einnimmt, kann abgewartet werden, die Luft wird von den Pleurablättern mit der Zeit aufgenommen. Bei größeren Mengen sollte die Luft abgesaugt werden nach den Techniken, die im Kapitel über Pleuraergüsse beschrieben sind.

**Sonderformen.** Hier sind 2 Sonderformen zu nennen:

- Ein **Hämatothorax** ist ein blutgefüllter Pleuraspalt, besonders nach Unfällen, aber auch durch Tumoren.
- Ein **Chylothorax** entsteht durch Abfluß von Lymphflüssigkeit in die Pleurahöhle. Der Erguß ist milchig-trübe. Ursache ist meist ein Lymphom oder ein Bronchialkarzinom.



**Abb. 3.27 a, b.** Schema eines Spannungspneumothorax. **a** Inspiratorisches Einpressen von Luft in die linke Pleurahöhle mit Druckzunahme, Kollaps der linken und Einengung der rechten Lunge, Verdrängung von Mediastinum und Zwerchfell.

**b** Wiederherstellung physiologischer Verhältnisse durch Pleuraentlastungspunktion (mit Gummiventil), später mit Pleuradrainage. (Aus Allgöwer 1976)

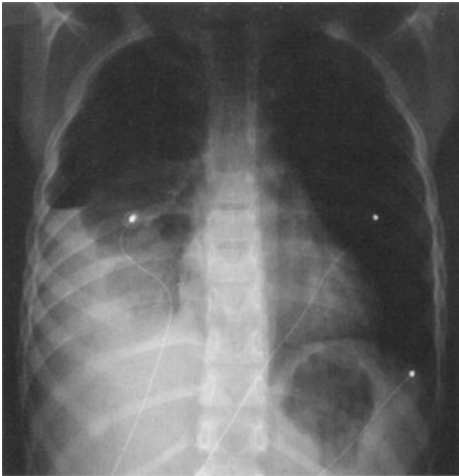


Abb. 3.28. Röntgenbild eines Pneumothorax. Die Pfeile geben die Grenze der Luftansammlung an

### Tumoren der Pleura

Das **Pleuramesotheliom** ist ein Tumor des Pleurabindegewebes.

Dieser Tumor kann gutartig sein, aber öfters ist er bösartig. Hauptrisikofaktor ist Asbestexposition. Patienten klagen meist über dumpfe Schmerzen. Die Prognose des bösartigen Pleuramesothelioms ist extrem schlecht: Patienten sterben meist innerhalb des ersten Jahres nach Diagnose.

### Mediastinitis

Das Mediastinum ist der Raum zwischen den Lungenhälften, der bei einer Mediastinitis entzündet ist.

Das Mediastinum enthält das Herz, große Gefäße, die zentralen Atemwege, etc.

**Ursache.** Zu Entzündungen im Bereich des Mediastinums kommt es besonders durch 2 Ursachen:

1. Bei heftigem Würgen und Erbrechen kann es zu einem Einriß in der Wand der Speiseröhre mit Übertritt von Essen und Keimen in das Mediastinum kommen. Dies wird als **Boerhave-Syndrom** bezeichnet.
2. Zum Einschleppen von Keimen in das Mediastinum kann es auch durch ärztliche Manipulation kommen bei
  - Operationen am Herzen,
  - Suche nach Tumoren im Rahmen einer Spiegelung des Mediastinums oder bei
  - Einrissen der Bronchien im Rahmen einer Bronchoskopie.

**Symptome.** Bei chronischen Entzündungen kann das Einfließen von Blut über die obere Hohlvene ins Herz gestört werden, Patienten klagen über Schwindel, Nasenbluten und Schwellung der Halsvenen.

**Diagnostik.** Oft fällt im Röntgenbild der Lunge die in das Mediastinum eingedrungene Luft auf (Abb. 3.29). Das Ausbreiten der Luft über die Haut (Hautemphysem) bis in den Hals- und Gesichtsbereich gibt dem Patienten das Aussehen einer aufgeblasenen Gummipuppe. Das Eindringen der Luft verursacht ein knirschendes Geräusch.

**Behandlung.** Entzündungen führten früher fast immer zum Tode, mittlerweile gibt es durch effektivere Antibiose Überlebenschancen.

### Mediastinale Tumoren

Tabelle 3.6 gibt eine Übersicht über gut- und bösartige Raumforderungen im Mediastinum.

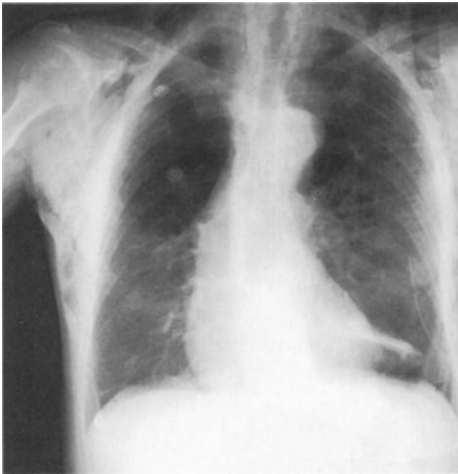


Abb. 3.29. Röntgenthorax mit liegender Bülau-Drainage *rechts unten* bei Pneumothorax. Auffällig ist bei diesem Patienten auch die Luftfülle der Haut (Hautemphysem), die durch Verletzung entstanden ist

### Erkrankungen der Lunge und der Atemwege durch Medikamente

Erkrankungen der Lunge und der Atemwege können bei einer ganzen Reihe von Medikamenten als Nebenwirkung auftreten. Patienten mit vorgeschädigter Lunge

sind bei speziellen Präparaten besonders gefährdet. Auch bei Krankheitserscheinungen, die man sich nicht so recht erklären kann, sollten Medikamente als Ursache in Erwägung gezogen werden.

