

Krankheitslehre

Innere Medizin für Pflegeberufe

Bearbeitet von
Ulrich Gerlach, Hermann Wagner, Wilhelm Wirth

8., aktualisierte und erweiterte Auflage 2015. Buch. Rund 843 S. Gebunden
ISBN 978 3 13 593008 4
Format (B x L): 17 x 24 cm

[Weitere Fachgebiete > Medizin > Pflege > Ausbildung in der Pflege](#)

Zu [Inhaltsverzeichnis](#)

schnell und portofrei erhältlich bei

**beck-shop.de**
DIE FACHBUCHHANDLUNG

Die Online-Fachbuchhandlung beck-shop.de ist spezialisiert auf Fachbücher, insbesondere Recht, Steuern und Wirtschaft. Im Sortiment finden Sie alle Medien (Bücher, Zeitschriften, CDs, eBooks, etc.) aller Verlage. Ergänzt wird das Programm durch Services wie Neuerscheinungsdienst oder Zusammenstellungen von Büchern zu Sonderpreisen. Der Shop führt mehr als 8 Millionen Produkte.

16 Krankheiten der Atmungsorgane

Hermann Wagner

16.1 Anatomie und Physiologie

Die sauerstoffhaltige Luft wird über ein Höhlen- und Röhrensystem in die Lunge geleitet. Die Luftwege werden in obere und untere Luftwege eingeteilt. Zu den oberen Luftwegen gehören die Nasenhöhlen und der Rachen (Pharynx). Bei den unteren Luftwegen unterscheidet man Kehlkopf (Larynx), Luftröhre (Trachea), Luftröhrenäste (Bronchialbaum) und Lungen (Pulmo, Pulmones).

16.1.1 Einteilung der Luftwege

Obere Luftwege:

- Nasenhöhle (Cavitas nasi)
- Rachen (Pharynx)

Untere Luftwege:

- Kehlkopf (Larynx)
- Luftröhre (Trachea)
- Luftröhrenäste, die Hauptbronchien verzweigen sich in
 - Lappenbronchien,
 - Segmentbronchien,
 - Läppchenbronchien,
 - Bronchiolen und
 - in die kleinsten Bronchioli.
- Lungen (Pulmo, Pulmones)

Die unteren Luftwege beginnen mit dem Kehlkopf. Dieser ist aus mehreren Knorpeln zusammengesetzt, welche die Stimmbänder schützen. Der Kehlkopf leitet die Luft in die zylindrische Luftröhre weiter, die aus hufeisenförmigen Knorpelspangen besteht. Die Rückwand der Trachea ist durch Muskeln verschlossen. Der Durchmesser der Luftröhre beträgt etwa 2 cm. Die Luftröhre teilt sich nach 10–12 cm in die zwei Hauptbronchien, die sich in die Lungen hinein verzweigen.

16.1.2 Aufbau des Epithels in den Luftwegen

Ein Teil der Nase ist mit Rienschleimhaut besetzt. Der größte Teil der oberen und unteren Luftwege ist mit Flimmerepithel ausgekleidet. Dazwischen liegen Becherzellen, die Schleim produzieren, die die Oberfläche der Luftwege anfeuchtet. Die Flimmerepithelien tragen Zilien, die in wellenförmiger, koordinierter Bewegung Schleim und darin eingefangene Fremdkörper in den Rachenraum transportieren, wo sie durch Husten oder Schlucken beseitigt werden. In den Bronchioli findet man eine andere Zellart, die Clara-Zellen. Diese produzieren eine schützende Substanz, Surfactant, die als Anti-Atelektase-Faktor angesehen wird.

Zusatzinfo



Surfactant (surface active agent) ist ein oberflächenaktives Agens. Clara-Zellen sind benannt nach Max Clara, 1899–1966, Anatom in Leipzig und Istanbul.

Die **Lungen** sind paarige Organe (► Abb. 16.1). Die rechte Lunge ist in drei Lappen, die linke Lunge in zwei Lappen unterteilt (► Abb. 16.2).

Die Oberfläche der Lunge ist vom Brustfell (**Pleura**) überzogen. Die Pleura visceralis (Syn.: Pleura pulmonalis = Lungenfell) bedeckt die Oberfläche der Lunge, die Pleura parietalis (Syn.: Pleura costalis = Rippenfell) die innere Thoraxwand. Zwischen den beiden Pleurablättern ist ein kapillarer Spalt, der wenige Milliliter einer serösen Flüssigkeit enthält. Diese gewährleistet die Gleitfähigkeit der Lunge bei der Atembewegung. Im Pleuraspalt besteht ein Unterdruck von 3–6 mmHg. Dadurch wird die Filtration der serösen Flüssigkeit aus den Blutkapillaren erleichtert.

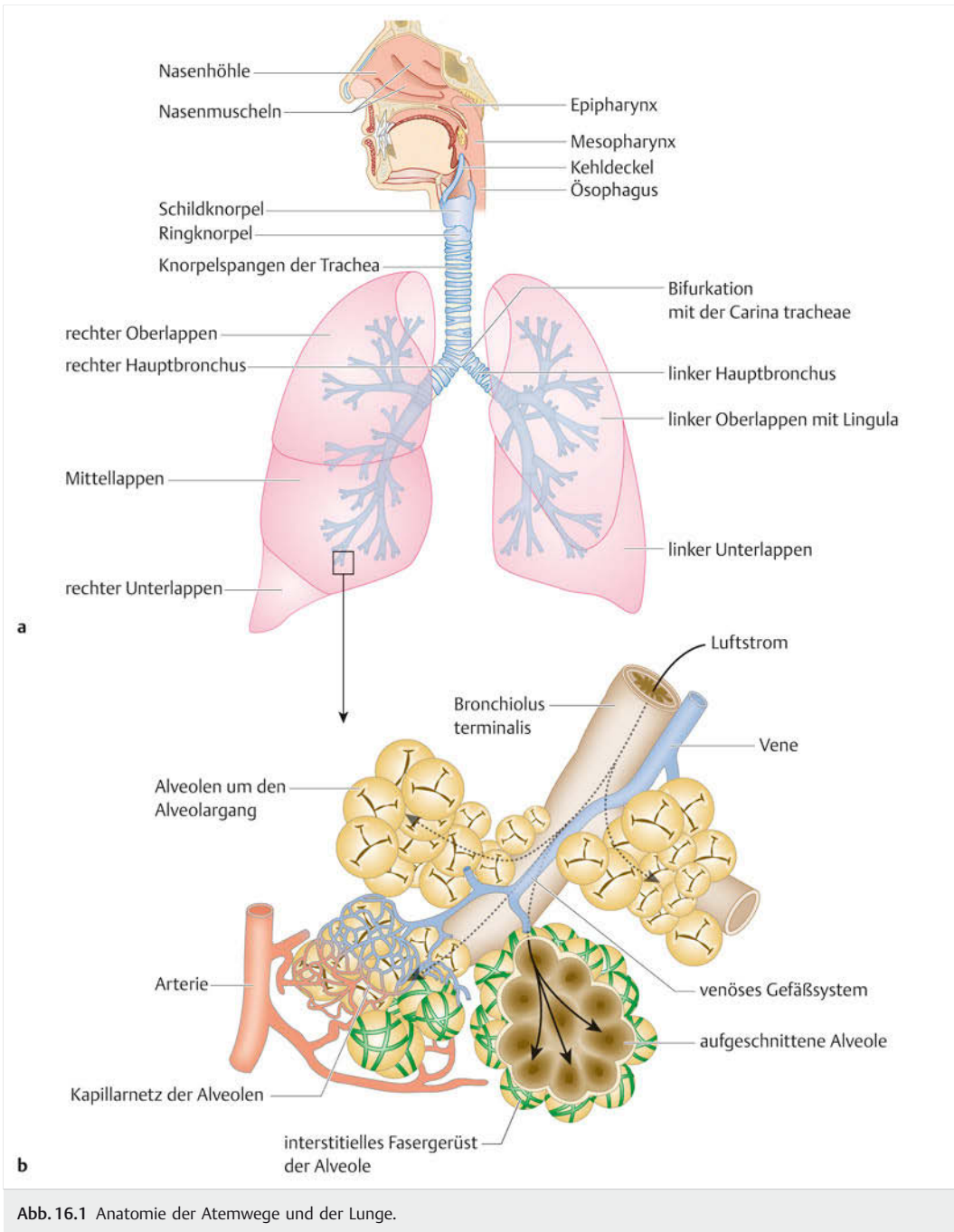
Am **Lungenhilus** (Lungenwurzel) treten Blutgefäße, Bronchialäste und Nerven in die Lunge ein. Im Lungenhilus sind regelmäßig Lymphknoten zu finden, die sich bei Erkrankungen der Lunge häufig vergrößern und radiologisch erkennbar sind. Der eigentliche Gasaustausch findet in den Lungenbläschen (**Alveolen**) statt. Ihre Gesamtoberfläche beträgt etwa 100 m². Die Wand der Alveolen enthält Pneumozyten, Bindegewebszellen und Blutkapillaren. Die Innenfläche der Alveolarwand ist von einer dünnen Schicht aus Phospholipiden bedeckt. Sie schützen vor Atelektasen (Anti-Atelektase-Faktor).

