



Staatsexamen

- *Atmungssystem* -

Charité Berlin

*Die Druckversion
finden Sie auf ...*

www.med-school.de

Atmungsstörungen	3
respiratorische Insuffizienz.....	3
Partialinsuffizienz	3
periodische Atmung.....	3
Azidoseatmung.....	3
Hyperventilationssyndrom.....	3
Schlaf-Apnoe-Syndrom, Pickwick-Syndrom	4
Lunge.....	5
Pneumonie	5
Lungentumoren.....	6
Bronchialkarzinom.....	6
gutartige Tumore.....	8
primäre Lungentumoren.....	8
Lungenmetastasen, Lymphangiosis carcinomatosa.....	8
exogen-allergische Alveolitiden.....	8
Lungenfibrosen.....	8
Sarkoidose	9
Tuberkulose.....	9
obere Atemwege	11
Nase und Nebenhöhlen	11
Rhinitis	11
Tumoren.....	11
weitere Erkrankungen	11
Pneumokoniose	11
Strahlenpneumonitis	11
SARS	11
untere Atemwege	12
Asthma bronchiale.....	12
Akuttherapie	13
S. asthmaticus.....	13
Stufentherapie.....	13
COPD	13
Bronchitis.....	14
akute Bronchitis und Tracheitis.....	14
chronische Bronchitis.....	14
Lungenemphysem.....	15
weitere	15
kongenitales lobäres Emphysem	15
Lungenzysten.....	15
Bronchiektasen	16
Lungenabszess.....	16
Lungengangrän	16
Lungenstenosen	16
Atelektasen	16
Aspiration	16
Erkrankungen des kleinen Kreislaufs.....	17
Cor pulmonale	17
akutes Cor pulmonale	17
chronisches Cor pulmonale	17
pulmonale Hypertonie	17
Lungenödem	17
Lungenembolie.....	17
Schocklunge - ARDS	18
Pleura-Erkrankungen	19
Pneumothorax.....	19
Pleuraerguss, Pleuritis	19
Pleuraerguss	19
Pleuritis	19
Pleuraempyem	19
Pleuraschwielen, -schwarten	20
Pleuratumoren.....	20
Pleuramesotheliom	20
Pleurametastasen	20

Zwerchfell	21
Zwerchfellhochstand	21
Zwerchfellhernien	21
Zwerchfellhernie des Neugeborenen	21
Bochdalek-Hernie	21
Morgagni-Hernie	21
Zwerchfellruptur	21
Mediastinum	21
Mediastinitis	21
Mediastinal-Tumore	21
Anästhesie	22
Beatmung	22
Tracheotomie	22
Narkotika	22
Kapnometrie	22
ASA-Risikoklassen	22

Atmungsstörungen

respiratorische Insuffizienz

Patho: veränderte Blutgase (Belastungsinsuffizienz, Ruheinsuffizienz)
Sauerstoffbindung an Hb schon unter physiologischen Bedingungen fast max. ausgeschöpft → ↓Oxygenisierung in Lungenabschnitt kann nicht durch ↑Oxygenisierung in anderem Lungenabschnitt ausgeglichen werden; CO₂-Abgabe dagegen durch Hyperventilation in Teil der Lunge kompensiert

Therapie: Behandlung der Grundkrankheit, O₂-Gabe über Nasensonde, evtl. kontrollierte Beatmung (pO₂<8kPa)

Partialinsuffizienz: Hypoxämie bei normalem pCO₂

Verteilungsstörungen: Ursachen: Atemwegobstruktionen, gestörte Thoraxmotilität (Kyphoskoliose, Rippenserienfraktur), behinderte Lungenentfaltung (Pleuraschwielen, restriktive Lungenerkrankungen wie Fibrose) → Inhomogenitäten in Lungenbelüftung (minderbelüftete / normale / kompensatorisch gesteigerte Areale) → in minderbelüfteten Arealen ↓O₂-Aufnahme und ↓CO₂-Abgabe, in kompensierten Arealen ↑CO₂-Abgabe → Lungenvenenblut als Mischblut aus hypo- und hyperventilierten Arealen (hypoxämisch, normales CO₂) → reflektorische Drosselung der Durchblutung von minderbelüfteten Arealen (Euler-Liljestrand-Mechanismus, ↓alveoläres O₂ bewirkt Konstriktion der zuführenden Arteriolen)

alveokapillärer Block: behinderter Gasaustausch zw. Alveolen + Lungenkapillaren durch verlängerte Diffusionsstrecke

Ursachen: Lungenfibrose, Lungenödem, Schocklunge
eher Hypoxie als Hyperkapnie (CO₂ diffundiert 23x leichter als O₂), durch reflektorisch gesteigerte Ventilation evtl. ↓pCO₂

venös-art. Shunts: Hypoxämie durch Beimischung von sauerstoffarmen venösen Blut zum arterialisierten Blut (bereits physiologisch 2% des HMV ohne Teilnahme am Gasaustausch, Vv. bronchiales, Vv. cordis min.)

Ursachen: anatomische Shunts (intrapulmonale, arteriovenöse Aneurysmen, kardial bei Vitien mit rechts-Links-Shunt, offener Ductus botalli), funktionelle Shunts (Blut passiert minderbelüftete Alveolen, kollabierte Lungen, Atelektase, Verteilungsstörungen)

Globalinsuffizienz: Hypoxämie und Hyperkapnie

Patho: durch alveoläre Hypoventilation der gesamten Lunge
Ursachen: Verlegung der oberen Atemwege (Fremdkörper, Glottisödem, Laryngospasmus), schwerer Asthmaanfall (bei leichtem Anfall Hyperventilation), restriktive Lungenerkrankungen (späte Fibrose), neuromuskuläre Störungen (Phrenikusparese, Myasthenia gravis, Guillain-Barre-Syndrom), Störungen des Atemantriebs (Schlaf-Apnoe-Syndrom, Opiate)
durch Hypoventilation ↓pO₂ und ↑pCO₂ → Vasokonstriktion durch Euler-Liljestrand-Mechanismus (↑pulmonaler Gefäßwiderstand mit pulmonaler Hypertonie) → evtl. Cor pulmonale, Polyglobulie
durch chronische Hyperkapnie reduzierte Ansprechbarkeit des Atemzentrums auf pCO₂ (verstärkte Bedeutung der sonst geringen O₂-Antwort) → O₂-Gabe kann Atemantrieb reduzieren (Atemstillstand)

Therapie: evtl. Beatmung, Cave bei Sedativa (weitere Reduktion der Atemzentrumreaktion auf ↑pCO₂)

periodische Atmung

Patho: Atmungsformen mit periodischer Veränderung der Atemfrequenz und/oder Atemtiefe

Cheyne-Stokes-Atmung: ↓Ansprechbarkeit des Atemzentrums auf physiol. Atemreize (↑pCO₂, ↑H⁺) durch gestörte

Rückkopplungsmechanismen → periodisch An- und Abschwellige Atemtiefe (evtl. mit Apnoephasen)

Ursachen: Herzinsuffizienz (durch verlängerte Kreislaufzeit verzögertes Ansprechen des Atemzentrums auf pCO₂-Änderungen), metabolische Störungen (Urämie, metabolische Azidose), Pharmaka (Morphin), direkte Einwirkung auf Atemzentrum (zerebrale Gefäßleiden, Tumoren, ZNS-Entzündungen), physiologisch bei Höhenaufenthalt (↓Atemantwort auf CO₂ durch erniedrigten O₂-Partialdruck)

Biot-Atmung: Schnappatmung, meist direkte Schädigung des Atemzentrums, wiederholte Phasen konstanter Atemtiefe unterbrochen von unregelmäßig langen Pausen

Ursachen: Hirntrauma, ↑Liquordruck, terminale Schnappatmung im Endstadium diverser Erkrankungen

Azidoseatmung

Patho: Kussmaulatmung, respiratorische Kompensation einer metabolischen Azidose

direkte Stimulation des Atemzentrums durch ↓pH ⇒ alveoläre Hyperventilation mit ↑CO₂-Abatmung

Ursachen: ketoazidotisches Coma diabeticum (↑Lipolyse, ↑Ketonkörperbildung), Azidose bei NI (↓renale Elimination von Säureäquivalenten), Methanolvergiftung (Ameisensäure, metabolische Azidose), Salizylsäurevergiftung

Symptomatik: starke vertiefte evtl. beschleunigte Atmung

Therapie: Behandlung der Grunderkrankung, Normalisierung Säure-Basen-Haushalt (Alkalisierung mit Natriumbikarbonat, Tris-Puffer, Natriumlaktat oder Natriumazetat)

Hyperventilationssyndrom

Patho: vermehrte Abatmung von CO₂ durch primär gesteigerte alveoläre Ventilation ⇒ respiratorische Alkalose ⇒ ↑Bindung von Calcium an Albumin ⇒ ↓ionisiertes Calcium ⇒ Hyperventilationstetanie (Parästhesien, Tremor, Karpfenmund, Karpopedalspasmen)

Ursachen: meist psychoreaktiv (vegetative Übererregbarkeit, Angst, Schmerz), seltener zerebrale Veränderungen (Enzephalitis, Meningitis, Brückenläsion)

DD: parathyreoopriven Tetanie, Azidoseatmung, Herzinsuffizienz, Lungenembolie, Anämie

Therapie: Atmung in einen Plastikbeutel

Schlaf-Apnoe-Syndrom, Pickwick-Syndrom

Patho: während Schlaf intermittierendes Aussetzen der Atmung (mind. 5 Atempausen von mind. 10s pro Stunde Nachtschlaf) → alveoläre Hypoventilation
Pickwick-Syndrom (Adipositas-Hypoventilationssyndrom) als Maximalvariante des Schlaf-Apnoe-S.