- Zur Auslösung eines **allergischen Schnupfens** oder eines **Asthmaanfalls** kann es kommen nach: Penicillinen, Cephalosporinen, Aspirin und anderen kleinen Schmerzmedikamenten,  $\beta$ -Blockern, jodhaltigen Kontrastmitteln u. a.
- **Infekte der Lunge** werden begünstigt durch Kortison und alle Zytostatika.
- Eine **Atemlähmung** kann verursacht werden durch Opiate und Beruhigungsmittel.
- Zu einer **Lungenfibrose** kann es durch das Antiarrhythmikum Amiodaron und die Zytostatika Busulphan und Bleomycin kommen.

Auch durch hochdosierte Sauerstoffgabe kommt es zu einer Schädigung der Lunge!!

### Grundlagen der mechanischen Beatmung

Die Entscheidung zur künstlichen Beatmung fällt meist bei deutlicher Verschlech-

Tabelle 3.6. Tumoren des Mediastinums (Abb. 3.30)

Vorderes Mediastinum (vor und über dem Herzen)	Mittleres Mediastinum (Herzbeutel, Luftröhre und Hauptgefäße)	Hinteres Mediastinum (hinter dem Herzen bis zur Wirbelsäule)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vergrößerung der Schilddrüse (Struma)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Zysten des Herzbeutels</li> <li>• Fettgeschwülste (Lipome)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tumoren des Nervengewebes (Neurofibrome, Neurosarkome u. a.)</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tumoren der Thymusdrüse</li> <li>• Aortenaneurysma</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tumoren des Herzen</li> <li>• vergrößerte Lymphknoten, durch Lymphome oder als Metastasen anderer Tumoren</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aortenaneurysma</li> <li>• Abszesse</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lymphome</li> <li>• Keimzelltumoren: Teratome, Seminome u. a.</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tumoren der Speiseröhre</li> </ul>

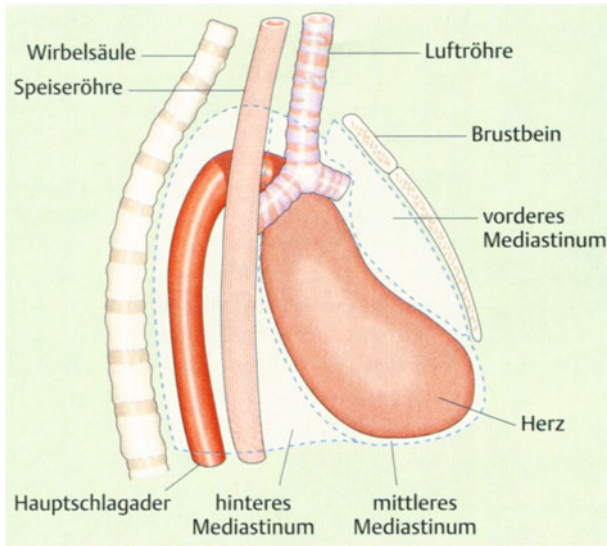


Abb. 3.30. Aufteilung des Mediastinums

terung des Zustandes eines Patienten. Die Auswirkungen einer künstlichen Beatmung auf die Kreislaufsituation, die Lungen und nicht zuletzt auch auf die Psyche eines Patienten sind extrem komplex. Hier soll ein kurzer Überblick über Indikationen, Formen und Probleme künstlicher Beatmung gegeben werden.

### Indikationen einer maschinellen Beatmung

Die Entscheidung für oder gegen eine Beatmung hängt nicht nur von der Leistung der Lunge ab. Andere Faktoren wie das Alter eines Patienten oder Begleiterkrankungen spielen oft eine genauso große Rolle. Grundsätzlich sollte eine realistische Chance bestehen, daß der Patient seine Grunderkrankung überleben könnte. Also: Lebens- und nicht nur Leidensverlängerung. Auf der anderen Seite kann ein zu langes Zögern mit der Entscheidung für eine Beatmung zu einer Erschöpfung und Kreislaufentgleisung des Patienten führen und damit seine Überlebenschancen drastisch reduzieren. Der amerikanische Intensivmediziner Paul Marino ermutigt daher mit folgenden Maximen:

- „Die Indikation für eine Intubation und mechanische Beatmung ist mit dem Gedanken daran gestellt.“ (Denn offensichtlich ist der Patient schlecht dran, wenn eine Beatmung erwogen wird).
- „Im Zweifelsfall immer intubieren“ (denn damit hat man Zeit gewonnen zum Nachdenken).
- „Ein Tubus ist keine Krankheit, und Beatmungsmaschinen machen nicht abhängig.“
- „Eine Intubation ist kein Zeichen von Schwäche“ (eher, wenn man einen Patienten nicht beatmet, der u. U. sehr davon profitiert hätte).

