

# Mündliche Prüfung Innere Medizin

Bearbeitet von  
Bernhard Hellmich, Silke Hellmich

2., vollständig überarbeitete Auflage 2017. Buch. Rund 288 S. Kartoniert  
ISBN 978 3 13 240637 7  
Format (B x L): 17 x 24 cm

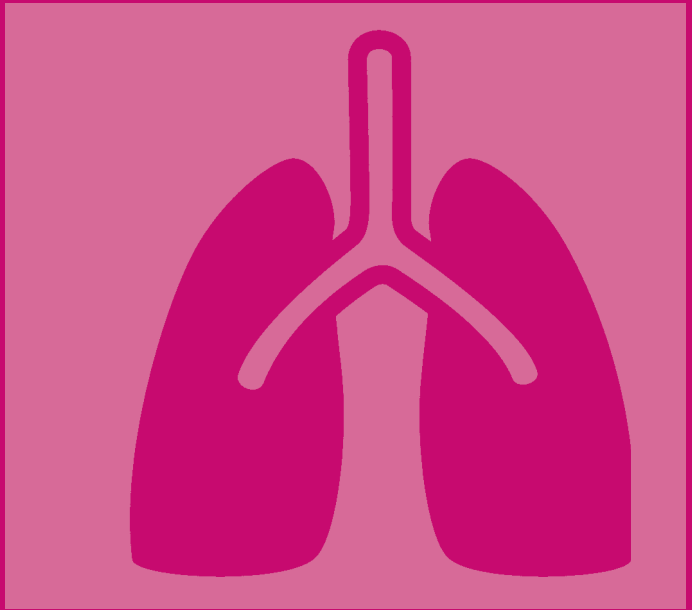
[Weitere Fachgebiete > Medizin > Klinische und Innere Medizin](#)

Zu [Inhalts-](#) und [Sachverzeichnis](#)

schnell und portofrei erhältlich bei

  
DIE FACHBUCHHANDLUNG

Die Online-Fachbuchhandlung [beck-shop.de](http://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.



## Pulmologie

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

## 4 Pulmologie

### 4.1 Chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD)

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**?** Nennen Sie die wichtigsten Risikofaktoren der COPD!

Der wichtigste **exogene** Risikofaktor der COPD ist der **langjährige Zigarettenkonsum**, 90% aller COPD-Patienten haben geraucht. Allerdings entwickeln nur 15–50% aller Raucher eine COPD, was auch für **genetische Einflüsse** spricht. Entscheidend ist der frühe Beginn des Rauchens in der Jugend und die Summe der Pack Years. Weitere exogene Risikofaktoren sind **berufsbedingte Noxen** wie quarzhaltige, Baumwoll- und Getreidestäube sowie Schweißbrauche und Gase wie Stickoxid, Ozon und Chlorgas, außerdem die allgemeine **Luftverschmutzung** und gehäufte **Infektionen** in der Kindheit. **Endogene Risikofaktoren** sind der angeborene  $\alpha_1$ -Antitrypsin-Mangel, bronchiale Hyperreagibilität und Störungen des Lungenwachstums.

## 4.1 Chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD)

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

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

**MERKE.** Grenzwerte: Eine FEV<sub>1</sub> < 80% bzw. ein Tiffeneauwert < 70% sprechen für eine obstruktive Lungenerkrankung.

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

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

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

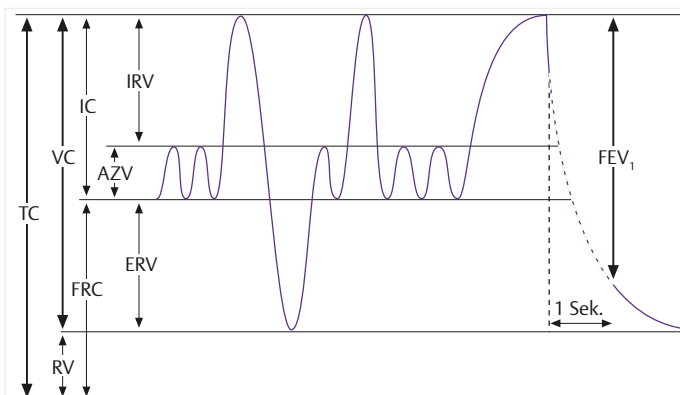
In diesem Fall können Lungenüberblähung und Atemwegsobstruktion mit der **Bodyplethysmografie** nachgewiesen werden. Aus den atmungsbedingten Druckschwankungen in der Kammer können Parameter wie der **Atemwegswiderstand**, das **Residualvolumen**, die **totale Lungenkapazität** und das **intrathorakale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