- wesentlicher Faktor ist Adipositas → Behinderung der Lungenentfaltung, erhöhter Kraftaufwand bei Inspiration, intermittierende Verlegung der oberen Atemwege → resultierende Apnoe bewirkt Schreckreaktion (Aktivierung des Wecksystems, erhöhter Muskeltonus) mit reaktiver Hyperventilation
- Folgen: sekundäre Polyglobulie, arterielle Hypertonie, HRS (bis Salven und AV-Block-III-Grades), Herzinsuffizienz, Erektionsstörungen, Neigung zu Verkehrsunfällen
- häufige Arousals bewirken veränderte Schlafarchitektur, häufig völlig fehlende Tiefschlafphasen → Tageshypersomnie

Symptomatik: Adipositas, Tageshypersomnie, intermittierende Apnoe mit alveolärer Hypoventilation, bei Pickwick-Syndrom auch tagsüber Hypoventilation und $\uparrow pCO_2$

Therapie: Allgemeines: starke Gewichtsreduktion, kein Schlaf in Rückenlage, kein abendlicher Alkohol
evtl. Theophyllin (350mg zur Nacht), operative Maßnahmen (Uvulo-Palato-Pharyngo-Plastik)
nächtliche CPAP, ultima-ratio Tracheotomie

Lunge

Pneumonie

Gesundheitszustand:

- primär: Lungenentzündung bei vorher gesunder Lunge
meist Pneumokokken, H. influenzae, atypische Erreger (Mykoplasmen, Legionellen, Chlamydien), Viren (Adeno, Influenza A+B, Parainfluenza)
- sekundär: Lungenentzündung bei vorgeschädigter Lunge
meist H. influenzae, Pneumokokken, Staphylokokken
Lungenstauung, Linksherzinsuffizienz, COPD, Lungenembolie, hinter Stenose, Bronchiektasien, Infarkte, Aspiration, Immunschwäche, Bettlägerigkeit, Sekretstau
- opportunistisch: Pilze (Candida, Aspergillus), Pneumocystis carinii, Viren (Zytomegalie, Herpes simplex, Herpes zoster), atypische Mykobakterien, immungeschwächte Patienten (AIDS, Polychemotherapie)

Infektionsort:

- ambulant: meist Pneumokokken (Lobärpneumonie), H. influenzae, atypische Erreger (Mykoplasmen, Legionellen, Chlamydien, Rickettsien), Viren (Adeno, Influenza A+B, Parainfluenza)
- nosokomial: Staphylococcus aureus, Pseudomonas, E.coli, Klebsiellen, Proteus, Serratia
Alter, Katheter, Beatmung, Aspiration, Ulkus-Prophylaxe

Erreger:

- bakteriell: 10% aller Pneumonien, oft Lobär- oder Bronchopneumonien
häufig: Pneumokokken (primäre P.), Staphylokokken oder Hämophilus (sekundäre P.), Mycoplasma pneumoniae (meist ambulant, v.a. junge Erwachsene, evtl. autoimmunhämolytische Anämie als Komplikation) und Legionellen (interstitielle P., v.a. ältere Erwachsene)
- viral: oft atypische Pneumonie, im Verlauf evtl. Superinfektion durch Bakterien kommen
häufig: Influenza- und Parainfluenzaviren
- Pilze: sehr selten, meist bei Immunschwäche oder schwerer Lungenerkrankung (sekundäre Pneumonie)
häufig: Candida, Aspergillus
- Protozoen: Pneumozystis carinii-Pneumonie, typische Komplikation einer fortgeschrittenen AIDS-Erkrankung

Befund:

- Bronchopneum.: syn. Herdpneumonie, Folge einer deszendierenden Infektion der oberen Atemwege (Fortleitung über Bronchien in Alveolen), Patientenresistenz entscheidende Rolle (Bettlägerigkeit → Minderbelüftung)
v.a. Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, E. coli, Pseudomonas
Patho: multiple dissimierte peribronchiäre Endzündungsherde
- Lobärpneumonie: gleichzeitiger Befall einer oder mehrerer Lungenlappen, plötzliches Auftreten
- Stadien: Anschoppung (1. Tag, Hyperämie, seröses Exsudat) ⇒ rote Hepatisation (2-3. Tag, Ery-Übertritt in Alveolarraum, fibrinöses Exsudat) ⇒ graue Hepatisation (4-6. Tag, Leukozyten-Einwanderung, Fibrinablagerung) ⇒ gelbe Hepatisation (7-8. Tag, Makrophagenverfettung) ⇒ Lyse (9-10. Tag, Verflüssigung und Resorption des Fibrinexsudats, Regeneration)
 - v.a. Pneumokokken
 - Komplikationen: hämatogene Streuung mit Begleitinfektion v.a. ZNS (Meningitis) + Herz (Perikarditis) + Nieren, meist Pleurabeteiligung (fibrinöse Pleuritis → bei fehlender Resorption des fibrinöses Exsudates Abszess mit evtl. Pleuraempyem oder Gangrän), bei fehlender Lyse bindegewebige Organisation des Fibrin (Karnifikation, luftleere Lungenanteile)
- interstitielle P.: atypische Pneumonie, lymphozytäre Infiltration des Interstitiums (evtl. mehrkernige Riesenzellen)
- v.a. Viren (Masern, Zytomegalie, Adeno), Bakterien (Chlamydien, Rickettsien, Mykoplasmen), Pilze
 - folgenlose Abheilung mgl, auch chron. Verlauf (Lungenfibrose), kompliziert (Bronchiolitis obliterans)
 - Sonderform: Pneumocystis carinii-Pneumonie (Plasmazelluläre Infiltration im Interstitium, blasse Zysten mit pneumozystenhaltigem Exsudat im Alveolarraum)
- Pilzpneumonie: meist bei Abwehrschwäche, deszendierende Infektion (Bild einer Lobär- oder Bronchopneumonie)
v.a. Candida, Aspergillus (Pilzmyzelen in Kavernen bzw. Bronchien = Aspergillom oder in nekrotischen Herden mit epitheloidzelligem Randsaum), Kryptokokken

Symptomatik

- typische P.: plötzlicher Beginn, Schüttelfrost, hohes Fieber, Luftnot, Tachykardie, Husten (zunächst trocken, dann eitrig), evtl. Hämoptysen, evtl. Herpes labialis, Thoraxschmerz (Begleitpleuritis), Pleuraerguss, Erbrechen, Meningismus
- atypische P.: langsamer Beginn, grippeähnlich, Kopf- + Gliederschmerz, leichtes Fieber, Reizhusten (ohne Auswurf)
- Komplikation: Atelektase, Pleuraempyem, Lungenabszess, Otitis media, Meningitis, Schock
- DD: Tbc, Lungenmykose, Lungeninfarkt nach Lungenembolie, Lungenödem, ARDS, Aspiration, Bronchial-Ca, Lymphangiosis carcinomatosa, Sarkoidose, exogen allergische Alveolitis

Mykoplasmen-Pneumonie: Mycoplasma pneumoniae, Tröpfcheninfektion, v.a. 5-15.LJ (Schulen, Familien, Kinderheim)
Epithel-Befall (Trachea, Bronchien, Bronchiolen) → Zerstörung von Ziliarapparat und Epithelzellen (peribronchiale entz. Infiltrate aus Lymphozyten und Plasmazellen)

Symptomatik: 12-20d Inkubation, Prodromalsymptome ähnlich grippaler Infekt (mäßiges Fieber, Abgeschlagenheit, Kopfschmerz), bei Kindern starke Ohrschmerzen (Entzündung des Trommelfells), hartnäckiger trockener

	sekretarmer Husten, extrapulmonale Symptome (Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Anorexie, Myalgie, Arthralgie, Arthritis, neurologische Symptome, selten Erythema multiforme oder nodosum)
Diagnostik:	Röntgen (diffuse Bronchopneumonie mit interstitielle milchglasartige oder schleierförmige Trübungen, meist einseitig segmental begrenzt), Labor (evtl. ↑BSG, evtl. diskrete Leukozytose, oft Kälteagglutinine mit autoimmunohämolytischer Anämie), Erregernachweis (Antigen- oder DNA-Nachweis in Sputum / BAL, Rachensekret)
Therapie:	Erythromycin (Kinder), Tetracycline und Gyrasehemmer (Erwachsene)

Diagnostik

Auskultation:	inspiratorische ohrnahe "klingende" Rasselgeräusche, verstärkte Dämpfung, Bronchialatmen bei atypischer Pneumonie häufig Normalbefund
Perkussion:	Konsolidations-Zeichen → gedämpfter Klopfeschall, ↑Stimmfremitus, ↑Bronchophonie
Röntgen:	Röntgen-Thorax: Verschattung, häufig Bronchopneumogramm
Labor:	Leukozytose mit Linksverschiebung, evtl. toxische Granulationen, ↑BSG, CRP, Kälteagglutinine, Tuberkulintest, BGA (Hypoxämie, Hypokapnie)
Mikrobiologie:	Erregernachweis: Sputum (bei ambulant meist ausreichend), Blut, Pleurapunktat, Bronchialsekret, Magensaft, BAL) - Antibiogramm

Therapie

Allgemein:	Bettruhe, ausreichend Flüssigkeit, Inhalation mit NaCl (evtl. + β_2 -Sympathomimetikum), Wadenwickel, Inhalationen, Atemgymnastik, Klopfmassagen
------------	--

Antibiose:	anfangs empirisch (Orientierung an möglichem Keimspektrum) nach Antibiogramm gezielte Antibiose
primäre:	Makrolide (Erythromycin, Clarithromycin), Breitbandchinolone, Cefuroxim, Cefotiam, Doxycyclin, Kombination bei Therapie-Versagen (Ciprofloxacin + Rifampicin oder Imipenem)
sekundäre:	∅ vorbehandelt: Cefotaxim (+ Clindamycin) vorbehandelt: Imipenem oder Cefotaxim + Piperacillin (evtl. + Gentamicin)
interstitielle:	Doxycyclin
Beatmung:	Ceftazidim, Gentamicin
Bronchopneum.:	Cefuroxim, Ceftriaxon
Aspirationsp.:	Imipenem + Gentamicin, Clindamycin + Cefotaxim, Cefotixin + Gentamicin
Grippepneum.:	Cefuroxim, Cefotiam
	leichtere Fälle: Amoxicillin / Clavuransäure, Cefuroxim, Cefixim, Cefpodoxim