### Mögliche Indikationen für eine Beatmung:

1. Patienten mit Erkrankungen des zentralen Atemantriebs:
  - Patienten mit einer Überdosis von Beruhigungs- oder Schlafmitteln (z. B. Benzodiazepine und Barbiturate, Heroinabhängige)
  - Schlaganfälle des Hirnstamms mit Ausschaltung des Atemzentrums.

2. Patienten mit einer nervlichen oder muskulären Schwäche, die zu ungenügender Atmungsaktivität führt (z. B. Guillain-Barré-Syndrom, das unter anderem nach viralen Infekten auftreten kann, und Myasthenia gravis, eine Erkrankung mit Verminderung der Zahl der Rezeptoren für nervliche Botenstoffe).
3. Patienten mit Erkrankungen der Atemwege:
  - Asthmatiker. Wenn eine medikamentöse Therapie nicht schnell genug Erfolge bringt, kommt es zu einer Erschöpfung der Atemmuskulatur. Der Patient mit Asthma hält im Regelfall durch Mehratmung die Sauerstoffkonzentration im Blut hoch, als Folge wird vermehrt  $\text{CO}_2$  über die Lunge abgeatmet und die  $\text{CO}_2$ -Konzentration im Blut ist niedrig. Ein wichtiges Warnzeichen für eine Erschöpfung der Atemmuskulatur ist also ein normaler oder erhöhter  $\text{CO}_2$ -Wert.
  - Patienten mit schwerer COPD haben oft schon von Haus aus eine erhöhte  $\text{CO}_2$ -Konzentration. Bei ihnen sollte eine Beatmung äußerst zurückhaltend begonnen werden, da meist ein Abtrainieren von der Beatmungsmaschine einen echten Alptraum darstellt. Bei kompletter Stoffwechselentgleisung mit Übersäuerung des Blutes kann eine Beatmung aber unumgänglich sein.
4. Patienten mit Erkrankungen des Lungengewebes mit einem arteriellen Sauerstoffpartialdruck von  $<50$  mmHg trotz hochdosierter Sauerstoffgabe über eine Gesichtsmaske:
  - Lungenödem,
  - ausgedehnte Lungenentzündung.

etwas so Banales wie das Atmen nicht mehr selbst machen und muß diese Fähigkeit an eine Maschine abgeben. Schon damit wird ihm vor Augen geführt, wie lebensbedrohlich seine Situation ist. Nur wenige Eingriffe machen dem Patienten im selben Ausmaß seine Ohnmacht im Angesicht der Krankheit klar. Es ist daher wichtig, dem Patienten zu verdeutlichen,

- daß die Beatmung eine vorübergehende Maßnahme ist, und
- sich sein Zustand verbessern wird.

Damit der Patient die künstliche Beatmung aushält, nicht gegen die Maschine anarbeitet und sich erschöpft, ist meist eine Beruhigung (Sedierung) und evtl. eine Entspannung der Muskulatur (Relaxierung) notwendig.

### Funktionsprinzip der Beatmung

Das Ziel einer Beatmung ist primär, dem Patienten zu einer ausreichenden Menge Sauerstoff zu verhelfen, die er sich selber nicht mehr holen kann. Dazu gilt es, Atemgas in die Lunge zu bekommen.

Der erste Ansatz zur Lösung dieses Problems war die sog. „eiserne Lunge“. Dabei wurde der Brustkorb des Patienten in eine Stahlkammer eingeschlossen, und in dieser Stahlkammer wurde mit einer Pumpe ein Unterdruck erzeugt. Durch den Unterdruck wurde der Brustkorb entfaltet, und Luft strömte in die Lungen (Abb. 3.31). Nun kann man sich vorstellen, daß ein solches Ungetüm sehr unhandlich war und besonders im Operationsaal, wo Beatmungsmaschinen ja auch benutzt werden, oft im Wege stand. Offensichtlich mußte es einen einfacheren Weg geben.

Der wurde erst viel später entdeckt. Durch eine Maske konnte ein Überdruck in den Lungen erzeugt werden, der denselben Zweck erfüllte wie die „eiserne Lunge“.

Eine Beatmung ist für den Patienten ein extrem angstbesetzter Prozeß. Er kann selbst

Um die Mengen und Drücke der in den Patienten einströmenden Gase kontrollieren



**Abb. 3.31.** „Eiserne Lunge“. Dieses Bild von 1958 zeigt den Vater eines der Autoren bei einer Operation an einem Patienten in der „eisernen Lunge“. Man kann etwa erkennen, wie groß das Gerät ist. Trotz der vielen Umstehenden ist der Operateur doch relativ auf sich alleine gestellt

zu können, ist man zu den folgenden Verfahren übergegangen:

Die Atemgaszufuhr erfolgt über einen Tubus, der in der Luftröhre zu liegen kommt. Damit das eingeblasene Gas nicht sofort wieder aus der Lunge herausströmt, hat der Tubus in der Luftröhre eine Ballonmanschette (**Cuff** = „Kragen“), der die Luftröhre abdichtet. Ist der Cuff zu straff aufgeblasen, kommt es zu Druckstellen der Luftröhrenwand. Wenn der Tubus zu tief in der Luftröhre liegt, kann er in einen der Hauptbronchien, in der Regel in den rechten, rutschen. Dann wird nur noch ein Lungenflügel beatmet. Durch regelmäßiges Abhören läßt sich dieser Fehler aufdecken und durch Zurückziehen des Tubus beheben.