Atelektasen sind nicht belüftete Lungenabschnitte (S. 586). Innerhalb der Atelektase sind die Alveolen kollabiert, ihre Wände liegen aneinander. Atelektasen können angeboren sein. Bei Verschluss der Bronchien durch Tumoren oder Schleim wird die Luft in den Alveolen resorbiert, und es entstehen Resorptionsatelektasen.

Mehrere Alveolen bilden einen **Azinus**, der die kleinste morphologische Funktionseinheit in der Lunge ist. Etwa fünf Azini bilden einen **Lobulus** (Lungenläppchen). Diese wiederum werden zu den großen Lungenlappen zusammengesetzt. Von der Pleura visceralis aus ziehen Bindegewebsschichten zwischen die Lungenläppchen.

Die Lungen haben drei Hauptfunktionen:

- **Ventilation:** Belüftung der Alveolen über die oberen und unteren Luftwege.
- **Perfusion:** Blutversorgung des Organs für Gasaustausch.
- **Diffusion:** Gasaustausch in den Blutkapillaren/Alveolen nach dem Prinzip der physikalischen Diffusion: Die vom rechten Ventrikel zufließenden Erythrozyten geben Kohlendioxid ab und nehmen Sauerstoff auf.



Diese Aufgaben sind in einem komplizierten anatomischen und physiologischen System aufeinander abgestimmt. Die Atmung wird vom Atemzentrum, das im verlängerten Mark (Medulla oblongata) in der Nähe des IV.

Ventrikels liegt, gesteuert und den wechselnden Erfordernissen angepasst. Störungen im Atemzentrum führen zu Atemregulationsstörungen.

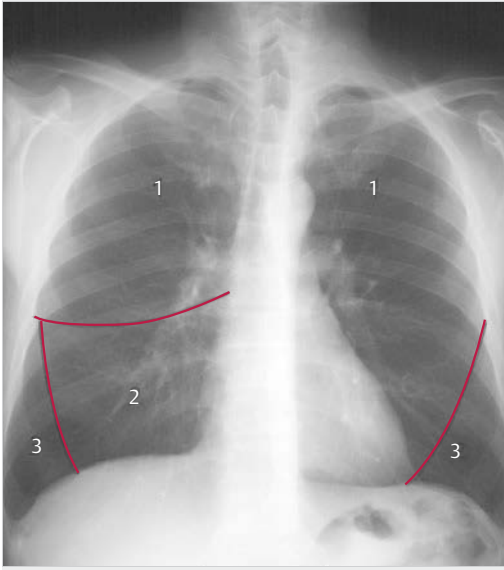


Abb. 16.2 Anatomie der Lunge. Röntgenaufnahme des Thorax mit eingezeichneten Lungenlappengrenzen: 1 Oberlappen, 2 Mittellappen, 3 Unterlappen.

Die Atmung wird wesentlich beeinflusst vom CO_2 -Partialdruck und vom O_2 -Partialdruck. Neben diesen wichtigsten Faktoren beeinflussen körperliche Anstrengung, Blutdruck und Emotionen (Schreck, Überraschung) die Atemtiefe und Atemfrequenz.

Auf dem Weg von der Umwelt in die Alveolen wird die eingeatmete Luft angewärmt, angefeuchtet und gereinigt. Außerdem wird sie auf dem Weg entlang der Nasenschleimhaut auf Geruch und Temperatur überprüft. In den Alveolen wird der Sauerstoff der Atemluft von den Blutkapillaren der Alveolarwand aufgenommen. Gleichzeitig wird die Kohlensäure aus dem Blut abgegeben. Um dieses Ziel des Gaswechsels zu erreichen, muss die Luft periodisch ein- und ausgeatmet werden (Inspiration = Einatmung, Expiration = Ausatmung).

Zusatzinfo



In der zweiten Hälfte des 17. Jahrhunderts wurden bedeutende Erkenntnisse über Lungenphysiologie und Atemmechanik gewonnen. Marcello Malpighi (1628–1694) untersuchte Lungengewebe mikroskopisch und beschrieb die Lungenalveolen. Robert Hooke (1635–1703) erkannte, dass das Blut bei der Lungenpassage seine Farbe ändert und führte im Tierversuch eine künstliche Beatmung durch.

16.2 Untersuchungsmethoden

16.2.1 Anamnese

In der Anamnese fragt man nach den Leitsymptomen für Lungenkrankheiten: Husten, Auswurf, Atemnot.

- **Husten** dient normalerweise als Abwehrmechanismus (Hustenreflex), um Verschlucktes aus der Luftröhre zu entfernen. Besteht ungeklärter Husten länger als 2 Wochen, muss nach der Ursache gesucht werden (z. B. Lungenkarzinom) (► Tab. 16.1).
- **Auswurf (Sputum)** ist das durch Husten ausgeworfene Sekret der Schleimhaut aus oberen und unteren Luftwegen. Bei der Beurteilung des Auswurfs ist wichtig, auf dessen Menge, Beschaffenheit (schaumig oder zäh) und Farbe (gelblich-eitrig, rötlich-Blutbeimengung) zu achten. Als Hämoptysen werden geringe Blutbeimengungen im Sputum und als Hämoptoe das Aushusten großer Mengen hellrotem, schaumigem Blut bezeichnet. Hämoptoe kommt vor z. B. bei akuter und chronischer Bronchitis, bei Pneumonie, Lungenembolie, Linksherzinsuffizienz, bei hämorrhagische Diathesen, diagnostischen Eingriffen (S. 569), bei Behandlungen mit Antikoagulanzen, bei Tbc, Lungenkarzinomen sowie Bronchiektasen.
- Die Bestandteile des Sputums werden mikroskopisch untersucht (Zellen, Bakterien, Pilze). In Kulturen können die vorhandenen Erreger identifiziert und auf ihre Empfindlichkeit bzw. Resistenz gegenüber Antibiotika getestet werden.
- **Atemnot (Dyspnoe)** (S. 422): Die subjektiv empfundene Atemnot ist mit sicht- und hörbar verstärkter oder erschwerter Atemarbeit verbunden.
- **Brustschmerz:** Thoraxschmerzen infolge Erkrankung der Lunge entstehen bei Beteiligung der Pleura. Das Lungengewebe selbst verursacht keine Schmerzen. Differenzialdiagnostisch sind bei Thoraxschmerzen die Krankheiten des Herzens, der Aorta und der benachbarten Organe, einschließlich Wirbelsäule und Oberbauch abzuklären.