Erreger:

Pneumokokken:	Penicillin G, alternativ Ceftriaxon (bei Resistenz) i.v. Ceftriaxon → Umstellen auf orales Cephalosporin (Cefixim, Cefpodoxim)
Streptokokken:	Penicillin G, alternativ Cefazolin oder Cefuroxim (bei Penicillinallergie) angeborene B-Streptokokken-Pneumonie: Penicillin + Gentamicin
Staphylokokken:	i.v. Cefazolin oder Cefpodoxim → Umstellen auf orales Cephalosporin (Cefadroxil) i.v. Penicillin G → Umstellen auf orales Penicillin V Clindamycin (Reserve)
Klebsiellen:	Cefotaxim + Gentamicin, alternativ Imipenem oder Ciprofloxacin
Pseudomonas:	Azlocillin, Tobramycin, alternativ → Piperacillin, Ceftazidim, Imipenem, Ciprofloxacin
Serratia:	Cefotaxim oder Ceftazidim + Gentamicin oder Amikacin Imipenem, Mezlocillin oder Piperacillin (bei nachgewiesener Empfindlichkeit)
H. influenzae:	i.v. Ceftriaxon → p.o. Cefixim Ampicillin oder Amoxicillin (bei nachgewiesener Empfindlichkeit)
Keuchhusten:	Cefuroxim oder Cefotaxim
Legionellen:	Erythromycin evtl. + Rifampicin
Pneumocystis c.:	i.v. Cotrimoxazol
weitere:	Thromboprophylaxe, O ₂ -Gabe, Antipyretika, Sekretolytika, Analgetika

Lungentumoren

Bronchialkarzinom

<u>Ätiologie:</u>	Nikotin: 90% der Fälle, Latenz von 15-30 Jahren, v.a. kleinzelliges Ca, Risikosteigerung (Männer: 28fach, Frauen: 8fach), Passivrauchen mit doppeltem Risiko Umweltgifte: z.B. ionisierende Strahlung, Arsenverbindungen, Hematitabbau, Asbeststaub, Nickel, Bis-(Chlormethyl)ether, Ruß, Teer, Öle, Cadmium, Senfgas, Chlormethyl-Methylether, Vinylchlorid, Chrom
<u>Patho:</u>	Plattenepithel-Karzinom (33%), Adeno-Karzinom (25%, langsames Wachstum, frühe hämatogene Metastasierung), großzelliges Bronchialkarzinom (16%, undifferenziert, rasche hämatogene und lymphogene Metastasierung), kleinzelliges Bronchialkarzinom (26%, hochmaligne, schnell wachsend, frühe hämatogene und lymphogene Metastasierung, paraneoplastische Symptome, früher Knochenbefall, meist inoperabel)
<u>Auftreten:</u>	65% nahe Lungenhilus (frühe lymphogene Metastasen), periphere eher Übergreifen auf Thoraxwand rechts > links, hilusnah > peripher > diffus
<u>Histo:</u>	Plattenepithel-Ca: konzentrische Schichtung, Hornperlen

- Adeno-Ca: verschiedene Wachstumsformen (tubulär, papillär, azinös, solide), bei bronchoalveolären Ca tapetenförmige Alveolenauskleidung
 - kleinzellig: Oat-cell-Ca, intermediärer Typ
 - großzellig: große polymorphe Zellen, Riesenzellen
- Metastasierung:** kontinuierlich (innerhalb Lungenparenchym, Pleura, Perikard, Ösophagus, V. cava superior, Pancoast-Tumor, Ganglion stellatum), lymphogen (paraaortal, paraösophageal, paratracheal, kontralateral), hämatogen (Leber, Skelett, Niere, Nebenniere, ZNS)
- Epidemiologie:** Inzidenz: 55 / 100.000 pro Jahr, Gipfel: 55-75 LJ, M >> F (8:1), häufigstes Ca bei Männern
- TNM:** T1 (bis 3cm, keine Infiltration), T2 (jede Größe, Infiltration Hauptbronchus / Pleura visceralis, tumorassoziierte Atelektase, Pneumonie, kein Befall der gesamten Lunge), T3 (Infiltration Brustwand / Zwerchfell / mediastinale Pleura / Perikard, sonst wie T2), T4 (Infiltration Mediastinum, Herz, große Gefäße, Trachea, Ösophagus, Wirbelsäule, maligner Erguss), N0 (keine regionäre LK-Metastasen), N1 (ipsilaterale, peribronchiale Hilus-LK), N2 (ipsilaterale mediastinale, subkarinale LK), N3 (kontralaterale LK, ipsi- oder kontralaterale Skalenus-LK, supraklavikuläre LK)
- Stadien:**
- | | | | |
|--------------|-----------------------|-------------|--------------|
| Stadium I: | T1-2, N0, M0 | Stadium II: | T1-2, N1, M0 |
| Stadium III: | von T3, N1 bis T4, N2 | Stadium IV: | M1 |

Symptomatik

- Frühsymptome:** lange symptomarm, oft schon Metastasierung bei Diagnosestellung
Reizhusten (länger als 3 Wo, meist nur bei endobronchialen Wachstum), Auswurf, Hämoptyse, Dyspnoe, Stenosegeräusch
- Spätsymptome:** B-Symptomatik: Fieber, Nachtschweiß, Gewichtsverlust
chronische Pneumonien (Minderbelüftung infolge Bronchusstenose), Pleuraerguss, Thoraxschmerz, Einflusstauung, Schluckstörung, Interkostalneuralgien
Nervenläsionen bei Pancoast-Tumor: Recurrensparese (Heiserkeit), ziehende Schmerzen im Schulter-Arm-Bereich durch Infiltration Armplexus, Horner-Syndrom (Ptosis, Miosis, Enophthalmus), Phrenikus
paraneoplastisches Syndrom: Cushing-Syndrom, Karzinoid-Syndrom, ↑ADH, ↑Parathormon
Myopathien, Myasthenie, Neuropathien, Arthritis, Gynäkomastie, Thrombosen

Diagnostik

- Röntgen:** Röntgen-Thorax (p.a., seitlich), CT-Thorax, MRT-Thorax, Bronchoskopie (Biopsie für Histo)
transthorakale Feinnadel-Punktion: Röntgen-Kontrolle oder CT-gesteuert
Perfusions- und Inhalationsszintigraphie, Lungenfunktion
- Labor:** NSE (neuronspezifische Enolase, Diagnostik und Verlauf bei kleinzelligem Ca)
- Staging:** Abdomen-Sono, Abdomen-CT, Skelettszinti, Tumormarker, CT-Thorax, evtl. HNO-Konsil, CT-Kopf, Lymphknoten-Biopsie, Knochenmarkbiopsie
- DD:** Pneumonie, Tbc, Sarkoidose, Metastasen anderer Tumoren

Therapie:

- Operation, Bestrahlung, Zytostatika
- Ø-kleinzellig: in der Regel OP (kurativ nur in lokal begrenzten Stadien), evtl. Nachbestrahlung, Chemo wenig effektiv, 5-Jahres-ÜR (30% nach kurativer OP)
- kleinzellig: gutes Ansprechen auf Chemo, evtl. Nachbestrahlung, Remissionen meist nur kurz (Überlebenszeit < 9 Monate, schlechteste Prognose)

operativ:

- Indikation: nur bei 30%, Lebensverlängerung möglich, Tumor innerhalb Organgrenzen, keine Metastasen
Prüfung der Operabilität: Lungenfunktion (Vitalkapazität >50%, Sekundenkapazität möglichst >2,5l, präoperatives Atemtraining ist obligat, präoperative Atemgasanalyse), Herzfunktion (kein aktueller Herzinfarkt, pulmonale Hypertonie, dekompensierte Herzinsuffizienz)
- Kontraindikation: Fernmetastasen, kontralaterale LK-Metastasen, Mediastinalbefall (wenn nicht resezierbar), Phrenikus-Parese, rechtsseitige Rekurrens-Parese, kleinzelliges Bronchialkarzinom (außer N0M0)
- Verfahren: seitengetrennte Intubation, Zugang (postero- oder anterolaterale Thorakotomie), ipsilaterale + mediastinale Lymphknotenresektion, Bülow-Drainage, perioperative Antibiose, postoperative Bestrahlung
- Lobektomie: Standard, Absetzen von Lappenbronchus und Gefäßen mit Lungenlappen am Hauptbronchus, evtl. auch Thorakoskopisch
- Manschettenresektion: zentral sitzende Tumore am Lappenbronchus, Resektion und Anastomosierung mit restlichem Lungenlappen
- Segmentresektion: eher verdrängt
- extraanatomische Lungenteilresektion: bei oberflächlichen Tumoren, atypische Segment-resektion (Keilresektion), v.a. Thorakoskopisch
- totale Pneumektomie: einseitige Lungenentfernung direkt am Hauptbronchus
- erweiterte Lobektomie / Pneumektomie: einseitige Lunge + benachbarte Gebilde

konservativ: palliativ, Radiatio (40-70 Gy, 6 Wochen), Polychemotherapie + evtl. Radiatio (ggf. kurativer Absicht)

Prognose: schlechte Prognose, über 50% bei Diagnosestellung inoperabel, nur 30% resezierbar
5-JÜR: 10% (alle Typen), mittlere Überlebenszeit: 1 Jahr

weitere

gutartige Tumore	diverse semimaligne Tm des Bronchialsystems, Bronchialadenome (meist im zentralen Bronchus-system, infiltrativ-destruierendes Wachstum), Bronchuskarzinoid, Papillome und Polypen (vermutlich granulomatöse Reaktion auf Virusinfektion, meist oberer Respirationstrakt), Hamartome (Knorpel-gewebe, andere mesenchymale und epitheliale Komponenten), Zylindrome
Symptomatik:	evtl. symptomlos, häufig Zufallsbefund bei Röntgenreihenuntersuchung, Bronchuskarzinoid evtl. endokrin aktiv (Serotonin) trockener Reizhusten, Dyspnoe, gehäuft Sekundärinfektionen (Bronchusstenose), Atelektase distal der Stenose, Blutungsneigung, Hämoptoe
Therapie:	Resektion wegen malignen Wachstum (Bronchuskarzinoid, Zylindrom) und Stenosierung, Entartungsrisiko (Papillom) Prognose: nach OP gut, unbehandelt schlecht

primäre Lungentumoren	syn. Alveolarkarzinom oder maligne Lungenadenomatose bronchioloalveoläres Adenokarzinom (häufig multifokal infolge fibrosierender Lungenerkrankungen) schleimproduzierende Zylinderepithelzellen (Abhusten großer Sputummengen) trotz früher hämatogener Metastasierung bessere Prognose als bronchogenes Adenokarzinom
------------------------------	--