Dadurch, daß Ein- und Ausatmung über getrennte Schlauchsysteme erfolgen, kön-

nen die Mengen von ein- und ausgeatmeter Luft gemessen und etwaige Lecks entdeckt werden.

Pro Minute sollte der Patient etwa 1/10 seines Körpergewichts an Atemgas zugeführt bekommen. Ein 70 kg schwerer Patient erhielte beispielsweise etwa 7 l.

Der Sauerstoffgehalt des Atemgases sollte so eingestellt sein, daß der Sauerstoffpartialdruck  $pO_2$  mindestens 60 mmHg beträgt.

Dazu kann die Sauerstoffkonzentration in der Einatemluft verändert werden. Man sollte aber im Hinterkopf behalten, daß eine längere Gabe von hochdosiertem Sau-



erstoff zu einer Schädigung von Lungewebe führen kann. Es gilt die Notwendigkeit, Hirn, Herz und Nieren mit genügend Sauerstoff zu versorgen, gegen eine mögliche Schädigung der Lunge abzuwägen.

Bei Patienten mit obstruktiven oder auch restriktiven Lungenerkrankungen kann der Widerstand in den Atemwegen ansteigen. Um ein bestimmtes Volumen in die Lunge zu drücken, würde also ein erheblicher Druck benötigt. Bei zu hohen Beatmungsdrücken kann die Lunge quasi platzen: Pneumothorax, Pneumomediastinum oder Hautemphysem sind die Folgen. Um die Lunge nicht zu zerstören, haben Beatmungsmaschinen Alarmsysteme, die ein Ansteigen des Druckes anzeigen. Durch Veränderung der Ein- und Ausatemzeit lässt sich manchmal ein Weg finden, die Lungenmechanik zu überlisten. Für die Beatmung spezieller Problempatienten ist eine Fülle von verschiedenen Beatmungsformen entwickelt worden.

### Abtrainieren von einer Beatmungsmaschine

Ein besonderes Problem stellt oft das Abtrainieren von Patienten von der Maschine dar, für das verschiedene Methoden gebräuchlich sind. Beim Abtrainieren sind 2 Probleme entscheidend: Zum einen muß der Patient erst einmal wieder an seinen eigenen Atemrhythmus herangeführt werden und dabei gleichzeitig den Tubus im Hals und gelegentliche Atemmanöver der Maschine tolerieren. Zum zweiten soll die Atemmuskulatur des Patienten nicht durch das Abtrainieren zu schnell erschöpft werden. Der Patient sollte des weiteren kreislaufstabil sein und über einen funktionierenden Schluck- und Hustenreflex verfügen.

Folgende Verfahren sind gebräuchlich:

- Direktes Abnehmen des Patienten vom Gerät. An den Tubus kann eine „feuchte Nase“, gegebenenfalls mit Sauerstoffzu-

fuhr, angeschlossen werden. Der Patient wird genau beobachtet. Wenn er sich zu schnell erschöpft, wird die Beatmung wieder eingestellt. Diese Methode hat, so einfach sie ist, in vergleichenden Studien nicht schlecht abgeschnitten. Entscheidend ist, rechtzeitig zu erkennen, wenn der Patient der selbständigen Atmung noch nicht gewachsen ist.

- Wenn man den Patienten an der Maschine lassen will, um die Möglichkeit der Messung von Atemvolumina und -drücken weiter nutzen zu können, gibt es eine einfache Alternative: **CPAP, continuous positive airway pressure**. Bei Einatmung öffnet sich ein Ventil, und Atemgas strömt ein. Diese Methode wird nur noch selten angewandt.
- **IMV bedeutet intermittent mandatory ventilation**: Der Patient kann selbst atmen, gelegentlich hilft die Maschine etwas, indem während der Einatmung des Patienten zusätzliches Volumen in die Lunge gepumpt wird.

## 3.2 Krankenbeobachtung

Atmen bedeutet Leben! Aber wie in allen anderen Bereichen des Lebens gibt es neben dem Spieler auch einen Gegenspieler. Das ist bei der Atmung nicht anders. Sind innere oder äußere Atmung nicht gewährleistet, fallen Gegen- oder Mitspieler schnell aus: Alarmstufe rot – Lebensgefahr!

Ist die Atmung eingeschränkt oder behindert, folgen daraus schnelle Ermüdung oder Erschöpfung des Patienten, seine Lebensqualität wird deutlich eingeschränkt.

Aus genauer Beobachtung der Atemvorgänge können wir also reichlich differenzierte Schlüsse ziehen: Die normale Atmung, **Eupnoe**, ist zwar steuerbar und willkürlich, sie läuft aber auch (z. B. im Schlaf) automatisch, sie passiert einfach.

## Atemfrequenz

Die Atemfrequenz liegt bei einem gesunden Erwachsenen bei 16–20 Atemzügen/min. Kleinkinder ziehen 25–30mal, Säuglinge 40–45mal minütlich Luft ein.