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

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

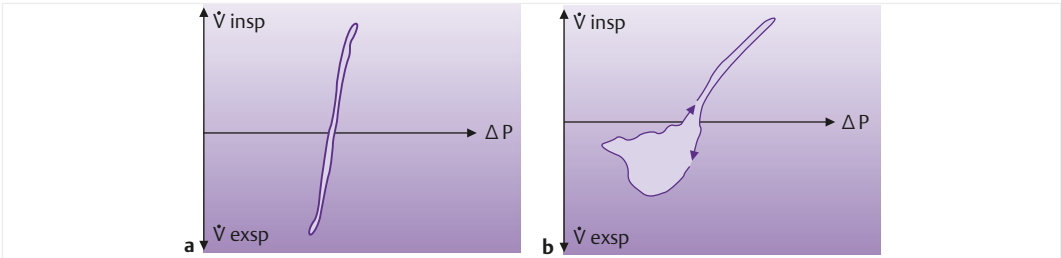
Bei Patienten < 50 Jahren sollte ein angeborener **homozygoter α<sub>1</sub>-Antitrypsinmangel** ausgeschlossen werden. α<sub>1</sub>-Antitrypsin ist die wichtigste physiologische Antiproteinease. Ist ihre Konzentration auf < 0,9g/l vermindert, wird die Lungenstruktur durch das Übergewicht der Proteasen zerstört. Die Folge ist ein frühzeitig, zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr auftretendes Lungenemphysem. Inzwischen kann man einen α<sub>1</sub>-Antitrypsinmangel per Schnelltest ausschließen, im positiven Fall müssen weitere genetische Untersuchungen folgen.

? Welche Therapie leiten Sie bei einem Patienten mit Lungenemphysem bei α<sub>1</sub>-Antitrypsinmangel ein?



**Abb. 4.1 Spirometrie: Statische und dynamische Lungenvolumina.** AZV: Atemzugvolumen, ERV: expiratorisches Residualvolumen, FEV<sub>1</sub>: Einsekundenkapazität, FRC: funktionelle Restkapazität, IC: inspiratorische Kapazität, IRV: inspiratorisches Residualvolumen, RV: Residualvolumen, TC: Totkapazität, VC: Vitalkapazität (aus Hahn, J.-M.: Checkliste Innere Medizin, 7. Auflage, Georg Thieme Verlag, 2013).





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

Bei Patienten mit homozygotem  $\alpha_1$ -Antitrypsinmangel, mittelgradiger Funktionseinschränkung – also einer  $FEV_1$  zwischen 40 und 65% – und einem hohen jährlichen  $FEV_1$ -Verlust > 50 ml wird  **$\alpha_1$ -Antitrypsin substituiert**. Voraussetzung ist allerdings eine **Nikotinkarenz!**

**MERKE.** Am häufigsten entsteht das Lungenemphysem auf dem Boden einer chronischen Bronchitis, die durch Inhalation von Tabakrauch oder Umweltgasen ausgelöst ist (Lungenemphysem bei COPD). Weitere Ursachen:

- allgemeine Alterungsprozesse (Altersemphysem) ohne klinische Relevanz
- angeborener  $\alpha_1$ -Antitrypsinmangel
- Narbenemphysem
- Überdehnungsemphysem nach Lungenteilresektion

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

Zeichen der **Lungenüberblähung** bei Lungenemphysem sind

- **Fassthorax** mit horizontal verlaufenden Rippen, geblähten Schlüsselbeingruben und inspiratorischen Einziehungen im Flankenbereich
- leise, kaum hörbare Atem- und Herzgeräusche, die sog. „**Silent Lung**“
- **tiefstehendes Zwerchfell**
- **hypersonorer Klopfeschall**