Lungenmetastasen, Lymphangiosis carcinomatosa	Verschleppung via V. cava + re Herz (häufig bei Hypernephrom, Osteosarkom, Mamma-Ca, Schilddrüsen-Ca, Prostata-Ca, Pankreas-Ca, Magen-Ca, Kolon-Ca) Lymphangiosis carcinomatosa: v.a. Mamma-Ca und Magen-Ca, Ausbreitung entlang Lymphsepten und Pleuroberfläche, Makro (weißliche netzartige Zeichnung), Histo (massenhaft Ca-Zellen)
Röntgen:	multiple Rundherde unterschiedlichen Durchmessers

exogen-allergische Alveolitiden

Patho:	entzündliche Veränderungen der Alveolen durch Hypersensivität Typ III (Immunkomplexe) - inhalative Allergene: thermophile Aktinomyzeten (Farmerlunge), Vogelfederproteine und Vogelkot (Vogelhalterlunge), Rohbaumwolle (Byssinose) - Antigen stimuliert über Sensibilisierung von Lymphozyten Bildung von spezifischen zirkulierenden IgM und IgG \Rightarrow Immunkomplexe aus AG und Ig \Rightarrow Aktivierung des Komplementsystems, Freisetzung lysosomaler Enzyme aus Granulozyten, Interleukin \Rightarrow Entzündungsreaktion mit Schädigung der Alveolarwand \Rightarrow Fibrose durch Bindegewebsvermehrung (restriktive Lungenfunktionsstörung, Diffusionsstörung mit \downarrow Vitalkapazität, Hyperventilation, Hypoxie, später Cor pulmonale)
Symptomatik:	einige h nach Antigenexposition \Rightarrow Atemnot, trockener Husten, thorakales Engegefühl, Frösteln / Schwitzen, Abgeschlagenheit, Fieber
Diagnostik:	Anamnese, Provokationstest, Labor (\uparrow zirkulierende AK), EKG (Zeichen von Rechtsherzbelastung), Lungenfunktionstest (\downarrow Vitalkapazität, \downarrow Transferfaktor), Röntgen-Thorax (interstitielle Veränderung)
Therapie:	Antigenkarenz, bei starken Beschwerden Kortikoide und Immunsuppressiva

Lungenfibrosen

Patho:	gemeinsame Endstrecke diverser Erkrankungen mit irreversibler Bindegewebsvermehrung idiopathisch (Hamman-Rich-Syndrom, progressive diffuse interstitielle Lungenfibrose) oder sekundär (Lungenerkrankung, Systemerkrankung, Noxen)
Ursachen:	Quarzstaub (Silikose \rightarrow interstitielle Knötchen mit perifokalem Emphysem, später Silikoseschwielen, Rö = fleckige Verschattung v.a. der Ober- und Mittelfelder, später Rundschatten) Asbeststaub (Asbestose \rightarrow diffuse Entz. im Bereich Fasern, Pleuritis mit Erguss, später Lungen- / Pleurafibrose, Rö = diffuse feinstreifige Netzzeichnung v.a. Mittel- + Unterfelder, Peuraverkalkungen) Talkum (Silikatoze \rightarrow wie Asbestose, Rö = wie Asbestose) Beryllium (Berylliose \rightarrow interstitielle granulomatöse Veränderung, Rö = kleine knotige Verschattungen) Aluminium (Aluminose \rightarrow diffus-interstitielle Veränderungen mit starker Schrumpfungstendenz, Emphysembildung, Rö = lineare Strukturvermehrung, wabige Aufhellung, Neigung zu Spontanpneumothorax) Hartmetallstaub (Vanadium, Chrom, Kobalt, Titan, Molybdän = Hartmetalllunge \rightarrow fibrosierende Alveolitis / chron.-interstitielle Veränderungen, Rö = diffus-interstitiell bis knotige Veränderungen)
interstitiell:	häufiger, Ansammlung von Entzündungszellen in Alveolarsepten \Rightarrow Diffusionsstörung, durch interst. Bindegewebsvermehrung \downarrow Lungendehnbarkeit mit \uparrow Atemarbeit (restriktive Ventilationsstörung) später Wabenlunge durch Zerstörung der Alveolarsepten (Narbenplatten, wabenartige Hohlräume)
alveolär:	seltener, nach Lobär- oder Bronchopneumonie, im Verlauf von Schocklunge erhaltene Alveolarstruktur (Alveolen mit BG ausgefüllt)
Symptomatik:	Belastungsdyspnoe, unproduktiver Husten später: hochstehende Zwerchfelle mit \downarrow Atemverschieblichkeit, hochfrequentes inspiratorisches Knisterrasseln, Trommelschlegelfinger, Uhrglasnägel
Diagnostik:	Lungenfunktionstest: \downarrow Vitalkapazität (restriktive Störung), \downarrow Diffusionskapazität (Diffusionsstörung) Blutgase: v.a. unter Belastung \downarrow pO ₂ = respiratorische Partialinsuffizienz Röntgen (später diffuse retikuläre oder noduläre Strukturverdichtungen), CT Ätiologie: Zytologie der Bronchialflüssigkeit, Lungenbiopsie
Therapie:	verlangsamtes Fortschreiten durch Kortikoide oder Immunsuppressiva symptomatisch Verbesserung der Sauerstoffversorgung (Langzeit), evtl. Lungentransplantation

Sarkoidose

Allgemeines:	unklare Ätiologie, Proliferation von retikulärem Bindegewebe mit Bildung von epitheloidzelligen Granulomen, Befall aller Organe möglich
Stadien:	akute Form (Löfgren-Syndrom), chronische Form, Veränderungen Stadium I+II reversibel
Stadium I:	bilaterale Hiluslymphknotenvergrößerung mit oder ohne Vergrößerung der rechten paratrachealen Lymphknoten bei unauffälliger Darstellung der Lungenstruktur (Gefäße)
Stadium II:	zusätzlich zur hilären Lymphadenopathie fein- bis mittelfleckige (1-10mm) intrapulmonale Verdichtungen (meist unscharf begrenzt), Übergang in zunehmende scharf begrenzte streifige und netzartige Verschattungen
Stadium III:	netzige und streifige, selten fleckige interstitielle Verdichtungen ohne Vergrößerung der hilären und mediastinalen Lymphknoten
Symptomatik:	
akut:	Hiluslymphome und Lungeninfiltrate, auch Erythema nodosum, Uveitis, Arthritis
chronisch:	im Verlauf restriktive Ventilationsstörung, häufig extrathorakaler Befall ⇒ Augen (Konjunktivitis, Uveitis, Chorioretinitis), Haut (Erythema nodosum, andere granulomatöse Effloreszenzen), Leber (60%, Hepatosplenomegalie, histologisch epitheloidzellige Granulome mit Langhans-Riesenzellen, Lymphozyten- und Kollagenwall, Asteroidkörperchen, evtl. Fettzellen), Herz (kongestive Myokard-versagen), Gelenke und Knochen (akute Polyarthritiden, kleine scharf begrenzte Osteolysen), Nervensystem (Hirnnervenausfälle, raumfordernde zerebrale und meningeale Granulome)
Diagnostik:	Labor: meist ↑ACE-Titer, ↑BSG, negative Rheumafaktoren Rö-Thorax, Thorax-CT: Stadieneinteilung, Verlaufskontrolle Bronchoskopie: Biopsie (epitheloidzellige Granulome, Langhans-Riesenzellen), bronchoalveoläre Lavage (↑Zellzahl, 40-60% Lymphozyten mit >90% T-Zellen; Quotient CD4/CD8 >5)
DD:	Berylliose, Tbc, Lepra, Morbus Crohn, allergische Alveolitis, Mykosen, reaktive Lymphknotenreaktionen
Therapie:	akut: symptomatisch mit NSAR chronisch: Kortikoide mit strenger Indikationsstellung (Stadium II der Lunge, Stadium II extrathorakal)
Prognose:	akut: 60-90% Spontanremission, auch Übergang in chronische Form möglich chronisch: abhängig von Ausmaß des Organbefalls, evtl. progrediente Lungenfibrose, chron. respiratorische Insuffizienz, Cor pulmonale

