

Definition

- Symptomenkomplex, der auf einer durch inadäquat verstärkte Atmung ausgelösten *Hypokapnie* (= verminderter arterieller CO₂-Partialdruck) beruht.

Ursachen

- Gemeinsam ist das Abatmen von CO₂, was zur respiratorischen Alkalose und zu einem Mangel an ionisiertem Ca⁺⁺ führt. Folgen: gesteigerte neuromuskuläre Erregbarkeit bis zur Hyperventilationstetanie (s. u.), Änderung der regionalen Durchblutung (z. B. Hirn, Haut, Koronarien), Tachykardie und Blutdruckabfall.
- **Psychogen** (am häufigsten, w > m): akute psychische Belastungssituationen (z. B. Aufregung, Angst) oder rezidivierend bei neurotischer Persönlichkeitsstruktur oft mit anderen funktionellen Beschwerden (z. B. Dyspepsie) kombiniert.
- **Hyperventilation infolge organische Krankheiten** (führen in der Regel nicht zu den klinischen Symptomen des Hyperventilationssyndroms): neurologische Erkrankungen mit Stimulation des Atemzentrums (z. B. Tumoren, Enzephalitis), Intoxikationen (Salizylate, Nitroglycerin, CO etc.), Fieber, Lungenembolie, Asthma bronchiale, Pneumothorax, Anämie, Linksherzinsuffizienz, Diabetes mellitus, Urämie, Hypoxie u. a.

Klinik

- In Abhängigkeit von der Dauer und Intensität der Hyperventilation: Parästhesien (z. B. Kribbeln in den Akren und perioral), Nervosität, Schwindel, Kopfschmerzen, Stenokardien, Palpitationen, Atemnot, Meteorismus (Aerophagie), Kollaps, Pfötchenstellung der Hände, passagere Bewußtlosigkeit, generalisierte Krämpfe (= *Hyperventilationstetanie*).

Diagnostik – Differentialdiagnose

- Anamnese (besonders Vorerkrankungen, Medikamente, auslösende Ursachen, soziale Anamnese) und Klinik.
- Blutgasanalyse: CO₂ erniedrigt, pH erhöht (S. 35), oft bei einer stationären Aufnahme bereits normalisierte Werte.
- Ausschluß einer organischen Ursache der Hyperventilation (s. o.).
- **Differentialdiagnose** :
 - kardiale Erkrankungen: KHK, Mitralklappenprolaps, Herzrhythmusstörungen
 - pulmonale Erkrankungen: besonders Asthma bronchiale
 - zerebrales Krampfleiden.

Therapie

- Bei somatischer Genese Therapie der Grundkrankheit.
- Bei Hyperventilationstetanie 5–10 mg Diazepam (z. B. Valium® 10 mg/Amp.) langsam i. v.
- Bei rezidivierender Hyperventilation psychogener Genese ausführliche Aufklärung des Patienten über die Harmlosigkeit der Beschwerden und über die Möglichkeit der Selbsthilfe (Plastikbeutel-Rückatmung, Entspannungsübungen etc.). Ggf. psychotherapeutische Behandlung.

18.2 Schlafapnoesyndrom

Definition

- Symptome, infolge einer *schlafbezogenen Atemstörung* (SBAS). *Apnoe*: Atempausen länger als 10 Sek. *Schlafapnoeindex*: Anzahl der Apnoen pro Stunde Schlaf; pathologisch > 10/h, wobei Atempausen während des Einschlafens sowie im REM-Schlaf (physiologisch) nicht zählen.

Ursachen – Epidemiologie

- **SBAS mit Obstruktion der oberen Atemwege**: Tonusverlust der Pharynxmuskulatur im Schlaf führt zu einer Obstruktion der oberen Atemwege entweder partiell (= obstruktives Schnarchen) oder komplett (= obstruktive Apnoe). Begünstigend sind obstruierende Erkrankungen des Nasenrachenraumes: Nasenpolypen, Septumdeviation, Tonsillenhypertrophie, Makroglossie u. a.
- **SBAS ohne Obstruktion der oberen Atemwege**: Störung des zentralen Atemantriebs (selten) oder alveoläre Hypoventilation bei chronischen Herz- und Lungenkrankheiten oder neuromuskulären Erkrankungen.
- **Gemischtes Schlafapnoesyndrom**: häufigste Form (90%), bei der beide genannten Ursachen zur schlafbezogenen Atemstörung führen, prädisponierend hierbei sind Adipositas, Alkoholgenuss und Sedativa.
- Prävalenz: ca. 1–2% der Bevölkerung, meist Männer zwischen 40–60 Jahren.