**? Nennen Sie typische radiologische Veränderungen bei Lungenemphysem!**

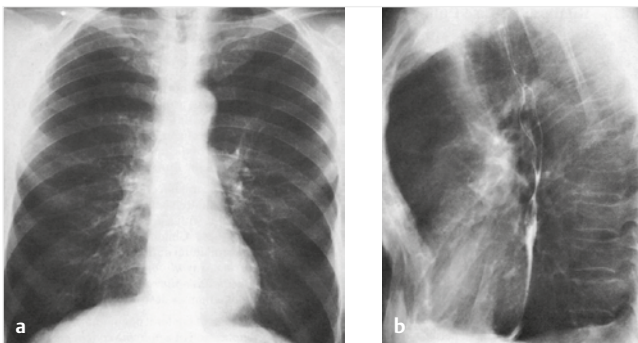
Typisch sind tiefstehende, abgeflachte Zwerchfelle, horizontal verlaufende Rippen, ein erweiterter a.-p.-Thoraxdurchmesser mit weitem Retrosternal- und Retrokardialraum sowie eine erhöhte Strahlentransparenz. Siehe Abb. 4.3

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

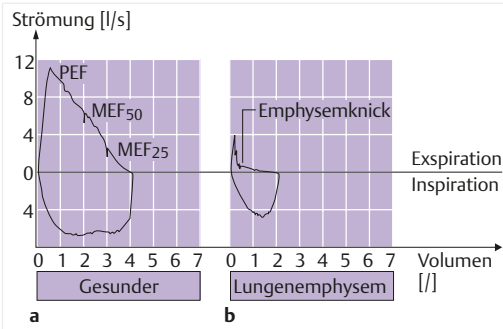
In der Flussvolumenkurve werden die ex- und inspiratorischen Gasflüsse über das Volumen aufgezeichnet. Zu jedem aus- oder eingeatmeten Luftvolumen wird die entsprechende Atemstromstärke registriert.

- Bei **intrathorakaler Atemwegsobstruktion** nehmen der initiale Atemspitzenfluss und die maximale expiratorische Atemstromstärke bei 75%, 50% und 25% der Vitalkapazität ab. Der expiratorische Anteil der Flussvolumenkurve verläuft nicht mehr linear, sondern **konkavförmig**.
- Typisch für das **Lungenemphysem** ist ein **frühexpiratorischer Knick** bei Ausatmung von **75%** der Vitalkapazität. Dieser Wert repräsentiert den expiratorischen Kollaps der instabilen Bronchien.

Siehe Abb. 4.4



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



**Abb. 4.4 Flussvolumenkurve** (nach Hahn, J.-M.: Checkliste Innere Medizin, 7. Auflage, Georg Thieme Verlag, 2013). **a** Normalbefund; **b** Lungenemphysem. PEF: expiratorischer Atemspitzenfluss (Peak-Flow), MEF<sub>25</sub> bzw. MEF<sub>50</sub>: maximale expiratorische Atemstromstärke bei 25% bzw. 50% der Vitalkapazität.

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

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

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

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

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

**Tab. 4.1 COPD Phänotypen.**

	<b>Pink Puffer</b>	<b>Blue Bloater</b>
<b>Gewicht</b>	kachektisch	übergewichtig
<b>Hautkolorit</b>	blass	zyanotisch
<b>Symptome</b>	ausgeprägte Dyspnoe, leichter trockener Husten	produktiver Husten, kaum Dyspnoe
<b>Untersuchungsbefunde</b>	leise Atemgeräusche, Silent Chest	Distanz-Giemen, feuchte Rasselgeräusche
<b>Blutgasanalyse</b>	respiratorische Partialinsuffizienz (pO <sub>2</sub> ↓ und pCO <sub>2</sub> normal oder ↓)	respiratorische Globalinsuffizienz (pO <sub>2</sub> ↓ und pCO <sub>2</sub> ↑)
<b>Komplikationen</b>	pulmonale Kachexie spät; Cor pulmonale	chronische Hypoxie mit sekundärer Polyglobulie, Trommelschlagelfingern und Uhrglasnägel; Cor pulmonale