Tuberkulose

Erreger:	Mycobakterium tuberculosis hominis (selten: bovis), grampos., obligat aerob
Epidemiologie:	5-10% der Infizierten erkranken manifest im Leben, Inzidenz konstant abnehmend in Deutschland weltweit vier Mio. Tote pro Jahr, 50% der Weltbevölkerung infiziert
Patho:	Primärinfektion überwiegend in Lunge mit begleitender regionärer Lymphadenitis der Hiluslymphknoten T-zell-vermittelte spezifische Allergie, Bildung eines zentral verkäsenden Granuloms (Tuberkulom) Erregerausbreitung + Organbefall bei Resistenzminderung (Hygiene, Alkohol, Immunsuppression, HIV) bei Drainage ins Bronchialsystem bronchogene Streuung mit Kavernenbildung bei schlechter Abwehrlage generalisierte Form mit vielen kleinen Granulomen → Miliartuberkulose Erstkontakt: Primär-Tbc, Reaktivierung: postprimäre Tbc (evtl. nach Jahrzehnten)
Symptome	
Primär-Tbc:	oft symptomlos (<3% mit klinischer Manifestation) evtl. subfebrile Temperaturen, schnelle Ermüdbarkeit, Nachtschweiß, Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, Erythema nodosum, trockener Husten, Thoraxschmerzen, Pleuritis exsudativa
postprimäre:	Nachtschweiß, Husten, Leistungsschwäche, Kaverne (Pleuritis, Pleuraempyem, respir. Insuffizienz, Narbenkarzinom, Amyloidose, offene Kaverne → Infektiosität, produktiver / blutiger Auswurf)
Lungen-Tbc:	v.a. kavernöse Lungen-Tbc (Bronchoarrosion, offene infektiöse Tbc), auch ausgeheilte Kavernen mgl. Auskultation (evtl. amphorisches Atmungsgeräusch), CT (Ringstruktur oder Hohlraum), Diagnose durch Nachweis von Bakterien im Sputum (3-4 Wochen Dauer)
LK-Tbc:	bei Einbruch von Tuberkelbakterien in Bronchial- oder Halslymphknoten schmerzlose Schwellung der Hals-LK, evtl. Stenosesymptome bei Druck von Hilus-LK auf Bronchien Therapie: übliche Chemo, evtl. Ausräumung befallener Lymphknoten
Miliar-Tbc:	hämatogen generalisierte Tbc, v.a. im subprimären Stadium (seltener postprimär) Dissimulierter Befall verschiedener Organe (mm-große Granulome), häufig Leber + Milz + Lunge starke Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, Gewichtsverlust, rascher körperlicher Verfall, trockener Reizhusten, Fieber (39-40°C), Zyanose häufig tuberkulöse Meningitis (Kopfschmerzen, Reizbarkeit, Persönlichkeitsveränderung, Erbrechen, Gewichtsverlust, Temperatur-Erhöhung, Nackensteifigkeit, Augenmuskelparese) Therapie: übliche Chemo + Kortikoide, Behandlung mind. 18 Monate
Pleuritis tuberculosa:	im höheren Alter evtl. einzige Manifestation in der subprimären Phase Pleuritis-Schmerzen, Ausstrahlung in die Schulter oder Oberbauch, Fieber, Luftnot, Pleurareiben, Klopfeschalldämpfung, Abgeschwächtes Atemgeräusch Nachweis durch Pleurabiopsie Therapie: übliche Chemo + Abpunktieren des Ergusses + intrapleurale Kortikoidinjektion
weitere:	

- Urogenital-Tbc: Flankenschmerz, Dysurie, Pollakisurie, Menstruationsstörungen, Schmerzen im linken Becken, Infertilität, abakterielle Leukozyturie, Resistenz + Druckschmerz bei Befall der weiblichen Genitalorgane
- GIT-Tbc: diffuse Abdominalschmerzen, zunehmender Bauchumfang (Aszites, hämatogene Peritonitis tuberculosa), Temperatur-Erhöhung, Palpable Tumormassen, Abwehrspannung
- Skelett-Tbc: zunehmende lokalisierte Schmerzen in Wirbelsäule, selten Befall der Ileosakral- und Extremitätengelenke, umschriebene Klopf- und Druckempfindlichkeit, Weichteilschwellung über infizierten Gelenken, evtl. Querschnittssymptomatik
- Nebennieren-Tbc

Diagnostik

Labor: positiver Tuberkulin-Test (negativer Test schließt Tbc nicht aus)
 Radiologie: Röntgen-Thorax (bipolare Veränderung mit Lungeninfiltrat und Hiluslymphknoten), Thorax-CT
 weitere: Histo (Epitheloidzellen, Langhans-Riesenzellen), Lumbalpunktion, CT, MRT, Urinkultur, i.v.-Urogramm, Sonographie, Endoskopie, Biopsie, Hormondiagnostik
 Mikrobiologie: Sputum, Magensaft, Urin, Bronchoskopie, Pleurapunktat, Aszites, Liquor, Menstrualblut

DD: Bronchial-Ca, Pneumonie, Lungeninfarkt, chron. Bronchitis, Bronchiektasien

Therapie: ∅ Monotherapie, ∅ Alkohol

Kurzzeittherapie bei unkomplizierter Ersterkrankung:

Intensivphase: 2-3 Monate Isoniazid + Rifampicin + Pyrazinamid + Ethambutol, Streptomycin

Stabilisierung: 4-6 Monate Isoniazid + Rifampicin

Impfung: BCG-Impfstoff, lebender Rindertuberkelstamm (Bildung von Primärkomplex), v.a. Prävention miliärer Streuformen und Meningitis tuberculosa (ca. 10 Jahre), Grundimmunisierung (ab 2.Ld, streng intrakutan in gespannte Haut des OS)

operativ: Indikation bei Lungen-Tbc erst in späten Stadien mit ausreichender Vorbehandlung mit Tuberkulostatika, nach OP Tuberkulostatika weiter für 3-6 Monate
 Tuberkulome, Restkavernen (durch Parenchymeinschmelzung entstandene Hohlräume), narbige tuberkulöse Bronchusstenosen (Resektion erst nach Ausheilung der Bronchus-Tbc), kavernöse / szirrhöse / narbige Herde

obere Atemwege

Nase und Nebenhöhlen

Rhinitis

akut:

katarrhalische Rhinitis (serös-schleimig), Histo (Schleimhautödem)

- Ursachen: v.a. Viren (auch bakterielle Superinfektion), Allergien (Typ I), chemische + physik. Noxen, Begleiterscheinung systemischer Infektionen (Masern, Scharlach), bei Diphtherie beim Säugling pseudomembranöse Rhinitis als häufigste Manifestation

- häufig Ausbreitung auf Nasennebenhöhlen, tiefere Atemwege und Konjunktiven

Therapie: lokale Applikation von α -sympathomimetischen Vasokonstriktoren (Imidazolderivate: Xylometazolin) \Rightarrow Schleimhautabschwellung und Sekretionsminderung \Rightarrow Vermeidung von Komplikationen durch Offenhalten der NNH-Ausführungsgänge (Sinusitis)

- Therapiedauer max. 1-2 Wochen (Toleranzentwicklung, atrophische Schleimhautschädigungen)

- NW: systemische NW durch Resorption (\uparrow RR, \uparrow Hf, Tachyarrhythmie)

chronisch:

bei rezidivierenden Sinusitiden oder Rhinitiden, Allergien, hyperplastischen Rachenmandeln

- Histo: hyperplastisch (geschwollene Schleimhaut, Hyperplasie der Schleimdrüsen und Becherzellen \Rightarrow später Plattenepithelmetaplasie, Fibrose des Schleimhautstromas) oder atrophisch (Plattenepithelmetaplasien und Schleimhautatrophie = Rhinitis sicca)

- chronisch granulomatöse Rhinitis (Tbc, Sarkoidose, Lues, Wegener-Granulomatose)

Therapie:

- Antihistaminika: orale H1-Rezeptorenblocker (Cetirizin, Terfenadin), lokal Azelastin

kompetitive Blockade von Histaminrezeptoren (\downarrow Wirkung von Histamin aus degranulierten Mastzellen)

- Cromoglicinsäure: lokal, prophylaktische Wirkung für 6-8h

Mastzellstabilisierung (Hemmung der Freisetzung von Mediatoren aus Mastzellen)

- Glukokortikoide: lokal (Beclometason, Flunisolid), in schweren Fällen oral

Tumoren

Papillome:

gutartig, meist an Naseneingang und Septum, ausgehend von Platten- oder Flimmerepithel, Histo (Blumenkohllartig), Patho (Papillomaviren?)

Nasen-Rachen-Fibrom:

rezidivierendes Angiofibrom, gutartig, ausgeprägte Druckatrophie am umgebenden Knochen, evtl. spontane Rückbildung, v.a. junge Menschen (hormonelle Ursache?)

Adenoidzystisches Ca:

ausgehend von Drüsen der Nasenschleimhaut, polypenartig, lokal infiltrierendes Wachstum (selten lymphogene Metastasen), Histo (Plattenepithel, hyalines Stroma)

Plattenepithel-Ca:

häufigstes Malignom der Nase und Nasennebenhöhlen, lokal infiltrierendes Wachstum (evtl. lymphogene und hämatogene Metastasen), Histo (Epithel mit starker Verhornung)

weitere Erkrankungen

Pneumokoniose

Lungenerkrankung durch Inhalation anorganischer Stäube (Quarz = Silikose, Asbest = Asbestose, Beryllium = Berylliose), auch Heu + Getreide + Baumwolle (Byssinose), meist Berufserkrankung

- Aufnahme der eingeatmeten Stäube durch Makrophagen \Rightarrow Makrophagen-Zerfall mit umgebenden Entzündungsherden \Rightarrow Fibroblastenproliferation und Narbenbildung \Rightarrow im Endstadium diffuse interst. Lungenfibrose mit \uparrow Widerstand in kleinem Kreislauf (Cor pulmonale), evtl. Narbenemphyse

Diagnostik:

Berufsanamnese, Lungenfunktionstest (restriktive Störung, evtl. Obstruktion), Röntgen-Thorax (Verlauf)

DD: Bronchial-Ca, Tbc, andere Lungenfibrosen

Therapie:

Expositionsprophylaxe, Therapie der Lungenfibrose

Strahlenpneumonitis

irreversible Veränderungen des Lungenparenchyms durch ionisierende Strahlen (Fibrose)

v.a. nach Strahlentherapie von thorakalen Prozessen (Bronchial-Ca, Mamma-Ca)

Symptomatik:

ähnlich Lungenfibrosen anderer Ursache

SARS

Symptomatik:

vermutlich viral verlaufende akute Infektionskrankheit (Coronavirus?), 70% Letalität

grippeähnliche Symptome, nach einigen Tagen evtl. Übergang in Pneumonie und Schocklunge evtl. Kopfschmerzen, Muskelsteifigkeit, Appetitverlust, Übelkeit, Verwirrtheit, Ausschlag, Durchfall

Diagnostik:

Verdachtsfall wenn: Fieber, eines oder mehrere respiratorische Symptome (Husten, Atemnot, Kurzatmigkeit), Exposition mit Verdachtsfall, Aufenthalt innerhalb von 10d vor Symptombeginn in endemischer Region

wahrscheinlicher wenn: Kriterien für Verdachtsfall + Röntgenbefund (Pneumonie oder ARDS) oder ungeklärte Atemwegserkrankung mit Todesfolge

untere Atemwege

Asthma bronchiale

Ätiologie:

allergisch:	exogenes Asthma (extrinsic), allergische Reaktion auf von außen einwirkenden Stoff bei bekannter Allergie (Allergie vom Soforttyp, Typ I), bei Kindern oft Kombi mit Atopie-Syndrom Inhalationsallergene → B-Zellen produzieren spezif. IgE → Anlagerung an basophile Granulozyten + Mastzellen → Degranulation mit Freisetzung von Mediatoren (Histamin, Leukotriene, Prostaglandine)
nicht-allergisch:	endogenes Asthma (intrinsic), verschiedene unspezifische Reize können zu Muskelkrampf der Bronchialmuskulatur führen, seltener bei Kindern Auslöser: Anstrengung, Angst, kalte Luft, Medikamente (z.B. Aspirin), grippale Infekte
Mischform:	80% aller Asthmatikern, häufigste Form bei Kindern
<u>Auslöser:</u>	Allergene: Typ I-Reaktion, meist bei Atopikern, Pollen, Hausstaub, Tierhaare, Melatonin Medikamente: NSAR (ASS-Asthma, ↑Leukotriene durch Blockade Cyclooxygenasewegs), β-Blocker Inh. Noxen: Luftverschmutz. (Ozon, Nitrosegase, Schwefeloxide, Smog), Rauchen, Arbeitsstoffe Infektion: v.a. Viren (RS, Influenza, Parainfluenza, Rhinoviren) Belastung: Anstrengungsasthma (v.a. bei Kälte)

Patho:

variable + reversible Obstruktion mit Entzündung, Hyperreagibilität, Dyskrie der Bronchiolen
Hyperreagibilität: Überreaktion des Bronchialsystems auf spezifische oder unspezifische Reize
Obstruktion: Verengung d. Bronchiolen-Querschnitt, erschwerte Ausatmung + Überblähung d. Alveolen
Entzündung: meist durch körpereigene Mechanismen ohne Beteiligung eines Erregers
Dyskrie: Produktion extrem zähen Schleims, kaum Abhusten mgl., zusätzliche Bronchien-Verengung
später Rarefizierung des Lungenparenchyms, emphysematische Umwandlung, Cor pulmonale

Histo:

entz. Schleimhautödem, verdickte Basalmembran, Hyperplasie von Schleimdrüsen + Becherzellen, Hypertrophie Bronchialmusk., Infiltrate eosinophiler Granulos in Bronchialwand, evtl. Charcot-Leyden-Kristalle (Zerfallsprodukt eosinophiler Granulos), Curshmann-Spiralen (gewundene Schleimpfropfen)

Schweregrad:

- Kriterien: Symptomatik, Herzfrequenz, Atemfrequenz, Peak flow, Blutgase
- leichter Anfall: Sprechen von ganzen Sätzen möglich, Hf < 100/min, AF < 24/min, Pf > 300l/min, pO₂ leicht erniedrigt, pCO₂ < 4,5kPa (Hyperventilation)
 - schwerer Anfall: mehrere Atemzüge für ganzen Satz, Pulsus paradoxus, Hf > 120/min, AF > 24/min, Pf < 200l/min, pO₂ deutlich erniedrigt, pCO₂ < 4,5kPa (Hyperventilation)
bei beginnender Hyperkapnie pCO₂ > 6kPa (Hypoventilation) Indikation für maschinelle Beatmung
 - Status asthmaticus: lebensbedrohliche Dyspnoe (>24h), kein Ansprechen auf übliche Therapie

Symptomatik

Dyspnoe:	anfallsweise Atemnot (nachts, frühmorgens), Dyspnoe bis Orthopnoe, expiratorischer Stridor, Giemen + Brummen, Einsatz der Atemhilfsmuskulatur (Aufrecht sitzen und Abstützen der Arme)
weitere:	chron. Husten (zäher bis eitriger Auswurf), Tachykardie, periphere Zyanose, Angst, Schweißigkeit
<u>Komplikation:</u>	Pneumothorax, Bewusstseinsstrübung bei massivem Asthmaanfall

Diagnostik

Anamnese:	Verlauf (Tageszeit), Allergien, Atopiezeichen (Heuschnupfen, Neurodermitis), Familie-Anamnese, chemische / physikalische Inhalationen (Staub, kalte Luft, Nebel, Abgase, Rauch)
Auskultation:	Giemen, Brummen, Pfeifen, stark verlängertes Expirium, evtl. Stridor, evtl. silent chest
Perkussion:	hypersonorer Klopfeschall, Zwerchfelltieftand, ↓ Lungengrenzenverschieblichkeit
Lungenfunktion:	nicht im akuten Anfall, wichtig im Verlauf, Nachweis reversibler Atemwegsobstruktion ↓forcierte Einsekundenkapazität (↓FEV ₁), Peak-Flow-Protokoll (Tageszeit Schwankungen), Bronchospasmodolysetest mit Medikamenten (verbesserte Lungenfunktion, Reversibilität der Obstruktion)
Allergie-Test:	Suche nach spezifischen IgE-AK durch Hauttest oder Serumtest (RAST), Karentztest, Provokationstest
Rö-Thorax:	tiefstehende Zwerchfelle, Hypertransparenz (reversible Überblähung)
Labor:	leicht erniedrigter pO ₂ (Verteilungsstörung), leicht erniedrigter pCO ₂ (Hyperventilation), bei massiver Obstruktion erhöhter pCO ₂ , Eosinophilie, ↑ IgE (evtl. spezifisch)
Sonstiges:	EKG (evtl. Rechtsherzbelastung)
DD:	akute Dyspnoe (Lungenembolie, Pneumothorax, Herzinsuffizienz, Herzinfarkt), chron. Bronchitis, eosinophile Pneumonie

Therapie

<u>Allgemein:</u>	Allergiekarenz, ∅ Nikotin, evtl. Arbeitsplatzwechsel, Antibiose (bakt. Genese), Inhalationen, Atemgym.
β-Sympathomimetika:	Bronchodilatierend durch relativ selektiven Angriff an β ₂ -Adrenozeptoren, meist als Dosieraerosol kurz-wirkend: als Soforttherapie (Fenoterol, Terbutalin, Salbutamol), 4-6h Wirkung lang-wirkend: Anfallsprophylaxe (Formoterol, Salmeterol), Eintritt erst nach 20min, 12h Wirkung NW: Tokolyse, Tachykardie, HRS, Muskeltremor

- Glukokortikoide: in Intervalltherapie mgl. als Dosieraerosol (vor Mahlzeiten zur Prophylaxe von Candidabefall), oral nur bei fehlendem Therapieerfolg
 Dosierung mgl. <10mg Prednisolon-Äquivalent, Einnahme morgens, regelmäßige Anwendung nötig
 entzündungshemmende Wirkung, ↑Empfindlichkeit von β_2 -Adrenozeptoren
- Cromoglicinsäure: Anfallsprophylaxe bei allergischem Asthma, lokal, Mastzellstabilisierung
- Ipratropiumbromid: Muskarinrezeptorantagonist, Bronchospasmyolyse, als Dosieraerosol
- Ketotifen: Anfallsprophylaxe bei allergischem Asthma, oral, Mastzellstabilisierung und H1-Rezeptor-Antagonist
- Theophyllin: oral zur Anfallsprophylaxe, i.v. im akuten Anfall
 Phosphodiesterasehemmstoff, geringe therapeutische Breite (regelmäßige Kontrollen), v.a. Elimination über Leber, höhere Dosierung bei Rauchern, reduzierte Dosis bei Leberschäden
 Bronchospasmyolyse, ZNS-Stimulation, Vasodilatation, arrhythmogen, ↑Hf, ↑RR, Diurese
- Montelukast: Anfallsprophylaxe, Leukotrien-Rezeptor-Antagonist, entzündungshemmende Wirkung

Akuttherapie Beruhigung und Sedierung, Sauerstoffgabe, Lippenbremse, Mukolytika i.v., hohe Flüssigkeitszufuhr i.v. oder oral, Antibiotika (wenn Infektauslöser vermutet wird)

- leichter Anfall: kurz-wirksames β_2 -Sympathomimetikum
 mittelschwer: zusätzlich Sauerstoffgabe, Theophyllin (Infusion oder orale Tropflösung, Dosis abhängig von Vormedikation)
 schwerer Anfall: zusätzlich 250mg Prednisolonäquivalent i.v., β_2 -Sympathomimetikum systemisch
 evtl. Intubation und Beatmung

S. asthmaticus O₂-Gabe (4-6 l/min), evtl. Beatmung
 Theophyllin (5mg/kg als Kurzinfusion → 1 mg/kg/h als Dauerinfusion → Reduktion)
 i.v. Glucocorticoide (Prednison 250mg-1g)
 i.v. β_2 -Mimetikum (Terbutalin), inh. β_2 -Mimetikum (Salbutamol) evtl + Parasympatholytikum
 Antibiotika: Amoxicillin (i.v., oral), Cephalosporine (i.v.), Cotrimoxacol (oral)
 Flüssigkeitszufuhr: oral oder i.v. (bis 4 l/d)
 Acetylcystein, Bromhexin, Ambroxol (oral, i.v.)