Frequenzverschiebungen, die mit Bewegung, Leistung, Ruhe und Schlaf zu tun haben, sind völlig normal.

### Tachypnoe

Unter Tachypnoe verstehen wir eine gesteigerte Atemfrequenz.

Hier liegt immer der Versuch des Organismus vor, die Sauerstoffversorgung des Körpers aufrechtzuerhalten, die z. B. durch Fieber, Anämie oder eingeschränkte Lungenfunktionen nicht gewährleistet ist.

### Bradypnoe

Die Bradypnoe ist eine verlangsamte Atmung unter 15 Züge/min.

Meist liegen zentrale Ursachen wie Hirntumoren, Vergiftungen oder Medikamentenwirkungen vor.

### Dyspnoe

Streng genommen ist die Dyspnoe (Atemnot) keine Abweichung der Frequenz. Hier zeigt sich aber eine Spanne zwischen Kurzatmigkeit und Beklemmungsgefühlen bis hin zum Lufthunger.

Von einer **inspiratorischen Dyspnoe** sprechen wir, wenn die Einatmung erschwert ist (z. B. durch einen verschluckten Fremdkörper oder geschwollene Kehledeckelschleimhaut). Im Gegensatz dazu steht die **expiratorische Dyspnoe** mit erschwelter Ausatmung, die ein klassisches Zeichen des Asthmaleidens ist.

Die Dyspnoe läßt sich auch unterteilen in:

- **Pulmonale Dyspnoe** bei obstruktiven (wie Asthma) oder restriktiven Erkrankungen (z. B. durch ein Pleuraerguß);
- **kardiale Dyspnoe**, die bei Herzinsuffizienz auftreten kann als Belastungs- oder Ruhedyspnoe;
- **zirkulatorische Dyspnoe**, wobei der Sauerstofftransport in die Peripherie in Mitleidenschaft gezogen ist;
- **zerebrale Dyspnoe** mit vorher eingetretener Schädigung des Atemzentrums.

Ein deutliches Zeichen ist das Nasenflügelatmen. Hierbei werden die Nasenflügel bei jedem Atemzug heftig bewegt. Dies ist ein fast typisches Bild bei einer Pneumonie.

Als **Apnoe** bezeichnen wir den Atemstillstand.

Meist liegt eine Lähmung des Atemzentrums vor.

## Atemtiefe und -qualität

Eine tiefe Atmung ist meist gekoppelt mit einer Bradypnoe, eine flache hingegen mit einer Tachypnoe. Unter „tief“ und „flach“ verstehen wir die Menge an Luft, die pro Atemzug eingeatmet wird. Normalerweise ist das etwa  $\frac{1}{2}$ l. Die Menge darunter ist eine flache, die darüber eine tiefe Atmung.

Eine flache, oberflächliche Atmung ist meist eine Schonatmung, die bei Schmerzen, Pneumonien, Rippenfellentzündungen oder auch nach Verletzungen auftreten kann. Auch nach einer Operation sehen wir diese Schonatmung.

**Stridor** und **piefende Atmung** entstehen durch Verengung oder Verlegung der Luftwege. Für einen **inspiratorischen Stridor** ist der Patient mit einem Pseudokrapp ein gutes Beispiel. Der **expiratorische Stridor** zeigt sich bei Asthmalleidenden.

Der Hauptunterschied ist der des gequälten Einatmens („wie gegen einen Widerstand“) beim inspiratorischen und den des Gefühls, keine Luft mehr ausatmen zu können, beim expiratorischen Stridor.

Als **Schnappatmung** bezeichnen wir ein völlig unkoordiniertes Atmen bei Ersticken, extremster Luftnot und kurz vor dem Tod (vgl. Abb. 3.8).

## Atemrhythmus

Die normale Atmung ist rhythmisch. Die etwas längere Einatmung wird nach einer kurzen Pause von der Ausatmung abgelöst. Bei obstruktiven Erkrankungen wie dem Asthma oder der COPD zeigt sich dieses Bild genau andersherum: **Verlängertes Expirium** nennt man das.

Störungen im Rhythmus sind

- **Cheyne-Stokes-Atmung.** Anfänglich kleine Atemzüge werden immer tiefer, dann wieder kleiner, bis sie von einer Atempause abgelöst werden (vgl. Abb. 3.8). Herz- und Hirnerkrankungen sind hierfür die Ursache. Die Prognose ist ausgesprochen schlecht.
- **Kussmaul-Atmung.** Die Kussmaul-Atmung geht mit tiefen und gleichmäßigen Atemzügen einher. Der Körper versucht kompensatorisch angefallene saure Reste

(sog. saure Valenzen) durch verstärkte Atmung abzugeben. Dies ist z. B. beim diabetischen Koma zu sehen.

**D**r. Adolf Kussmaul hat nicht nur unter dem Pseudonym **Gottlieb Biedermeier** (manchmal auch als **-maier**) kleine Gedichte geschrieben (und damit einer ganzen Epoche ihren Namen gegeben), sondern auch einen bestimmten Atemtyp beobachtet.