16.2.2 Inspektion, Perkussion und Auskultation

Bei der **Inspektion** wird auf die Thoraxform und seitengleiche Atembewegungen geachtet. Bei der Feststellung des Atemtyps werden Gleichmäßigkeit und Ruhefrequenz (normal: 12–15 Atemzüge/min) kontrolliert (► Abb. 16.3).

Nimmt die Atemtiefe periodisch zu und ab, handelt es sich um den *Cheyne-Stokes-Atemtyp*, der sich z. B. beim zentralen Schlaf-Apnoe-Syndrom einstellt (S. 572). Gleichmäßige, jedoch sehr tiefe und langsame Atemzüge bezeichnet man als *Kußmaul-Atmung*; sie ist oft Folge einer Azidose, z. B. bei Diabetes mellitus oder Urämie (► Tab. 16.2). Die *Biot-Atmung* ist eine Form der periodischen Atmung, bei der nach tiefen Atemzügen plötzlich eine Atempause einsetzt. Diese Atemstörung kommt bei Behandlungen mit Opiaten sowie bei Verletzungen oder Entzündungen des Gehirns, einhergehend mit einer Störung des Atemzentrums, vor. Die normalen Atembewegungen sind seitengleich. Bleibt eine Thoraxseite zurück, kann die Seitendifferenz durch einen Pleuraerguss, eine Pleuraschwarte („gefesselte Lunge“) oder durch Schmerz verursacht sein.

Tab. 16.1 Ursachen und Befunde bei akutem und chronischem Husten (nach der Häufigkeit des Auftretens gelistet).

Ursache	Befund
Akuter Husten (Dauer < 8 Wochen)	
akute Bronchitis (Infektion der oberen und unteren Atemwege)	anfangs trockener (Reizhusten), dann produktiver Husten, Schnupfen, Halsschmerzen
Allergien der oberen Atemwege (z. B. Heuschnupfen, Kontakt mit Tieren)	trockener Husten, Juckreiz, Niesanfalle
Asthma (Infektasthma, intermittierendes allergisches Asthma)	trockener Reizhusten
Aspiration von Fremdkörpern	trockener Reizhusten, Dyspnoe
Schadstoffvergiftung (Inhalation von Gasen [z. B. bei Bränden, Zigaretten-]Rauch, Stäube, Schnüffeln von Lösungsmitteln)	trockener Reizhusten
postinfektiöser Husten (S. 586)	trockener Husten (z. B. nach akutem Virusinfekt noch bis zu 8 Wochen)
Lungenembolie (S. 601)	plötzlich ausgeprägte Luftnot, trockener Husten, atemabhängiger Thoraxschmerz
Pleuritis	trockener Husten, Fieber, atemabhängige Thoraxschmerzen
Pneumothorax	trockener Husten, Dyspnoe
akute kardiale Erkrankungen (akute Linksherzinsuffizienz mit kardialer Stauung (S. 461))	trockener Husten, Luftnot im Liegen
Chronischer Husten (Dauer > 8 Wochen)	
chronische Bronchitis und COPD	trockener (häufig Exazerbationen) sowie produktiver (meist morgendlicher) Husten, weiß-gelblicher Auswurf, Belastungsdyspnoe
Asthma bronchiale	trockene Hustenattacken (= klinisches Kardinalsymptom) im Anfall Luftnot, expiratorisches Giemen
Lungentumore	trockener Husten als relativ frühes Symptom bei Karzinom, gelegentlich Hämoptysen
chronische Rhinitis/Sinusitis; Laryngopharyngitis	in der Regel trockener Husten; produktiv bei herunterfließendem Sekret im Rachen
gastroösophagealer Reflux (S. 75)	bei ca. 30 % d. Pat.; trockener Husten mit und ohne Sodbrennen, häufiger im Liegen
medikamentös bedingt durch z. B. ACE-Hemmer, Amiodaron, β -Blocker, Interferone, inhalative Medikamente (S. 582)	meist trockener Husten, auch anfallsweise
Infektionen (Keuchhusten, Tuberkulose)	Stakkato-Husten; bei TBC Husten obligat (trocken/produktiv mit Hämoptysen), Müdigkeit, subfebrile Temperatur
kardiale Erkrankungen einhergehend mit Lungenstauung (S. 458)	trockener Husten, besonders nachts im Liegen
Bronchiektasen	produktiver Husten mit voluminösem gelbgrünlichem Auswurf
Systemerkrankungen mit Lungenparenchym-Beteiligung (S. 587)	trockener Husten, Luftnot
rezidivierende Lungenembolien (S. 550)	trockener Husten
obstruktives Schlafapnoesyndrom (S. 574), psychogener Husten, idiopathischer Husten (unklare Ursache: bis zu 18 % d. F.)	trockener Husten

Tab. 16.2 Verschiedene krankhafte Atmungstypen.

Atemtyp	Beschreibung	Vorkommen
Tachypnoe	beschleunigtes Atmen	Bei vermehrtem O ₂ -Bedarf, z. B. Anstrengung, Fieber oder kompensatorisch bei vermindertem O ₂ -Angebot
Cheyne-Stokes-Atmung	zu- und abnehmende Frequenz und Tiefe der Atemzüge	Störung des Atemzentrums, z. B. bei Enzephalitis
Kußmaul-Atmung	abnorm tiefe Atemzüge mit normaler oder erniedrigter Frequenz	bei Azidose, z. B. Coma diabeticum
Biot-Atmung	tiefe Atemzüge, unterbrochen von plötzlichen Pausen	Störung des Atemzentrums, z. B. bei Hirnödem, Schädel-Hirn-Trauma, Meningoenzephalitis

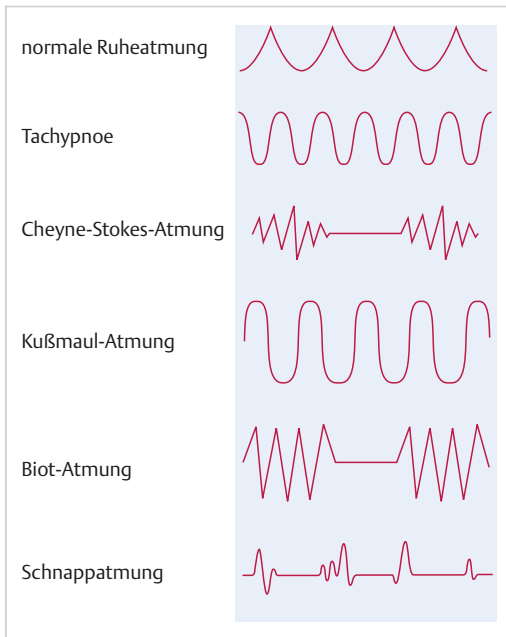


Abb. 16.3 Atmungstypen. Normale und pathologische Atmungstypen.