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

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

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

### INFOBOX. COPD: Pathogenese

Unter den **Überbegriff COPD** fallen die **chronisch-obstruktive Bronchitis** und das **obstruktive Lungenemphysem**. Der häufigste Auslöser (> 90 %) ist das **langjährige Inhalationsrauchen**. Seltene Ursachen sind inhalative **Umweltnoxen** (Stäube wie quarzhaltige, Baumwoll- und Getreidestäube, Schweißbrauche und Gase wie Stickoxid, Ozon und Chlorgas), allgemeine **Luftverschmutzung**, **gehäufte Infektionen** in der Kindheit und ein **angeborener  $\alpha_1$ -Antitrypsinmangel**. Am Anfang entwickelt sich eine **chronische, nicht-obstruktive Bronchitis**. In diesem Stadium ist die Erkrankung bei Noxenkarenz reversibel. Bei fortwährender Noxeneinwirkung hypertrophiert die Bronchialschleimhaut und das Lumen wird eingeengt (**Remodelling der Atemwege** mit Entwicklung einer **chronisch obstruktiven Bronchitis**). Durch die chronische Irritation ist der Tonus der Bronchialmuskulatur erhöht, die Schleimhaut schwillt an und reagiert mit vermehrter **Schleimsekretion** (Dyskrinie). Durch die Schädigung des zilienträgenden Oberflächenepithels ist die **mukoziliäre Clearance gestört**, Bakterien besiedeln die Bronchialschleimhaut. Im weiteren Verlauf setzen eingewanderte Entzündungszellen gewebezzerstörende **Proteasen** frei. Sie können das Lungenparenchym ungehindert angreifen, da die Antiproteasen durch die inhalativen Noxen inaktiviert werden (**Lungenemphysem** durch Proteasen/Antiproteasen-Ungleichgewicht). Das Alveolargerüst wird irreversibel zerstört, es bilden sich große, funktionsuntüchtige Lufträume, in denen kein Gasaustausch stattfinden kann. Die Wand der kleinen Bronchiolen wird instabil, so dass sie bei Expiration durch den zunehmenden intrathorakalen Druck kollabieren (**obstruktives Lungenemphysem**).



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

Nach den GOLD Leitlinien (Global Initiative for chronic Obstructive Lung Disease) teilt man die COPD in **4 Gruppen (A-D)** ein (Abb. 4.5) nach

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

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

Die COPD wird medikamentös je nach Schweregrad therapiert (Abb. 4.5)

- mit **inhalativen Bronchodilatoren:**  $\beta_2$ -Sympathomimetika und Anticholinergika (antiobstruktiv),
- mit inhalativen oder systemischen **Glukokortikoiden**
- sowie ggf. mit **Phosphodiesterase-4-Inhibitoren** (PDE-4-Hemmer, z. B. Roflumilast)

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

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

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

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

**Systemische Glukokortikoide** können bei **akuter Infektexazerbation** den Krankheitsverlauf verkürzen.

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

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

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

## 4.1 Chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD)

Tab. 4.2 Stufentherapie der COPD

Stadium	Medikamente der 1. Wahl
A	kurz wirksame Anticholinergika oder kurz wirksame $\beta_2$ -Sympathomimetika bei Bedarf
B	lang wirksame Anticholinergika oder lang wirksame $\beta_2$ -Sympathomimetika
C	inhalative Glukokortikoide in Kombination mit lang wirksamen Anticholinergika oder inhalative Glukokortikoide in Kombination mit lang wirksamen $\beta_2$ -Sympathomimetika
D	inhalative Glukokortikoide in Kombination mit lang wirksamen Anticholinergika und/oder inhalative Glukokortikoide in Kombination mit lang wirksamen $\beta_2$ -Sympathomimetika