- **Biot-Atmung.** Sie ist ein deutliches Zeichen einer Hirnstörung. Hier werden kräftige, tiefe Atemzüge in einem beliebigen Stadium plötzlich abgebrochen und nach einer Pause an derselben Stelle wieder aufgenommen und fortgeführt. Bei Neugeborenen ist dieser Atemtyp übrigens noch als normal zu werten, zumindest sieht man ihn hier sehr oft.

## Husten

Husten ist ein Schutzmechanismus. Durch plötzlichen Ausstoß von Luft werden die Stimmritzen regelrecht aufgestoßen. Durch den Druck wird Schleim aus den Bronchien nach oben gestoßen und kann aus dem Bereich der Luftwege entfernt werden. So können die Bronchien von Schleim gereinigt und von etwaigen Fremdkörpern befreit werden. Das weite Spektrum der dabei entstehenden Hustengeräusche kennen wir alle.

Je nach Ursache haben wir verschiedene Hustenformen:

- **Begleithusten.** Er ist meist mit Auswurf verbunden und ein Zeichen für eine Infektion der Luftwege. Schleimproduzierende Lungenprozesse werden ebenfalls von ihm begleitet.
- **Reizhusten.** Er hört sich trocken und keuchend an. Ursachen sind Noxen wie Gas, Staub oder Chemikalien, auch Medikamente (wie ACE-Hemmer) können

Auslöser sein. Der Reizhusten fördert keinen Schleim.

- **Herzhusten** ist ein Reizhusten, der durch einen Rückstau von Blut in die Lunge bei Herzinsuffizienz entsteht. Ist Auswurf zu beobachten, so ist dieser meist bräunlich verfärbt.
- **Nervöser Husten** hat keine organische Ursache, sondern ist eher seelisch bedingt. Er ist als Appell an andere zu werten. In leichter und wenig ausgeprägter Form kennen wir ihn wohl bei uns selbst als Räuspern, z. B. wenn wir vor anderen sprechen sollen.

## Sputum

Nirgendwo gibt es mehr die unappetitlichen öffentlichen Spucknäpfe. Jedoch haben wir im Krankenhaus noch die kleinen Spucknäpfe, die am Bett stehen und eine Art Spiegel der Lunge für uns sein können, wenn wir nur hineinschauen.

Sputum ist das abgehustete Sekret der Bronchialschleimhaut, das bei Infektionen massiv gebildet werden kann.

## Beschaffenheit

Das Aussehen des Sputums erlaubt uns recht viele Rückschlüsse auf die Erkrankung des Patienten:

- Schleimig ist das Sputum bei Rauchern;
- schleimig-eitrig bei Infektionen;
- gelblich bei gelöster Pneumonie;
- rostig bei kleineren Blutbeimengungen;
- blutig-schaumig beim Lungenödem;
- blutig bei Lungenblutungen (z. B. aufgrund eines Tumors) oder bei Tbc;
- himbeergeleeartig auch bei Karzinomen oder Bronchitis;
- 2- bis 3schichtig (grüngelber Eiter, wäßrige Flüssigkeit, eitrig-schaumige Masse) ist ein typisches Zeichen für Bronchiektasen.

## Geruch

Es gilt die Regel: Je mehr Bakterien, desto stärker ist der Geruch.

- Zerfällt Lungengewebe (z. B. bei Karzinomen), nimmt man einen fauligen Geruch wahr.
- Süßlich hingegen riecht der Lungenabszeß und der Eiter bei Bronchiektasen.

## Weitere typische Zeichen von Lungenkranken

- Abgeschlagenheit, Gliederschmerzen, Fieber gehören zum **pulmonalen Infekt**. Kommen Atem- und Thoraxschmerzen, Atemnot, Tachykardie, Lippenzyanose und schleimiger Auswurf hinzu, so ist von einer **Pneumonie** auszugehen. Diese Zeichen sind bei einer viralen Pneumonie eher geringer ausgeprägt als bei einer bakteriellen.
- Den **Status asthmaticus** erkennen wir durch die geringe Auslösung (wenig Husten), daneben durch das schwere Krankheitsbild: Stridor, Gesichtszyanose, Todesangst, naßkalter Schweiß, Tachykardie, Einschalten der Atemhilfsmuskulatur. Der Status asthmaticus ist dann gefährlich, wenn der Patient bradycard wird.
- Zeichen eines **Lungenödems** sind blutig-schaumiger Auswurf und Zeichen einer Herzmuskelschwäche.
- Ein **Lungenemphysem** hingegen geht einher mit Husten, Auswurf, Kurzatmigkeit und zunehmender Leistungsschwäche. Nach z. T. jahrelanger Krankheit sieht man am Patienten den typischen Faßthorax.
- Eine bösartige Entwicklung im Lungenbereich (**Bronchialkarzinom**) wird man an den für ein Malignom typischen Zeichen wie Gewichtsverlust, Appetitlosigkeit, Müdigkeit, Husten und der sehr häufig (zu über 90 %) anzutreffenden Rauchervorgeschichte erkennen.