Klinik

- ☑ **Leitsymptome**: starkes, unregelmäßiges Schnarchen, Einschlafneigung am Tag.
- Beobachtung nächtlicher Atempausen durch den Partner, unruhiger Schlaf.
- Morgendliche Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen und Mundtrockenheit.
- Nachlassen der geistigen Leistungsfähigkeit, Impotenz, Depressionen.
- **Komplikationen**: nächtliche Herzrhythmusstörungen, arterielle Hypertonie, Herzinsuffizienz, respiratorische Globalinsuffizienz (S. 35) mit pulmonaler Hypertonie und Cor pulmonale.

Diagnostik

- Anamnese einschließlich Partnerbefragung.
- Screening: ambulantes Schlafmonitoring, dabei nächtliche Registrierung von Schnarchgeräusch, Herzfrequenz, Atemfrequenz, O₂-Sättigung. Indikationen zum Screening sind die o. g. Symptome bei sonst unklarer Ursache.
- Bei Hinweisen für Obstruktion HNO-ärztliche Untersuchung.
- Polysomnographische Langzeitmessung im Schlaflabor (bei positivem Screeningtest): zusätzlich EEG, EOG (Elektrookulogramm), Langzeit-EKG, nasaler Atemstrom u. a.

Therapie – Prognose

- Ggf. Gewichtsreduktion, kein Alkohol, keine Sedativa, regelmäßiger Schlafrythmus, Schlafen in Seitenlage.
- Behandlungsversuch mit Theophyllin (S. 308) 200–500 mg abends.
- Bei Erfolglosigkeit der o. g. Maßnahmen Einstellung auf eine nächtliche nasale CPAP-Maskenbeatmung (S. 659) im Schlaflabor.
- Bei obstruktivem Schlafapnoesyndrom evtl. operative Sanierung.
- Prognose: bei unbehandelten Patienten mit Apnoeindex > 20/h deutlich erhöhte Mortalität (10-Jahres-Mortalitätsrate ca. 40–50%).

Definition

- Akute Entzündung der Bronchien, häufig mit begleitender Entzündung der Luftröhre (*Tracheo-Bronchitis*) und des Kehlkopfes (*Laryngo-Tracheo-Bronchitis*).

Ursachen

- „Erkältung“ meist als Folge einer Tröpfcheninfektion mit Adeno-, Myxo-, Echo- und Rhinoviren. Bakterien häufig bei sekundärer Infektion: Staphylo-, Strepto-, Pneumokokken, *Hämophilus influenzae* u. a.
- Im Zusammenhang mit anderen Infektionskrankheiten: z. B. Influenza, Masern, Scharlach, Typhus, Diphtherie.
- Pilzbronchitis: sehr selten, nur bei Abwehrschwäche (z. B. immunsuppressive Therapie).
- Chemische Reize: z. B. Reizgas- oder Rauchinhalation.
- Stauungsbronchitis bei Linksherzinsuffizienz.
- Als Exazerbation einer chronischen Bronchitis.

Klinik

- Husten mit Auswurf (bei bakterieller Superinfektion eitrig).
- Allgemeine Infektionszeichen: Frösteln, Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen.
- Bei Reizgasinhalation Gefahr des toxischen Lungenödems (Klinik: S. 672).

Diagnostik

- Klinik.
- Labor (fakultativ): für einen Virusinfekt sprechen eine Leukopenie oder geringe Leukozytose ohne Linksverschiebung, für einen bakteriellen Infekt eine stärkere Leukozytose mit Linksverschiebung und eine deutlich erhöhte BSG.
- Bakteriologische Sputumuntersuchung (S. 18): bei V. a. bakterielle Infektion.
- Röntgen-Thorax: bei V. a. Pneumonie.

Therapie

- Bei viraler Bronchitis symptomatisch:
 - körperliche Schonung, Inhalationen (z. B. mit NaCl 0,9%)
 - *Mukolytika* z. B. Acetylcystein (z. B. ACC®, Bromucel®, Fluimucil®) 2–3 × 200 mg/d., *Sekretolytika* z. B. Ambroxol (z. B. Mucosolvan®) 2–3 × 75 mg/d
 - *Antitussiva* z. B. Dihydrocodein (Paracodin® Tr. 20° = 10 mg) 10 mg zur Nacht (nicht *gleichzeitig* mit Mukolytika kombinieren).
- Bei bakterieller Superinfektion oder Gefahr einer Pneumonie insbesondere bei Patienten mit obstruktiven Lungenerkrankungen oder Polymorbidität antibiotische Therapie z. B. mit Doxycyclin (S. 617).
- Pilzbronchitis: S. 609.
- Bei Reizgas- oder Rauchinhalation inhalierbare Kortikosteroide (z. B. Pulmicort® 4 Hübe alle 30 Min. bis zum Abklingen der Symptome), stationäre Überwachung.
- Bei Stauungsbronchitis Behandlung der Herzinsuffizienz (S. 247).