Stufentherapie zwischen den Anfällen

- Stufe 1: bei Bedarf: kurzwirksames β_2 -Sympathomimetikum (+ Anticholinergikum)
 Stufe 2: inhalativ: Glucocorticoide in niedriger Dosis (Flunisolid, Beclometason)
 alternativ: inhalativ Cromoglicat oder Nedocromil (+ β_2 -Sympathomimetikum)
 bei Bedarf: kurzwirksames β_2 -Sympathomimetikum
 Stufe 3: inhalativ: Glucocorticoide in mittlerer Dosis (Flunisolid, Beclometason)
 bei Bedarf: kurzwirksames β_2 -Sympathomimetikum
 zusätzlich: oral Theophyllin oder lang wirksames β_2 -Sympathomimetikum (inhalativ od. oral)
 oder Leukotrienrezeptor-Antagonist (oral Montelukast)
 Stufe 4: inhalativ Glucocorticoide in hoher Dosis (Flunisolid, Beclometason), orale Glucocorticoide
 bei Bedarf: kurzwirksames β_2 -Sympathomimetikum
 zusätzlich: oral Theophyllin oder lang wirksames β_2 -Sympathomimetikum (inhalativ od. oral)
 oder Leukotrienrezeptor-Antagonist (oral Montelukast)

Prognose: Kinder: 50% Ausheilung während Pubertät
 relativ günstig bei allergischer Genese (Allergenkarenz)
 eher chronisch-rezidivierend und progredient bei endogenem Asthma (evtl. Cor pulmonale)

COPD

- Allgemeines:** chronisch obstruktive Lungenerkrankung
 Gruppe von Erkrankungen: chronisch obstruktiver Bronchitis (mit oder ohne Lungenemphysem) + Lungenemphysem + chronische Bronchitis mit asthmatischer Komponente
- Einteilung: einfach chronische Bronchitis: chron. Erkrankung des Bronchialsystems (fast ständiger Hustenreiz, mind. 3 Monate anhaltender Husten mit Auswurf innerhalb zweier Jahre), häufigste Ursache Rauchen, evtl. Übergang in chron. obstruktive Bronchitis / Lungenemphysem / Bronchialkarzinom
 chronisch obstruktive Bronchitis:
 Lungenemphysem: nicht heilbare Zerstörung von Lungengewebe mit Lungenüberblähung
 chronische Bronchitis mit asthmatischer Komponente:
- Ätiologie: Rauchen, seltener auch Stäube, Dämpfe und Gase
 erblicher Alpha-1-Antitrypsinmangel (primäres Lungenemphysem)
- Symptomatik**
- Husten: längere Zeit anhaltenden Husten (v.a. morgens nach Aufstehen), keine eindeutigen auslösende Faktoren für Hustenreiz, heftige Atemnotanfällen bei zusätzlicher Infekten der Atemwege
 seltener bei Lungenemphysem
 häufiger Reizhusten meist ohne Schleimproduktion oft bei chron. Bronchitis mit Asthma-Komponente
- Auswurf: Husten mit starkem Auswurf bei chronischer Bronchitis und chronisch obstruktive Bronchitis (weiß, bei bakteriellen Infekten gelb-grün), bei Lungenemphysem meist nur morgens Auswurf
- Dyspnoe: fast nie bei einfach chronischer Bronchitis
 oft bei chronisch obstruktiver Bronchitis (im Spätstadium fast ständige Luftnot), v.a. bei Belastung
- Diagnostik:** Anamnese: Risikofaktoren (Rauchen, Schadstoffe)

Untersuchung: Auskultation, Perkussion
Lungenfunktion: Spirometrie
 einfache chron. Bronchitis: oft keine wesentlichen Veränderungen (evtl. leichte restriktive Veränderung)
 chronisch obstruktive Bronchitis: deutliche Obstruktionszeichen
 Lungenemphysem: erhöhtes Lungenvolumen
 Bronchospasmodylose-Test: DD Asthma (nach Inhalation v. β 2-Sympatomimetikum keine Verbesserung)

Allergologie:

Labor: untergeordnete Bedeutung, BGA, Entzündungsparameter, Alpha-1-Antitrypsin (Antitrypsin-Mangel)

Rö-Thorax: Zeichen eines Lungenemphysem (tief stehendes Zwerchfell, transparente Lungenzeichnung)
 Ausschluss anderer obstruktiver Erkrankungen (Entzündungen, Tumore)

Ganzkörperplethysmographie:

Bronchoskopie: Biopsie

Therapie: Ziele: Verringerung der Symptome, Anfallshäufigkeit und Fortschreitens der Krankheit
 Verbesserung der Lungenfunktion, Vorbeugung von Komplikationen, Rückgang der Sterblichkeit

Medikamente: Bronchodilatoren: beta-2-Sympatomimetika oder Anticholinergika, evtl. Theophyllin
 Mukolytika: v.a. bei akuten Infekten und massiver Schleimbildung (Acetylcystein, Ambroxol)
 evtl. Kortikoide, Antibiotika bei Atemwegsinfektionen

Exazerbation:

stationär: intensivierte Therapie mit Bronchodilatoren + syst. Steroiden +- Antibiotika
 $paO_2 < 60$, $pH \geq 7,35$: zusätzlich O_2 -Gabe unter BGA-Kontrolle
 bei Verschlechterung evtl. Intubation

ambulant: intensivierte Therapie mit Bronchodilatoren + syst. Steroiden +- Antibiotika (Sputumverfärbung)
 stationär bei vorbestehendem $FEV_1 < 30\%$ Soll, schwere Atemnot, hohes Alter, rasche Verschlechterung, Komorbidität

Langzeittherapie:

Risikogruppen: Raucherentwöhnung (Medikamente), Meidung von Risikofaktoren

leicht: β 2-Sympathomimetika und / oder Anticholinergika (bei Bedarf)

Patientenschulung, Schutzimpfung

mittel: inhalative Kortikoide (3 Monate, bei Erfolg Fortsetzung), zusätzlich Theophyllin, β 2-Sympathomimetika und / oder Anticholinergika
 körperliches Training, Physiotherapie, adäquate Ernährung

schwer: inhalative Kortikoide (3 Monate, bei Erfolg Fortsetzung), zusätzlich Theophyllin, β 2-Sympathomimetika und / oder Anticholinergika

Reha, Heimbeatmung, Emphysemchirurgie, Lungentransplantation

weitere: physikalische Maßnahmen, kein Rauchen, Impfungen

Bronchitis

akute Bronchitis und Tracheitis

Patho: häufige akute Entzündung von Trachea, Bronchialsystem oder gesamter Tracheobronchialbaum
 meist viral (Rhino, ECHO, Adeno, Coxsackie, Influenza), seltener bakteriell (Pneumokokken, H. influenzae, S. aureus), auch chemische oder physikalische Einflüsse
 bakterielle Besiedlung evtl. als Superinfektion auf bestehende virale Entzündung

Symptomatik: meist akuter Beginn mit produktivem Husten (viral = hell-glasiges Sputum, bakteriell = gelb-grün), oft retrosternale Schmerzen, oft Schnupfen

Therapie: viral: meist Abheilung innerhalb von Tagen (ausreichend Trinken, evtl. Antitussiva bei Reizhusten, Sekretolytika, Mukolytika, Antipyretika, Bettruhe)
 bakteriell: evtl. Antibiotika (nach Erregernachweis)

chronische Bronchitis

Definition: Husten + produktiver Auswurf mehr als 3 Monate in mind. 2 aufeinanderfolgenden Jahren (WHO)
 im Verlauf oft Übergang in chronisch obstruktive Bronchitis

20% aller Erwachsener Männer, meist erst im Alter, Männer : Frauen 3:1

Ätiologie: Rauchen (90% sind oder waren Raucher), Luftverschmutzung (v.a. Arbeitsplatz, Staublunge bei Bergarbeitern und Steinmetzen), Asbest

Patho: sinubronchiales Syndrom: rezid. Bronchialinfektionen durch Streuung aus Entzündungsherd in NNH
 Hypertrophie und Hyperplasie der schleimproduzierenden Zellen (chron. Irritation), Bronchialwand-ödem, chron. Infiltration mit inflammatorischen Zellen, Hyperplasie + Metaplasie des Bronchialepithels (\downarrow mukozelluläre Clearance), Flimmerepithel-Atrophie, Dyskrinie (\uparrow Schleimmengen mit Obstruktion der Bronchien), Kontraktion der Bronchialmuskulatur (chron. Irritation), evtl. Emphysembildung
 evtl. respiratorische Partialinsuffizienz

später Schädigung von Bronchialwand und Lungenstützgerüst (v.a. proteolytische Enzyme) \Rightarrow Bronchialwanderschlagung mit endexpiratorischen Bronchiolenkollaps

Sonderform: Bronchiolitis obliterans: Komplikation von nekrotisierend-ulzerösen Entzündungen (Masern, Keuchhusten), v.a. bei Kleinkindern

Organisation vom nekrotischem und fibrinös-eitrigem Exsudat zu Granulationsgewebe (Narbe mit evtl. Verlegung der Bronchiolen)

Einteilung:

Pink Puffer: Destruktion kleiner Atemwege mit Emphysembildung

oft untergewichtig, Raucher, oft Emphysem, schwere Obstruktion + Dyspnoe, Tachypnoe, keine Zyanose, mäßige Hypoxie
 Blue Bloater: obstruktive Ventilationsstörung mit ausgeprägter Sputumbildung
 oft übergewichtig, Raucher, respiratorische Globalinsuffizienz mit Hypoxämie + Hyperkapnie, keine Dyspnoe, Zyanose, sek. Polyglobulie, pulmonale Hypertonie, chron. Rechtsherzbelastung

Symptomatik

Husten: morgendlicher sehr produktiver Husten, eitriger Auswurf (bakterielle Superinfektion)
 Dyspnoe: zunächst bei Belastung, später auch in Ruhe
 weitere: rezidivierende bronchopulmonale Infekte, chron. Hypoxie-Zeichen (Zyanose, Trommelschlegelfinger, Uhrglasnägel)

Komplikation: Lungenemphysem, -fibrose, sekundäre Bronchiektasien, pulmonale Hypertonie, Cor pulmonale, Rechtsherzinsuff., terminal respiratorische Globalinsuffizienz