- Wieder zunehmend von Bedeutung ist die **Lungentuberkulose**, die eigentlich schon fast als ausgerottet galt. Nach der Erstinfektion verläuft die Tbc zumeist unbemerkt. Sehr geringe Temperaturerhöhungen, Gliederschmerzen, Nachtschweiß und Gewichtsabnahme sind die klassischen Zeichen der Schwindsucht. Ist die Pleura mitbetroffen, so kommt es zu erheblichen atemabhängigen Schmerzen.
- **Pleuritische Erkrankungen** sind verbunden mit Schmerzen beim Atmen und der daraus resultierenden Schonatmung.
- Atemnot, anfangs nur bei Belastung, später auch in Ruhe, Zyanose, Zeichen der Rechtsherzschwäche weisen auf eine **Lungenfibrose** hin.
- Plötzlich auftretende Luftnot, Zyanose, Hypertonie oder auch Hypotonie, verminderte Ausscheidung und andere Schockzeichen müssen schnellstens als Symptome der **Lungenembolie** erkannt werden.
- Bei allen Lungenerkrankungen kommt es auch zu einer **Mehrbelastung des rechten Herzens**. Wird dies zu einem Dauerzustand, so hypertrophiert das rechte Herz. Dieses Phänomen nennt man **Cor pulmonale**. Das Cor pulmonale hat eine schlechte Prognose, weil die Schäden irreversibel sind.

### 3.3 Spezielle Pflege

Das Problem, „keine Luft mehr zu bekommen“, aus welchen Gründen auch immer, gehört zu den schrecklichsten Gefühlen und Erlebnissen, die wir kennen. Dies bedeutet:

- **für den Patienten:** Die Verschlechterung einer chronischen Lungenerkrankung oder eine akut auftretende Lungenfunktionseinschränkung haben Auswir-

kungen auf den gesamten Organismus, auf alle Aktivitäten. Dyspnoe bis hin zur Orthopnoe oder starke Hustenanfälle schwächen den Körper maximal. Der zentrale Gedanke ist, ausreichend Luft zu bekommen.

- **für die Pflegenden:** Ein Patient mit einer Erkrankung der Lunge oder der Atemwege ist kaum belastungsfähig, insbesondere auch in psychischer Hinsicht. Ihm muß mit besonderer Ruhe begegnet werden. Selbst in kritischen Situationen (wenn z. B. der Patient blau angelaufen im Bett liegt) sollte dem Patienten gegenüber Ruhe demonstriert werden. Das heißt natürlich nicht, daß Maßnahmen nur schleppend in Gang gesetzt werden dürfen.

#### Pflegeziele

Neben den individuellen Pflegezielen sind bei Patienten mit Erkrankungen der Lunge oder der Atemwege folgende allgemeine Pflegeziele zu berücksichtigen:

Aus diesen Pflegezielen ergeben sich folgende Pflegemaßnahmen:

#### ATL Für Sicherheit sorgen:

Der Patient fühlt sich im Krankenhaus gut und sicher untergebracht.

#### ATL Atmen:

Der Patient kann ausreichend ein- und ausatmen, der Körper ist ausreichend mit Sauerstoff versorgt.

Anfallendes Sekret kann abgehustet werden.

#### ATL Essen und trinken:

Der Patient ißt ausreichend.

#### ATL Sich bewegen und

#### ATL Sich waschen und kleiden:

Die Aktivitäten des Patienten sind seiner Atemsituation angepaßt.

#### ATL Kommunizieren:

Der Patient kann sich verständlich machen.

### Pflegemaßnahmen

Das Krankenzimmer muß ausreichend groß sein. Ein Patient mit Atembeschwerden sollte niemals in ein volles Zimmer mit hereingeschoben werden. Die Gefahr, daß ein Gefühl der äußeren Enge (in einem Zimmer) zu dem der inneren Enge (Luftnot) kommt, ist groß. Wenn möglich, ist der Fensterplatz für den Patienten zu reservieren, dadurch verfügt er optisch über mehr Raum und hat zudem die Chance, eher frische Luft zu bekommen. Die Zimmertemperatur sollte am Tage 20 °C und in der Nacht 16 °C nicht übersteigen. Wann immer möglich, sollte das Fenster geöffnet sein.

Bei allen Erkrankungen der Lunge oder der Atemwege ist eine **Oberkörperhochlagerung** (30–45°) zu empfehlen, da hierdurch eine deutliche Erleichterung des Atmens eintreten kann. Zum besseren Einsatz der Atemhilfsmuskulatur und zur Vergrößerung der Atemfläche können die Schultern gehoben werden, erleichtert wird dies durch Auflegen der Ellenbogen (z. B. auf einem eigens hierfür bereitgestellten Kissen). Der Patient sollte leichte, nicht einengende Kleidung tragen.

Die Anwendung von Sauerstoff ist ärztliche Aufgabe. Erfahrungsgemäß werden dies 2–3 l O<sub>2</sub>/min sein, die meist über eine Nasensonde oder eine Sauerstoffbrille gegeben werden. Die Pflegenden überzeugen sich, daß im Sauerstoffgerät ausreichend destilliertes Wasser zur Anfeuchtung vorhanden ist.

**Achtung:** Patienten mit einer COPD wird grundsätzlich kein Sauerstoff gegeben!

Bei COPD-Patienten läuft die Steuerung der Atmung über einen vom Hirn gemessenen Sauerstoffmangel, da der übliche Weg über die Höhe der Kohlendioxidmenge durch mitunter jahrelange Gewöhnung an zu

hohe CO<sub>2</sub>-Werte verbaut ist. Geben wir nun Sauerstoff, ohne daß der Körper dafür arbeitet, nehmen wir auch noch diesen letzten Atemantrieb, und der Patient kann in die **Apnoe** rutschen.