Zusatzinfo



Adolf K. Kußmaul, Internist, Heidelberg, Straßburg, 1822–1902
 John Cheyne, Arzt, Dublin, 1777–1836
 William Stokes, Arzt, Dublin, 1804–1878
 Camille B. Biot, französischer Physiker, 1774–1862

Eine **Zyanose** (blau-rote Verfärbung von Haut und Schleimhäuten) entsteht, wenn die Hautkapillaren mehr als 5 g/dl (3 mmol/l) reduziertes Hämoglobin enthalten. Eine Zyanose kommt z.B. bei Störungen des Gasaustausches in der Lunge vor.

Der normale **Perkussionsschall** über der Lunge ist volltönend (sonor). Eine **Dämpfung** des Klopfschalls tritt über einer Infiltration der Lunge, bei einem Pleuraerguss oder einer Pleuraschwarte ein. Durch Perkussion wird auch die maximale **Verschieblichkeit** des Zwerchfells (untere Lungengrenze) bestimmt. Zwischen der unteren Lungengrenze bei tiefer Inspiration und anschließender tiefer Expiration beträgt die Verschieblichkeit 5–6 cm.

Bei **Auskultation** mit dem Stethoskop wird über der gesunden Lunge während der gesamten Einatmungszeit **Vesikulärratmen** (Bläschenatmen) gehört. Bei der Expiration ist dieses Atemgeräusch nur kurz hörbar. Ist das Atemgeräusch der Ausatmung verlängert (verlängerte Expiration), besteht Verdacht auf eine Einengung der Atemwege, z. B. bei Lungenemphysem oder Bronchialasthma.

Bronchialatmen hört man beim Gesunden über der Trachea und über den Hauptbronchien. Bronchialatmen, das über anderen Lungenabschnitten hörbar wird, ist z. B. bei Lungenentzündungen pathologisch.

Rasselgeräusche treten häufig auf. Sie werden durch flüssiges Sekret oder Sekretfäden in den Bronchien hervorgerufen, z. B. bei Bronchitis. Nach dem Geräuschcharakter werden feuchte (z. B. typisch für Bronchitis) von trockenen Rasselgeräuschen unterschieden. Trockene Rasselgeräusche (Giemen, Pfeifen, Brummen) sind typisch für Bronchialasthma.

Stridor-Atemgeräusch, ein pfeifendes, zischendes Atemgeräusch, entsteht bei Stenosen in Kehlkopf und Luftröhre, z. B. bei Säbelscheidentrachea durch Schilddrüsenvergrößerung oder durch Tumor in den oberen Luftwegen.

16.2.3 Bildgebende Verfahren

Die **Röntgenaufnahmen** des Thorax in Hartstrahltechnik in zwei Ebenen (Strahlengang anterior-posterior und seitlich) sind die einfach und rasch auszuführenden Standarduntersuchungen bei vielen Krankheiten der Lunge, der Bronchien, des knöchernen Thorax und des Rippenfells.

Zunehmend häufiger werden die hochauflösende Computertomografie (High Resolution CT, HRCT) mit und ohne Kontrastmittel sowie die Magnetresonanztomografie (MRT) für die Diagnostik eingesetzt und zwar primär; ggf. zur Vervollständigung der Diagnostik.

Die Positronen-Emissions-Tomografie (PET und PET-CT) wird insbesondere in der Tumordiagnostik und für das Tumorstaging benutzt (PET und SPECT ▶ Abb. 1.3, ▶ Abb. 11.19).

Die **Lungenperfu-sions- und Ventilationsszintigrafie** sind nuklearmedizinische Methoden, bei der Ausfälle in der Durchblutung und der Belüftung nachgewiesen werden können.

In der **Angiografie** können Verschlüsse von Blutgefäßen (Embolie) oder Anomalien nachgewiesen werden.

Die **Bronchografie**, bei der das Bronchialsystem mit Kontrastmittel gefüllt und röntgenologisch abgebildet wird, hat wenige Indikationen – ggf. bei der Bronchoskopie zur Darstellung einer Stenose vor der Rekanalisation (▶ Abb. 16.32).

Mit der thorakalen **Sonografie** werden Pleuraergüsse sowie thoraxnahe Herde erkannt und die Zwerchfellbeweglichkeit bestimmt.

Mit dem endobronchialen **Ultraschall** (EBUS) lassen sich mediastinale sowie peribronchiale Lymphknoten und Tumore darstellen und ggf. ultraschallgesteuert transbronchial punktieren.

Zusatzinfo



Wilhelm Conrad Röntgen, Physiker (1845–1923), entdeckte 1895 die X-Strahlen, die zum hochenergetischen Bereich des Spektrums elektromagnetischer Wellen gehören und nach ihm als Röntgenstrahlen bezeichnet werden.

16.2.4 Invasive Untersuchungen

Diagnostische und therapeutische Bronchoskopie

Die **diagnostische Bronchoskopie** wird mit einem flexiblen Bronchoskop, das über Nase oder Mund in Lokalanästhesie (obere Atemwege, Kehlkopf, Trachea, Bronchien) oder Kurznarkose eingeführt wird, durchgeführt (Dauer ca. 15 min). Mit Spülkathetern, Bürsten, Nadeln und Zangen wird so Untersuchungsmaterial gewonnen, das mikroskopisch und kulturell untersucht werden kann. Auf diese Art werden bei der bronchoalveolären Lavage (BAL; lavage = Spülung) mittels einiger ml warmer physiologischer NaCl-Lösung Zellen und Sekret aus Bronchien und Alveolen für die Diagnostik herausgespült.

Mit der **transbronchialen Biopsie** wird unter Röntgendurchleuchtung gezielt Gewebe bei z. B. Lungentumoren und interstitiellen Lungenerkrankungen gewonnen. Die peribronchiale Nadelbiopsie ermöglicht mit Hilfe des endobronchialen Ultraschalls (EBUS) gezielt Material aus bronchiennahen Tumoren oder Lymphknoten zu erhalten.

Ein starres Bronchoskop wird für diagnostische Zwecke äußerst selten eingesetzt.

Die **therapeutische Bronchoskopie** wird mit flexiblen (z. B. auf der Intensivstation zum Absaugen von Sekret, Platzierung der Afterloadingsonde bei endobronchialer Strahlentherapie) oder starren Bronchoskopen (z. B. zur Extraktion eines Fremdkörpers, zur Blutstillung bei Blutungen aus dem Bronchialsystem, endobronchiale Lasertherapie) durchgeführt.

Transthorakale Lungenbiopsie

Die transthorakale Lungenbiopsie wird CT-gesteuert durchgeführt und ist bei peripher sitzenden Lungenherden, die mit dem Bronchoskop nicht erreichbar sind, indiziert.

Vorsicht

Bei einer transthorakalen Lungenbiopsie besteht die Gefahr des Pneumothorax (ca. 20 % d.F.), daher sollte 24h lang nachbeobachtet werden.