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

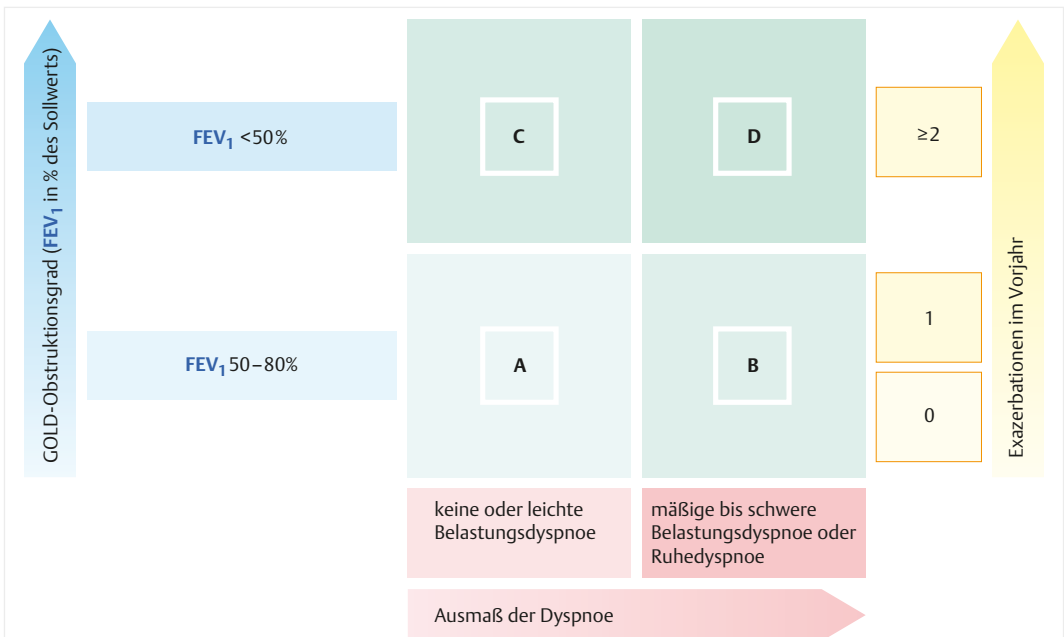


Abb. 4.5 COPD-Risikoklassen nach der GOLD-Klassifikation (aus Herdegen, T.: Kurzlehrbuch Pharmakologie und Toxikologie, 3. Auflage, Georg Thieme Verlag, 2013).

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

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

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





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

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

**?** Wie entsteht das Cor pulmonale bei COPD?

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

**?** Ein 64-jähriger Patient leidet seit vielen Jahren an einer COPD, die mit einem inhalativen  $\beta_2$ -Mimetikum gut eingestellt ist. Seit 2 Tagen klagt er über starken produktiven Husten, der Auswurf sei gelblich verfärbt und er bekomme nur noch schlecht Luft. Die Lungenfunktion zeigt eine deutliche Abnahme der FEV<sub>1</sub> im Vergleich zu Voruntersuchungen, in der BGA bemerken Sie eine normokapnische Hypoxämie. Was ist die wahrscheinliche Ursache der akuten Verschlechterung?

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

**?** Wie therapieren Sie eine Infektexazerbation bei COPD?

Die Therapie umfasst

- Intensivierung der antiobstruktiven Therapie mit inhalativen Bronchodilatoren
- kurzzeitige Gabe systemischer Glukokortikoide
- kalkulierte Antibiotikatherapie Amoxicillin-Clavulansäure bei putridem Auswurf
- Sauerstofftherapie bei schwerer Hypoxämie
- ggf. die systemische Applikation von  $\beta_2$ -Rezeptoragonisten oder Theophyllin

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

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

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

**?** Wodurch werden Exazerbationen bei Patienten mit COPD häufig ausgelöst?

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

**?** Nennen Sie die wichtigsten Komplikationen der COPD!

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

## 4.2 Asthma bronchiale

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**? Beschreiben Sie kurz die Pathogenese des Asthma bronchiale!**

Asthma bronchiale beginnt mit einer **Entzündung** der Atemwege, die bei genetisch prädisponierten Menschen durch unterschiedliche exogene Noxen, z. B. Allergene, Atemwegsinfekte oder inhalative Reizstoffe ausgelöst wird. Durch die Entzündung nimmt die Empfindlichkeit der glatten Bron-

chialmuskulatur gegenüber unterschiedlichen bronchokonstriktorischen Reizen zu. Auf dem Boden dieser **bronchialen Hyperreagibilität** können eine Vielzahl exogener Reize eine **akute, reversible Atemwegsobstruktion** mit Bronchospasmus, Schleimhautödem und Hypersekretion eines hochviskösen Bronchialschleims auslösen. Im Spätverlauf führt der chronische Entzündungsreiz zu einem **Remodelling der Atemwege**, die Atemwegsobstruktion wird irreversibel (siehe Tab. 4.3).