18.4 Bronchiektasen

Definition

- Irreversible sackförmige oder zylindrische Erweiterungen der Bronchien.

Ursachen – Epidemiologie

- Erworben (ca. 75%): chronische Bronchitis, rezidivierende Pneumonien, Tbc, nach Fremdkörperaspiration, tumoröse Stenosen der Atemwege u. a.
- Angeboren (ca. 25%): zylindrische Bronchiektasen durch gestörte Differenzierung der Bronchien, gestörte mukoziliäre Funktion z. B. bei Mukoviszidose.
- Prävalenz: 100–200 Fälle pro 100 000 Einwohner, rückläufige Tendenz.

Klinik

- Husten mit „maulvollem“ übelriechendem Sputum insbesondere morgens.
- Rezidivierende bronchopulmonale Infekte.
- Auskultatorisch lokalisierte grobblasige Nebengeräusche über der Lunge.
- Rezidivierende Hämoptysen, dreischichtiges Sputum: Schleim – Eiter – Blut.
- Zeichen einer chronischen Hypoxie: Zyanose, Trommelschlegelfinger, Uhrglasnägel.

Diagnostik

- Klinik.
- Labor:
 - bakteriologische Untersuchung des Sputums mit Antibiogramm (S. 18)
 - Blutgasanalyse: respiratorische Partialinsuffizienz (S. 35)
 - quantitative Immunglobulinbestimmung (Antikörpermangelsyndrom?).
- Röntgen-Thorax in 2 Ebenen: evtl. Ringschatten sichtbar.
- Bronchographie (im symptomfreien Intervall) oder hochauflösendes Computertomogramm des Thorax (HR-CT): Ausdehnung?, Schweregrad?

Therapie

- Allgemein: morgendliche Drainagelagerung (Knie-Ellenbogenlage) und vollständiges Abhusten des Sputums, zusätzlich Klopfmassage und Atemgymnastik.
- Antibiotische Behandlung nach Antibiogramm bei Exazerbation.
- Bei Bronchospastik Therapie wie bei obstruktiver Bronchitis (S. 304).
- Operative Therapie bei auf ein Segment oder Lappen begrenzten Bronchiektasen und Alter < 50 Jahre oder bei lebensbedrohlicher Lungenblutung.

Komplikationen

- Entwicklung einer chronisch obstruktiven Bronchitis (S. 303).
- Chronische Rechtsherzinsuffizienz (S. 298).
- Lebensbedrohliche Lungenblutung.
- Lungenabszeß (evtl. mit septischen Metastasen).
- Amyloidose (S. 461).

Definition

- Nach WHO: Husten und Auswurf während mindestens 3 Monaten/Jahr in mindestens 2 aufeinanderfolgenden Jahren.
- **Chronisch obstruktive Bronchitis:** chronische Bronchitis mit Bronchialobstruktion (COLD = *chronic obstructive lung disease*).

Ursachen – Epidemiologie

- Inhalationsnoxen: am häufigsten Zigarettenrauch.
- Rezidivierende Atemwegsinfekte.
- Endogen: primäre Störung der mukoziliären Clearance, Antikörpermangelsyndrom (IgA- und IgG-Mangel).
- Prävalenz: in Mitteleuropa ca. 10% der Erwachsenen, bei Rauchern wesentlich höher. Verhältnis Männer : Frauen = 3 : 1, häufigste Atemwegserkrankung.

Klinik

- Husten und Auswurf (überwiegend morgens, „Raucherhusten“), eitriger Auswurf bei bakterieller Superinfektion.
- Belastungsdyspnoe, bei schwerer Exazerbation einer obstruktiven Bronchitis auch Ruhedyspnoe.
- Auskultatorisch meist trockene, bei größeren Sekretmengen auch feuchte RG, bei Obstruktion verlängertes Expirium mit Giemen und Brummen.
- Rezidivierende bronchopulmonale Infekte.
- Komplikationen: im fortgeschrittenen Stadium Lungenemphysem (S. 310), Cor pulmonale mit Rechtsherzinsuffizienzzeichen (S. 244) und Zeichen der chronischen Hypoxie (Zyanose, Trommelschlegelfinger, Uhrglasnägel).