Pleurapunktion

Bei allen Pleuraergüssen (S.612), deren Ursache unklar ist, ist eine diagnostische Pleurapunktion (Entnahme von 10–20 ml Punktat zur Untersuchung) indiziert. **Wichtig:** Eine ausreichende Blutgerinnung muss vorliegen, damit die Komplikation einer Blutung gemindert wird (Quickwert > 50 %, Thrombozytenzahl > 50 000 μ l; auf Einnahme bzw. Absetzen von Antikoagulanzen und Aspirin achten!). Zur Verhinderung des Hustenreizes ggf. Gabe eines Antitussivums (z. B. 20–40 Tropfen Paracodin).

Häufig schließt sich eine therapeutische Pleurapunktion an, um z. B. dem Patienten die Atemnot zu nehmen. Bei Vorliegen der entsprechenden Indikation kann in gleicher Sitzung mithilfe von Medikamenten eine Pleurodese (Verklebung von Lungen- und Rippenpleura) erfolgen.

Vorsicht

Bei einer therapeutischen Pleurapunktion dürfen keinesfalls mehr als 1000 ml in einer Sitzung entnommen werden, es besteht die Gefahr eines Reexpansionsödems der Lunge.



Thorakoskopie

Die Thorakoskopie mit einem starren Endoskop ermöglicht den direkten Einblick in die Pleurahöhle einschließlich einer Zangenbiopsie zur Gewebeuntersuchung.

Pflege

Bronchoskopie. Der Patient soll mindestens 6 Stunden vor der Untersuchung nüchtern bleiben. Unmittelbar vor der Bronchoskopie soll der Patient die Blase entleeren und die Zahnprothese herausnehmen. Die Untersuchung wird in Lokalanästhesie oder in Kurznarkose, bei Verwendung des starren Bronchoskopes in Allgemeinnarkose ausgeführt. Anschließend soll der Patient einige Stunden Bettruhe einhalten. Kontrollieren Sie während dieser Zeit die Vitalzeichen regelmäßig. Der Patient darf erst dann wieder essen, wenn die Lokalanästhesie abgeklungen ist. Bei einer Kurznarkose beachten Sie diesbezüglich die Anordnung des Arztes.



Lungenfunktionsprüfung

In Lungenfunktionsprüfungen werden die Leistungen der Lungen geprüft, und zwar die *Mechanik* und der *Gasaus-tausch* in Ruhe und unter Belastung (► Abb. 16.4):

- **Ventilation** (von lat. *ventilatio*, Belüftung, Atmungsgrößen).
- **Atemfrequenz:** normal 12–20/min.
- Das normale **Volumen eines Atemzuges** beträgt etwa 500 ml.
- **Atemminutenvolumen:** normal 5–6 l/min.
- Die **Vitalkapazität** ist die Luftmenge, die zwischen maximaler Ein- und Ausatmung bewegt wird.

Merke

Die normale Vitalkapazität ist abhängig von Größe, Alter, Geschlecht und Gewicht des Untersuchten.



Spirometrie (von lat. *spirare* = atmen, blasen): Mit dieser apparativen Methode wird sowohl das durch die Atmung bewegte Luftvolumen als auch die Stärke des Luftstromes gemessen. Die Messwerte ergeben in grafischer Darstellung ein Volumen-Zeit-Diagramm und ein Fluss-Volumen-Diagramm. Dadurch wird die Differenzierung der Ventilationsstörungen ermöglicht.

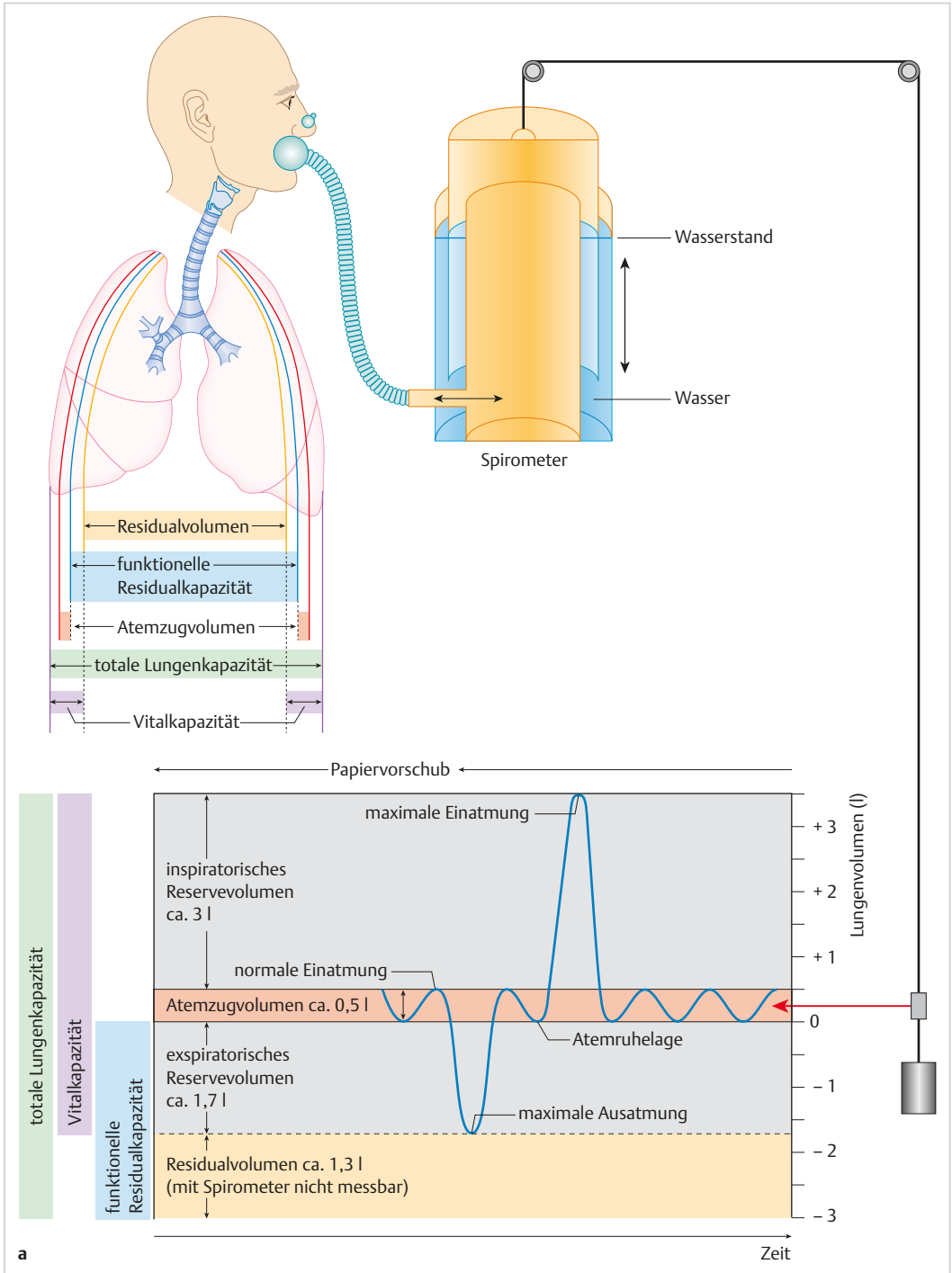


Abb. 16.4 Atemvolumina einschl. Spirometrie. a Verschiedene Atemvolumina im Laufe eines Lebens. (Abb. nach Pape, Kurtz, Silbermagl. Physiologie. Thieme; 2014 und Silbermagl. Taschenatlas Physiologie. Thieme; 2012)