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

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

- auskultatorisch deutlich **verlängertes Expirium** mit **Gie-men** und **Brummen**,
- **hypersonorer Klopfschlag**,
- **Zwerchfelltiefstand** sowie
- **Tachypnoe** und **Tachykardie**.

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

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

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



**Tab. 4.3** Allergisches und nicht-allergisches Asthma bronchiale.

	<b>allergisches Asthma (Extrinsic Asthma)</b>	<b>nicht-allergisches Asthma (Intrinsic Asthma)</b>
<b>Auslöser</b>	<b>spezifische Auslöser:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• inhalative Umweltallergene (z. B. Pollen, Hausstaub, Tierhaare)</li> <li>• Nahrungsmittelallergene (z. B. Nüsse)</li> <li>• Berufsallergene (z. B. Mehlstaub, Isozyanate)</li> </ul>	<b>unspezifische Auslöser:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Atemwegsinfektionen (Infektasthma)</li> <li>• Inhalationsnoxen (Tabakrauch, Ozon, Nitrosegase)</li> <li>• kalte Luft</li> <li>• körperliche Anstrengung (Anstrengungsasthma)</li> <li>• seelische Belastungssituationen</li> <li>• Medikamente (Analgetikaasthma)</li> <li>• gastroösophagealer Reflux (refluxbedingtes Asthma)</li> </ul>
<b>Pathogenese</b>	IgE-vermittelte Entzündungsreaktion nach Sensibilisierungsphase	keine Sensibilisierung, IgE-unabhängige, unspezifische Entzündungsreaktion
<b>Erkrankungsbeginn</b>	Kindes- oder frühes Erwachsenenalter	häufig nach dem 45. Lebensjahr

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

PEF	Konsequenz
80–100% des PBW	beschwerdefreier Patient
60–80% des PBW	zunehmende Beschwerden → schnellstmögliche Therapieeinleitung bzw. -intensivierung
< 60% des PBW	absoluter Notfall → sofortige Arzt-konsultation
PEF = expiratorischer Atemspitzenfluss, PBW = persönlicher Bestwert	

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

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

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

Anders als bei COPD ist die Atemwegsobstruktion bei Asthma bronchiale zumindest **teilweise reversibel**. Entscheidend ist der **Bronchospasmodi-Test**, der die FEV<sub>1</sub> vor und nach Inhalation einer bronchodilatatorischen Substanz wie z.B. Salbutamol bestimmt. Bei Asthma bronchiale nimmt die FEV<sub>1</sub> typischerweise um mindestens 15% des Ausgangswertes oder um > 200 ml zu.

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

Im anfallsfreien Intervall ist die **bronchiale Hyperreagibilität** mit **Provokationstests** nachweisbar. **Methacholin** und **Histamin** wirken bronchospastisch: Der Test ist positiv, wenn es nach Inhalation von < 8 mg/ml Methacholin zu einer Verdopplung der Resistance und einer Abnahme der FEV<sub>1</sub> um ≥ 20% kommt. Eine weitere Möglichkeit ist das Führen von **Peak-Flow-Protokollen**, die bei Asthma in der Regel eine hohe Peak-Flow-Variabilität zeigen.



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

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

Die Patientin sollte in jedem Fall ein **kurzwirksames  $\beta_2$ -Sympathomimetikum** als Bedarfsmedikation erhalten und während der Pollensaison regelmäßig antiinflammatorisch mit einem **inhalativen Glukokortikoid in niedriger Dosierung** behandelt werden. Dieses kann – abhängig vom weiteren Verlauf – in den Wintermonaten pausiert werden.

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

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

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

Da die Patientin trotz inhalativer Steroideinnahme > 10 Aerosolstöße ihrer Bedarfsmedikation pro Tag benötigt, muss die **bestehende Dauertherapie intensiviert** werden. Die Dosis des inhalativen Glukokortikoids wird erhöht und die Patientin erhält zusätzlich ein **langwirksames  $\beta_2$ -Mimetikum**.