Grundsätzlich sollen Patienten mit Atemwegserkrankungen natürlich Sauerstoff erhalten.

Aber immer noch einmal prüfen, wer wann wieviel Sauerstoff bekommt!

Wenn Bronchialsekret anfällt, ist es zumindest erforderlich, genügend Zellstoff in Bettnähe parat zu halten. Gibt es Schwierigkeiten beim Abhusten, so können Sie den Patienten folgendermaßen unterstützen:

- Verflüssigung des Sekrets durch Inhalation oder Anfeuchten der Atemluft erleichtert das Abhusten. Möglich ist die Verflüssigung auch durch eine erhöhte Trinkmenge. Wegen möglicher anderer Erkrankungen (z. B. Herzinsuffizienz) muß das aber im Team mit den Ärzten besprochen werden.
- Häufiger Lagerungswechsel bei bettlägerigen Patienten sorgt für eine gute Durchlüftung der Lunge, Hintergrund ist dabei die Nutzung der Schwerkraft zur Lösung des Sekrets. Eine besondere Lagerung hierzu ist die **Quincke-Hängelage**. Hier wird der Oberkörper senkrecht aus dem Bett tief gelagert, so daß das Sekret abfließen kann. Natürlich muß man vorher überlegen, wem man diese Lage zumutet (s. Abb. 3.18, S. 169).
- Abklopfen des Thorax löst ebenfalls den Schleim. Die gute alte Art, mit Franzbranntwein oder Alkohol den Patienten zu überschütten, hat neben dem geruchsbedingten Nachteil („es stockt der Atem“) vor allem den Vorteil, daß durch tiefes Einatmen die Alveolen richtig gebläht und entfaltet werden.

**D**er Einsatz eines Vibrationsmassagegerätes war früher selbstverständliche Übung der Pflegenden, heutzutage haben sich mehr und mehr die physiotherapeutischen Abteilungen diese Aufgabe zu eigen gemacht. Spezielle Atemübungen sind allerdings schon immer Sache der Physiotherapeuten gewesen.

Patienten mit Atemnot haben erfahrungsgemäß wenig oder gar keinen Appetit. Es sollte leicht verdauliche Kost in kleinen Mengen angeboten werden. Frische Speisen wie Salat oder Obst werden oft bevorzugt. Kalte Getränke sollten dem Patienten ständig zur Verfügung stehen. Häufig wird bei bestehender Atemnot durch den Mund geatmet, wodurch Mund und Rachen austrocknen und ein dauerndes Durstgefühl entsteht.

Aufgrund der Erkrankung kann der Patient bettlägerig geworden sein. Unter diesen Umständen ist eine Gefährdung durch einen Dekubitus zu prüfen und auszuschließen. Eine Kombination aus 30°-Seitenlage und Oberkörperhochlagerung kann versucht werden durch Absenkung des gesamten Bettes fußwärts.

Die pflegerischen Verrichtungen an diesem Patienten sollten nicht geballt über ihn hereinbrechen, sondern so über den Tag verteilt werden, daß immer Erholungsphasen genutzt werden können. Die „Tagesform“ des Patienten kann sehr schwankend sein, die Einbeziehung der Ressourcen wird darauf abgestimmt.

Das Sprechen hängt unmittelbar mit dem Atmen zusammen. Bei bestehender Atemnot fällt das Sprechen schwer. Vorteilhaft ist es, wenn Sie dem Patienten mit

Atemnot keine offenen Fragen stellen, auf die er ausholend antworten muß, sondern Entscheidungsfragen, die er mit ja oder nein, notfalls auch mit Kopfnicken oder -schütteln beantworten kann. Im übrigen können Sie mit dem Patienten bestimmte Zeichen vereinbaren, wobei natürlich nur der Patient diese Zeichen benutzt, Sie aber sprechen!

## Literatur

- Abele-Horn M (1994) Antibiotika-Therapie der Pneumonie. Schattauer, Stuttgart
- Ahnefeld FW, Dick W, Kilian J, Schuster HP (Hrsg) (1986) Notfallmedizin. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Allgöwer M (Hrsg) (1976) Allgemeine und spezielle Chirurgie. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Fabel H (1994) Pneumologie, 2. Aufl. Urban & Schwarzenberg, München
- Ferlinz R (1992) Diagnostik in der Pneumologie. Thieme, Stuttgart
- Nolte D (1989) Asthma, 4. Aufl. Urban & Schwarzenberg, München
- Savic B (Hrsg) (1978) Allgemeine klinische Untersuchungen. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Schmidt RF, Thews G (Hrsg) (1987) Physiologie des Menschen, 23. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Sill V, Kaukel E, Lanser K (1993) Lungenerkrankungen. Kohlhammer, Stuttgart
- Spornitz UM (1996) Anatomie und Physiologie. Lehrbuch und Atlas für die Fachberufe im Gesundheitswesen, 2. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Ulmer WT, Reichel G, Nolte D, Islam MS (1991) Die Lungenfunktion, 5. Aufl. Thieme, Stuttgart