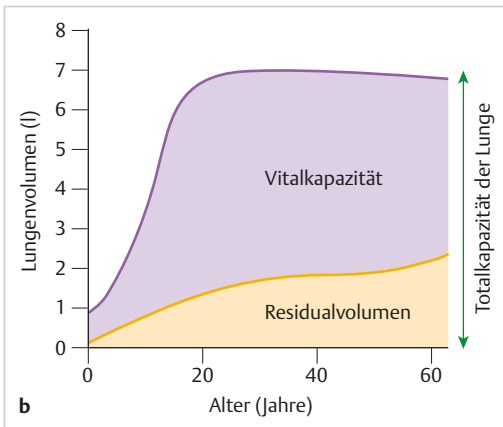


Abb. 16.4 Fortsetzung. b Mit zunehmendem Lebensalter nimmt bei beiden Geschlechtern die durchschnittliche Vitalkapazität ab. Das Residualvolumen nimmt bei fast vollständig konstanter Totalkapazität dagegen zu. Verursacht wird dies durch intrapulmonale und extrapulmonale Faktoren. Zu den intrapulmonalen Faktoren zählen u. a. eine verminderte Dehnbarkeit des Lungenparenchyms, eine Verringerung der Anzahl der Alveolen, eine Erschlaffung des Gerüsts der Alveolen (dadurch wird die Gasaustauschfläche herabgesetzt), eine zunehmende Instabilität des Bronchialsystems sowie eine Reduktion des Kapillarbetts. Extrapulmonale Faktoren sind z. B. degenerative Veränderungen an den Costovertebralgelenken, osteoporotische Wirbelkörper einhergehend mit Rundrücken (S. 281), Involution der Intercostalmuskulatur, Atrophie der Rückenmuskulatur, Abschwächung der Zwerchfellaktionen und Erschlaffung der Bauchmuskulatur. Vorbeugen lässt sich durch adäquate sportliche Betätigung. (Abb. nach Pape, Kurtz, Silbernagl. Physiologie. Thieme; 2014 und Silbernagl. Taschenatlas Physiologie. Thieme; 2012)

Unter **Ergospirometrie** versteht man die gleichzeitige Bestimmung von Atemvolumen und Atemgasen (Sauerstoffaufnahme, Kohlendioxidabgabe), Parametern für Atmung und Herz-Kreislauf (EKG, Blutdruck) unter dosierter körperlicher Belastung (z. B. Fahrrad). Die Untersuchung kann durch Bestimmung von Blutgasen und Laktat erweitert werden, besonders geeignet für sportphysiologische Kontrollen.

Ganzkörperplethysmografie: Der Patient sitzt in einer geschlossenen Kammer. Außer den bei Spirometrie genannten Atemgrößen können weitere Messwerte erhoben werden:

- Restvolumen (Residualvolumen): Gemessen wird das Luftvolumen, das nicht ausgeatmet werden kann.
- Atemwegwiderstand (Resistance): Gemessen wird der intrabronchiale Druck, der erforderlich ist, um 1 Liter Luft pro Sekunde zu bewegen.

Diffusionskapazität (Transferfaktor): Der Gasaustausch zwischen Alveolen und Blut in den Alveolarkapillaren geschieht durch Diffusion. Die Diffusionskapazität wird mit Kohlendioxid (CO_2) gemessen. Das Maß ist die Menge von CO_2 , die pro Zeiteinheit aus den Alveolen in das Blut

Tab. 16.3 Blutgasanalyse.

Parameter	normaler Wert
Sauerstoffpartialdruck (P_aO_2)	altersabhängig 60–100 mmHg*
Sauerstoffsättigung (O_2 -Sättigung)	normal $\geq 94\%$
Kohlendioxidpartialdruck (P_aCO_2)	35–45 mmHg*
pH	7,36–7,44
Bikarbonat (HCO_3)	22–26 mmol/l
Basenexzess (BE)	0 ± 2 mmol/l

* 1 mmHg = 133,322 Pascal (Pa).

durch Diffusion übertritt. Die Diffusionskapazität ist verringert z. B. bei Lungenfibrose, weil die Alveolarwand verdickt ist oder bei Emphysem, weil die Diffusionsfläche infolge Zerstörung von Alveolen verkleinert ist.

Lungen-Compliance: Die Compliance ist ein Maß für die Dehnbarkeit der Lunge. Die Dehnbarkeit ist herabgesetzt z. B. bei Lungenfibrose. Sie ist erhöht z. B. bei Lungenemphysem.

Blutgasanalyse und Säure-Basen-Haushalt (S.243): Die Bestimmung der arteriellen Blutgase in körperlicher Ruhe und unter Belastung ist von großer praktischer Bedeutung für die Beurteilung vieler Krankheitszustände und zur Beurteilung der Operabilität und des Anästhesieverfahrens. Die Untersuchung wird im Arterienblut vorgenommen, das man durch Punktion der A. radialis oder A. femoralis gewinnt. Mit annähernd genauem Ergebnis kann auch Kapillarblut aus dem Ohrläppchen verwendet werden, das man nach sog. Arterialisierung (durch Einreiben des Ohrläppchens mit hyperämisierenden Salben) gewinnt.

Wichtige Messgrößen bei der arteriellen Blutgasanalyse sind in ► Tab. 16.3 aufgeführt.

Die Blutgasanalyse eröffnet Einblicke in Krankheitsvorgänge bei verschiedenen Lungenerkrankungen, auch bei Lungenstauung infolge Herzinsuffizienz. Die fortlaufende Bestimmung der Sauerstoffsättigung mittels Fingerpuls-Oximeter ist eine bewährte, nicht invasive Methode zur Überwachung von Patienten auf der Intensivstation, bei endoskopischen Eingriffen oder von Patienten mit Schlafapnoe.

16.2.5 Ventilationsstörungen

Bei der **restriktiven** Ventilationsstörung ist das Lungenvolumen verkleinert, z. B. operativ durch Teilresektion, bei Lungenfibrose (S. 594), bei starker Adipositas (S. 253).

Bei der **obstruktiven** Ventilationsstörung sind die Atemwege verengt oder verschlossen. Die obstruktive Ventilationsstörung ist mit ca. 90% die häufigste Lungenfunktionsstörung. Raucher sind hochgradig gefährdet!

Merke

Blutgasanalysen sind unverzichtbar in der Kontrolle von Beatmungspatienten.



16.3 Funktionelle Störungen der Atmungsregulation

16.3.1 Hyperventilationssyndrom

Definition

Das Syndrom beschreibt die vielfältigen Symptome, die durch eine unphysiologisch gesteigerte Atmung, bei der es durch vermehrte Abatmung von CO_2 zu einer respiratorischen Alkalose (S. 572) kommt, hervorgerufen werden.

Häufigkeit

Bis zu 10% der Erwachsenen (Frauen > Männer) überwiegend im 2. und 3. Lebensjahrzehnt.

Ursachen

- psychogen; z. B. Angst, Aufregung, Aggression, allgemeiner Stress, allgemeine Belastungssituationen, Schlafmangel, Panikattacken.
- organische Krankheiten; z. B. Lungenembolie, pulmonale Hypertonie, interstitielle Lungenerkrankungen, Asthma bronchiale, Pneumothorax, Fieber, Ketoazidose, Urämie, Linksherzinsuffizienz, Hirnentzündung, Intoxikationen mit Salizylaten, Nitroglycerin usw.