Diagnostik

Anamnese: Nikotin, Berufsbelastung, Vorerkrankungen, genetische Disposition, Verlauf
 Inspektion: Zyanose, Halsvenenstauung, Hepatomegalie, Ödeme (Rechtsherzbelastung)
 Auskultation: trockene / feuchte Rasselgeräusche, abgeschwächtes AG, Giemen, Brummen, verlängertes Expirium
 Perkussion: evtl. hypersonorer Klopfeschall, tiefstehende Zwerchfelle bei Emphysem
 Labor: Polyglobulie, Leukos, ↑BSG, BGA, Immunglobuline
 Rö-Thorax: verdickte Bronchialwände (v.a. Unterlappen), evtl. Emphysemzeichen, evtl. peribronchiale Infiltrate, evtl. Zeichen von pulmonaler Hypertonie, DD (Pneumonie und Bronchialkarzinom)
 Lungenfunktion: ↓Vitalkapazität, ↓Einsekundenkapazität
 Pink Buffer: Emphysemzeichen, kaum Ansprechen auf Akutbroncholysetest, reduzierte CO-Diffusion
 Blue Bloater: deutliches obstruktives Syndrom (↑ Resistance, ↓ FEV1), meist partielle Reversibilität im Akutbroncholysetest, kaum eingeschränkte CO-Diffusion
 Sonstige: Sputum (Antibiogramm), Rö-Nasennebenhöhlen, HNO, Bronchoskopie, EKG (Re-Herz-Belastung)
 DD: Asthma bronchiale, Lungenemphysem, Bronchiektasie, Mukoviszidose, Bronchial-Ca, Asthma cardiale

Therapie: Ø Nikotin, evtl. Arbeitsplatzwechsel, antibiotische Therapie (bakterielle Infektexazerbation), Sanierung Nasennebenhöhlen, Expektoranzien, Inhalation, Lippenbremse, Klopfmasagen, Impfungen (Grippe, Pneumokokken), ausreichend Flüssigkeit, O₂-Langzeittherapie, evtl. Aderlässe (Polyglobulie)

Medikamente: β₂-Sympathomimetika (inhalativ oder oral) + evtl. Anticholinergika (inhalativ)
 ungenügende Besserung: Theophyllin → ungenügende Besserung: orale Glucocorticoide
 Mukolytika (Acetylcystein, Ambroxol), Antihistaminika, zentrale Hustenblocker (Dihydrocodein)
 evtl. Antibiotika: Virus (Erythromycin, Doxycyclin), eitrig Bronchitis (Amoxicillin, Cephaclo)

Lungenemphysem

Patho: irreversible Überblähung des Alveolarraums mit Rarefizierung des Gefäßbettes, Folge von Destruktion des Lungenparenchyms, v.a. als obstruktives Emphysem infolge chronischer Bronchitis, seltener infolge α₁-Proteinaseinhibitormangel
 Altersemphysem, funkt. Emphysem (Überblähung beim Asthmaanfall, Volumen pulmonum auctum)
 - Zerstörung von Alveolarsepten ⇒ Verschmelzung benachbarter Alveolen mit Bildung immer größerer Emphysemlaschen ⇒ Gasaustauschstörung mit ↓Diffusionskapazität, Reduktion des Lungenparenchyms mit ↑Strömungswiderstand und Rechtsherzbelastung
Symptomatik: oft ähnlich chronische Bronchitis, Verlauf abhängig von Schweregrad, später evtl. respiratorische Insuffizienz und Cor pulmonale
Diagnostik: Untersuchung: Perkussion (geringere Verschieblichkeit der Lungengrenzen)
 Lungenfunktionstest: ↑Residualvolumen
 Röntgen: erhöhte Transparenz (v.a. peripher), betonte Hili, abgeflachte tiefstehende Zwerchfelle
 EKG: Zeichen einer Rechtsherzbelastung
Therapie: symptomatisch: Allgemeinmaßnahmen, Infektprophylaxe
 bei kardialer oder respiratorischer Insuffizienz bereits in jungen Jahren evtl. Lungentransplantation
 experimentell α₁-Antitrypsinkonzentrat-Gabe bei α₁-Proteinaseinhibitormangel

weitere

kongenitales lobäres Emphysem starke Überblähung der Alveolen (meist einzelner Lungenlappen) infolge Dysplasie d. Bronchialbaums, Ventilmechanismus durch Anomalien der Bronchialknorpel / Schleimhaut / Gefäße
 S: akutes Atemnotsyndrom bei Geburt
 D: abgeschwächtes Atemgeräusch, hypersonorer Klopfeschall, Röntgen (Bezirke erhöhter Strahlentransparenz mit umgebender Atelektase)
 T: Lobektomie, gute Prognose

Lungenzysten

angeboren, mit respiratorischem Epithel ausgekleidete multiple Hohlräume
 S: Atemnot, evtl. Brustschmerzen bei Anstrengung, bei Infektion Zyanose / Pneumonie / Sepsis
 D: Röntgen, CT: transparente (Luft) oder homogene (Flüssigkeit) verschattete strukturelle Hohlräume

T: je nach Ausdehnung Zystennukleation, Segmentresektion, Lobektomie

Bronchiektasen irreversible sackförmige / zylindrische / fusiforme Erweiterung großer Bronchien \Rightarrow \downarrow Lungenperfusion mit pulmonaler Hypertonie und später Cor pulmonale, v.a. Segment- oder Subsegmentbronchien

- Ursache vermutlich Schädigung der Bronchialwand, lokalisiert (v.a. basal) oder diffus
- angeboren: selten
- erworben: Mukoviszidose, Kartagener-Syndrom, nach Infekten, poststenotische Entzündung bei Fremdkörperaspiration, Tumor, Bronchus-Tbc

Symptomatik: rezidivierende Atemwegsinfekte (Husten, purulenter bzw. auch hämorrhagischer Auswurf, maulvolle Expektoration), grobblasige RG (v.a. Lungenunterfelder), bei ausgedehntem und chron. Verlauf Zyanose, Belastungsdyspnoe, evtl. Trommelschlegelfinger

Komplikationen: Sepsis, rezidivierende Bronchopneumonien, Amyloidose, Karzinome, Atelektasen

Diagnostik: CT, Röntgen (evtl. unauffällig, verdickte Bronchialwände mit Doppelkonturen, Ringschatten mit Flüssigkeitsspiegeln), Fieberglasbronchoskopie (Sputum, Biopsie), selten Bronchographie
Lungenfunktionstest zur Verlaufskontrolle

Therapie:

konservativ: bei leichten Bronchiektasen und Inoperabilität, Antibiotika (Antibiogramm), Exorzanzien, physikalische Therapie (Lagerungsdrainage, Vibrationsmassage, Inhalation), Ausgleich von Eiweiß- und Blutverlust

operativ: selten, bei konservativem Therapieversagen / junge Patienten / begrenztem Befall (mgl. einseitig, 2-3 Segmente) / rezidivierende Hämoptysen
Verfahren (Segmentresektion, Lobektomie, selten Pneumektomie), bei beidseitigem Befall häufig zweizeitige OP (2. frühestens nach 6 Monaten)
Prognose: 80% nach OP relativ beschwerdefrei

Lungenabszess akute oder chronische eitrige Parenchymeinschmelzung mit Kapselbildung nach Lungenentzündung, meist Staphylokokken, Pneumokokken

Symptomatik: anfangs Fieberschübe mit Schüttelfrost, Dyspnoe, Husten, evtl. schmerzhafte Atmung, evtl. eitriges Sputum mit starken Hustenanfällen

Komplikationen: metastatische Gehirnabszesse (über Rückenmarksvenen)

Diagnostik: evtl. diskrete grobblasige Rasselgeräusche, perkutorische Dämpfung, Röntgen (Einschmelzungshöhle mit Flüssigkeitsspiegel), Sputum (Bakteriologie, Resistenzbestimmung)

Therapie: frische Abszesse: konservativ, Antibiotika, Expekoranzien, Lagerungsdrainage
bei fehlender Besserung transthorakale Abszessdrainage oder bronchoskopische Abszesspunktion, nach 8 Wochen ohne Besserung Lobektomie

Lungengangrän selten, fortschreitender Lungengewebszerfall infolge Infektion mit Anaerobiern

rasche Verschlechterung des AZ, Schüttelfrost, Fieber, fötider Auswurf

RG und perkutorische Dämpfung, Röntgen (fortschreitende begrenzte Verschattung), CT, Sputum

Therapie: wie Lungenabszess, schlechte Prognose bei nicht-abszedierender Gangrän

Lungenstenosen Ursachen: Raumforderungen im Lumen (Bronchial-Ca, Fremdkörperaspiration), Druck (LK-Schwellung bei Tbc oder Lymphomen, Struma, Aortenaneurysma, Thymushyperplasie), Wandveränderungen (allergisches oder entzündliches Wandödem)

Symptomatik: Stridor, Hustenanfälle, poststenotische Minderbelüftung (abgeschwächtes Atemgeräusch), Überblähung durch Ventilmechanismus

Atelektasen Minderbelüftete Lungenabschnitte mit kollabierten Alveolen \Rightarrow Resorption der verbliebenden Luft
Obstruktionsatelektase (Minderbelüftung durch Stenosen), Kompressionsatelektase (Druck von außen, z.B. pleuritisches Exsudat, Hämato-, Pneumothorax, Zwerfellhochstand), Kontraktionsatelektase (Schrumpfung des Parenchyms, z.B. chron. Entzündung), fetale Atelektase

Diagnostik: bei größerem Befall perkutorische Dämpfung, \downarrow Atemgeräusche + Stimmfremitus + Bronchophonie
Radiologie: verdichtetes Areal, Umgebung evtl. transparenter, Zwerfellhochstand, Mediastinalverlagerung zur betroffenen Seite

Aspiration Fremdkörper oder Flüssigkeit in Atemwegen, v.a. rechter Hauptbronchus, Flüssigkeitsaspiration v.a. bei fehlenden Schtreflexen (Bewusstlosigkeit, Narkose mit vollem Magen)

Symptomatik: Symptome der Bronchstenose oder Bronchusobstruktion, Gefahr der Aspirationspneumonie (chemisch durch Magensäure, Besiedlung durch Anaerobier)

Therapie: bronchoskopische Entfernung des Fremdkörpers

www.med-school.de

Die komplette 23-seitige
Druckversion dieses Skriptes
finden sie im Passwort-
geschützten Bereich.