Symptome

In Abhängigkeit von Dauer und Intensität der Hyperventilation treten sowohl bei der akuten wie auch der chronischen Form des Hyperventilationssyndroms funktionelle Störungen an fast allen Organen auf:

- Nervensystem und Psyche: Parästhesien (Kribbeln, Ameisenlaufen in den Händen sowie perioral), Zittern, Kopfschmerzen, Schwindel, Nervosität, Konzentrationsstörungen, Müdigkeit, Sehstörungen, Wetterfühligkeit, generalisierte Krämpfe (= Hyperventilationstetanie, (S. 242) und (S. 353)).
- Herz und Gefäße: Angina-pectoris-ähnliche Beschwerden, Raynaud-Symptomatik (S. 538)
- Atmung: Atemnot, Gähnen, das Gefühl „nicht Durchatmen zu können“
- Gastrointestinaltrakt: Luftschlucken, Meteorismus, Flatulenz, Globusgefühl (= „Druck im Hals“), trockener Mund.

Differenzialdiagnose

kardiale sowie pulmonale Erkrankungen, zerebrale Krampfleiden, hypokalzämische Tetanie.

Diagnose

Anamnese einhergehend mit dem Ausschluss einer organischen Ursache, typisches klinisches Bild; Blutgasanalyse: bei der akuten Form: pCO_2 erniedrigt (Hypokapnie), pO_2 erhöht (Hyperoxämie) sowie eine metabolisch nicht kompensierte Alkalose. Die chronische Form ist gekennzeichnet durch metabolisch kompensierte Alkalose, nur diskrete Veränderungen von pO_2 und pCO_2 .

Therapie

- Bei der psychogenen Form, akut: Beruhigung, aufklärendes Gespräch über die Harmlosigkeit der Erkrankung; Rückatmung in Plastiktüte (hierdurch Verringerung des Verlusts von CO_2), ggf. Benzodiazepine (5–10 mg i. v.).
- Bei der chronischen Form: Atemschulung, Entspannungsübungen, psychosomatische Therapie, Yoga.

16.3.2 Schlafapnoesyndrom

Definition

Das Schlafapnoesyndrom (SAS) (griechisch A-pno-e = nicht atmen) ist gekennzeichnet durch eine schlafbezogene Atemstörung (SBAS), der Schlafapnoe (Atempause während des Schlafs > 10 s und > 5-mal/h und/oder Abfall der O_2 -Sättigung des arteriellen Blutes um > 4%) und den weiteren Folgen wie z. B. Tagesmüdigkeit, starkes unregelmäßiges Schnarchen, Atemstillstände sowie z. B. Erkrankungen des Herz-Kreislaufs, Schlaganfälle, Hypertonie, Migräne, Depressionen.

Häufigkeit

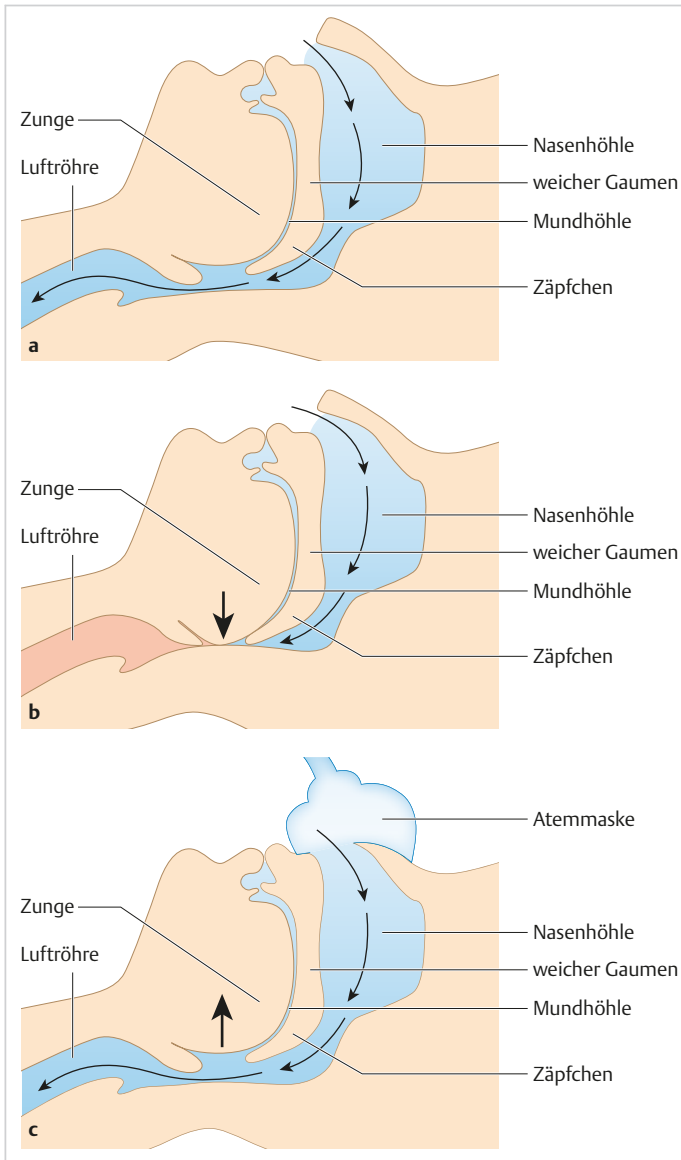
Bei 2–4% der Erwachsenen (Männer > Frauen) liegt ein behandlungsbedürftiges Schlafapnoesyndrom vor; Schnarchen bei ca. 25% und ab dem 60. Lj. bei > 50%; bei ca. 80% der Patienten besteht eine Adipositas.

Einteilung und Ursachen

Die Systematik der ICSD-2 (International Classification of Sleep Disorders, 2005) weist folgende schlafbezogene Atemstörungen aus:

- Zentrale Schlafapnoesyndrome (ZSAS) wie z. B. die primäre zentrale Schlafapnoe, bei höhenbedingter periodischer Atmung, durch Medikamente, Drogen oder andere Substanzen, bei Cheyne-Stokes-Atmung (S. 566).
- Obstruktive Schlafapnoesyndrome (OSAS) im Erwachsenen- und Kindesalter.
- Schlafbezogene Hypoventilations-/Hypoxämiesyndrome (z. B. idiopathische nichtobstruktive alveoläre Hypoventilation).
- Schlafbezogene Hypoventilation/Hypoxämie hervorgerufen durch organische Erkrankungen (z. B. parenchymale sowie vaskuläre Lungenerkrankungen, neuromuskuläre bzw. Brustwanderkrankungen).

Beim obstruktiven Schlafapnoesyndrom (ca. 90% der Patienten) kommt es durch den Tonusverlust der Pharynxmuskulatur im Schlaf und zusätzlich dem Zurückfallen des Zungengrundes bei Rückenlage nach dorsal zu einem teilweisen (gekennzeichnet durch ausgeprägtes Schnarchen) oder kompletten Verschluss (obstruktive Apnoe) der oberen Atemwege (► Abb. 16.5b). Die Folgen sind eine Be- bzw. Verhinderung des Atemflusses einhergehend mit einer Senkung des pO_2 - und Erhöhung des pCO_2 (Hyperkapnie), wodurch der zentrale Atemtrieb gefördert wird, sodass die Ventilation einhergehend mit

**Abb. 16.5 Schlafapnoesyndrom.**

- a** Normalbefund im Schlaf. Luftstrom bei geöffneten oberen Atemwegen.
- b** Situation der oberen Atemwege beim obstruktiven Schlafapnoesyndrom (OSAS). Beim Zurückfallen des Zungenrückens kommt es zu einer Verengung der oberen Atemwege und zur Unterbrechung des Luftstroms.
- c** Die Maske bei nCPAP-Beatmung erzeugt einen leichten Überdruck von ca. 5–20 mbar, öffnet somit die Atemwege und fördert einen erholsamen Schlaf.

starken Atemexkursionen wieder einsetzt. Es kommt zum Aufwachen des Patienten sowie einer kurzfristigen Normalisierung von Muskeltonus und Ventilation. Dann folgt ein neuer circulus vitiosus mit dem nächsten Verschluss der oberen Atemwege.

Die zahlreichen Ursachen des OSAS treten selten einzeln, in der Regel in Kombination miteinander auf: Adipositas, vermehrter Alkoholkonsum, Nikotinabusus, Behinderung der Nasenatmung durch z. B. Nasenpolypen, Nasenscheidewandverkrümmung, Rhinitis vasomotorica, vergrößerte Rachenmandeln (besonders bei Kindern!), Makroglossie (s. Akromegalie (S.329), Hypothyreose (S.368)) sowie Fehlbildungen und Fehlstellungen des Unterkiefers.

Beim **zentralen Schlafapnoesyndrom** (<10% der Patienten) liegt eine Störung des Atemzentrums im Gehirn vor. Die Ursache ist unbekannt; es kommt zu einem plötzlichen intermittierenden Stillstand von Zwerchfell und Atemmuskulatur, einhergehend mit einem reduzierten Atemfluss. Charakteristisch ist die Cheyne-Stokes-Atmung (► Abb. 16.3). Ursachen sind z. B. Herzinsuffizienz (bei NYHA II ca. 50% der Patienten), Vorhofflimmern, Apoplex, Medikamente (Sedativa, Opiate), Drogen (z. B. Ecstasy), Hirntumore, Enzephalitis (z. B. bei Borreliose).

Bei der **gemischten und komplexen Form der Schlafapnoe** lassen sich sowohl zentrale (zu Beginn) als auch obstruktive Apnoephasen (im Verlauf) in den verschiedenen Schlafstadien nachweisen.

Symptome bei obstruktivem SAS

- lautes unregelmäßiges Schnarchen und Atemstillstände; unruhiger, nicht erholsamer Schlaf
- extreme Tagesmüdigkeit, Schläfrigkeit, Einschlafneigung
- Kopfschmerzen am Morgen sowie Mundtrockenheit
- Verminderung der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit (Abgeschlagenheit, Konzentrations-schwierigkeiten, Gedächtnisstörungen)
- Angstzustände, Depressionen

Komplikationen: Folgen der nächtlichen Hypoxien sind z. B. eine Polyglobulie, pulmonale Hypertonie mit Cor pulmonale, arterielle Hypertonie (bei ca. 50%), Tinnitus, Hörsturz, apnoeassoziierte Herzrhythmusstörungen, Verschlechterung einer bereits bestehenden Herzinsuffizienz, plötzlicher Herztod, Apoplex, erektile Dysfunktion, Migräneattacken, Verschlechterung eines vorbestehenden Diabetes mellitus.



Vorsicht

Durch den Sekundenschlaf besteht ein deutlich erhöhtes Unfallrisiko!

Symptome bei zentralem SAS

Im Vordergrund stehen die Beschwerden der Grunderkrankungen (z. B. Herzinsuffizienz, Schlaganfall); die Tagesmüdigkeit ist geringer ausgeprägt als bei OSAS.

Differenzialdiagnose

Schweres Schnarcher-Syndrom, Syndrom der Restless Legs (ca. 5–10% der Bevölkerung), Obesitas-Hypoventilations-Syndrom (früher Pickwick-Syndrom), psychiatrische Erkrankungen, Narkolepsie.

Diagnostik

(Fremd-)Anamnese, klinische Symptomatik, HNO-ärztliche Untersuchung; Apnoe-screening zunächst ambulant (O₂-Sättigung, Herzfrequenz, Atemfluss, Schnarchgeräusche, Körperlage), dann im Schlaflabor Polysomnografie.

Therapie

Gewichtsreduktion, Vermeidung von Alkohol, Nikotin, Sedativa und Schlafmitteln; HNO-ärztliche Behandlung von evtl. bestehenden Atemhindernissen; beim Zahnarzt Unterkieferprotrusionsschiene. Schlafhygienische Maßnahmen wie z. B. Vermeidung abendlicher großer Mahlzeiten einschl. vermehrter Flüssigkeitszufuhr, kein Mittagsschlaf, regelmäßiger Schlafrhythmus, ggf. Rucksack zur Vermeidung der Rückenlage.

Bei Erfolglosigkeit bzw. ausgeprägterem OSAS wird im Schlaflabor die kontinuierliche nächtliche nCPAP- (nasale Continuous Positive Airway Pressure-) Beatmung mittels

Nasenmaske (in bis zu 90% erfolgreich) eingesetzt. Bei ungenügendem Therapieerfolg kann auf zeitgesteuerte BiPAP- (Bilevel-Positive-Airway-Pressure-) Geräte, die 2 unterschiedliche Druckniveaus anbieten oder automatische CPAP-Geräte, die individuell stark schwankende Drücke steuernd ausgleichen, zurückgegriffen werden.

Operative Maßnahmen sind aufgrund der hohen konservativen Erfolgsraten nur äußerst selten indiziert.

16.4 Akute Krankheiten der Nase und der Bronchien

Von diesen Krankheiten sind 2 besonders häufig:

- **Rhinitis acuta** (akuter Schnupfen), Infektion mit Schnupfenviren (Rhinoviren (S. 662)), abzugrenzen von der Rhinitis allergica (allergischer Schnupfen, Heuschnupfen (S. 580)),
- **akute Bronchitis**, oft in Verbindung mit der Luftröhre (Tracheobronchitis) sowie des Kehlkopfes (Laryngotracheobronchitis) mit dem Hauptsymptom Heiserkeit.

16.4.1 Akute Bronchitis

Definition

Bei der akuten Bronchitis ist die Schleimhaut in den oberen und unteren Luftwegen entzündet.

Ursache

Die Entzündung entwickelt sich nach Tröpfchen- oder Schmierinfektion überwiegend infolge primärer Virusinfektion (ca. 90% Influenza, Parainfluenza, Rhino-, Adeno-, Myxo- und ECHO-Viren) mit sekundärer Bakterienbesiedlung. Chlamydien oder Mykoplasmen sind für die primär bakteriellen Bronchitiden verantwortlich. Bei immunsupprimierten Patienten kommen auch Pilzinfektionen (z. B. Soorbronchitis) vor. Physikalische Reize, wie starke Luftverschmutzung (Rauch, Ruß), starke Schwankungen von Temperatur und Feuchtigkeit, können ebenso wie Dämpfe von Lösungsmitteln, Säuren und anderen Reizstoffen eine akute Bronchitis auslösen.

Symptome

Die Kranken klagen über

- Husten und Auswurf,
- Schmerzen hinter dem Brustbein beim Husten
- Muskel-/Gliederschmerzen, Kopfschmerzen,
- Fieber.

Diagnostik

Anamnese, Klinik: bei Virus-Ätiologie Leukopenie und Lymphozytose, bei bakterieller Ätiologie Leukozytose und Linksverschiebung.

Labor wenig ergiebig; ggf. Erreger nachweis.