Diagnostik

- Anamnese (besonders Dauer und Häufigkeit der Beschwerden, Nikotinabusus?), Befund.
- **Lungenfunktion** (S. 33):
 - Chronische nicht obstruktive Bronchitis: FEV₁ normal.
 - Chronisch obstruktive Bronchitis: FEV₁ erniedrigt, weitere Differenzierung durch Bronchospasmysetest (S. 34) in *reversible* (asthmatische Komponente) und *irreversible* Obstruktion.
- **Röntgen-Thorax:** Ausschluß anderer Erkrankungen, Nachweis von Komplikationen (s. o.).
- **Labor:**
 - unspezifisch: evtl. sekundäre Polyglobulie, Leukozytose, BSG-Erhöhung
 - Blutgasanalyse: Ausmaß der respiratorische Insuffizienz (S. 35)
 - Bei V. a. Antikörpermangelsyndrom quantitative Immunglobulinbestimmung.
- **Bakteriologische Sputumuntersuchung mit Antibiogramm** (S. 18): als Routinemaßnahme aufgrund der niedrigen Spezifität und Sensitivität nicht erforderlich. Evtl. bronchoskopische Sekretentnahme bei Nichtansprechen auf antibiotische Therapie.

18.5 Chronische Bronchitis

- Bei rezidivierenden Infekten Ausschluß eines *sinobronchialen Syndroms* mit chronischer Sinusitis: Röntgen-Nasennebenhöhlen, HNO-ärztliche Untersuchung.
- **Bronchoskopie** bei unklarem Thoraxbefund oder Hämoptoe (Tumor?).

Therapie

- Nikotinkarenz, Meidung anderer auslösender Noxen (ggf. Arbeitsplatzwechsel).
- Bei bakterieller Infektexazerbation (eitriges Sputum) antibiotische Behandlung *nach* Sputumentnahme zur mikrobiologischen Diagnostik. Bis zum Erhalt des Ergebnisses breit wirkendes Antibiotikum z. B. Makrolide (S. 618) oder Amoxicillin (z. B. Amoxypen®), oder Amoxicillin/Clavulansäure (z. B. Augmentan®) oder Ampicillin/Sulbactam (z. B. Unacid®) oder Chinolone (z. B. Tarivid®, Ciprobay®) Dosierung, Nebenwirkungen: S. 613ff.
- Sanierung der Nasennebenhöhlen bei sinobronchialen Syndrom.
- Expektoranzien (Wert umstritten) bei zähem Schleim, der nur mit Mühe abgehustet werden kann: Sekretolytika (z. B. Ambroxol) und Mukolytika (z. B. Acetylcystein) in Kombination mit reichlich Flüssigkeit (Handelsnamen: S. 301).
- Inhalationen (z. B. mit NaCl 0,9%) und/oder Klopfmassagen zur Erleichterung des Abhustens.
- Medikamentöse Langzeitbehandlung bei Obstruktion: Tab. 114.

Tabelle 114 Stufenplan für die medikamentöse Langzeittherapie der chronisch obstruktiven Bronchitis

β₂-Sympathomimetika (möglichst inhalativ, ggf. oral)
oder/ggf. kombiniert mit
Parasympatholytika

bei ungenügender Besserung zusätzlich

Theophyllin-Retardpräparat

bei ungenügender Besserung zusätzlich

orale Glukokortikoide:

- bei Besserung: stufenweise Dosisreduktion, dann möglichst Übergang auf inhalierbare Glukokortikoide
- bei fehlender Besserung: absetzen

Präparate, Dosierungen, Nebenwirkungen und Kontraindikationen: S. 306ff

Prognose

- Ungünstige Prognosefaktoren: fortgeschrittene, im Bronchospasmolysetest irreversible Obstruktion, fortgesetzter Nikotinabusus, manifestes Cor pulmonale.

Definition

- Anfallsweise auftretende Atemnot auf dem Boden einer variablen bzw. reversiblen Atemwegsobstruktion infolge eines *hyperreagiblen Bronchialsystems*.

Ursachen – Epidemiologie

- **Extrinsic- oder allergisches Asthma:** allergische Reaktion (z. B. gegen Pollen, Mehlstaub oder Hausstaubmilben) meist vom IgE-vermittelten Soforttyp. Häufig betroffen sind Atopiker (vgl. S. 457) mit genetischer Disposition. Häufigste Form in der Jugend.
- **Intrinsic- oder nichtallergisches Asthma:** Asthma durch unspezifische Reize, welche aber auch beim Extrinsic-Asthma zu einem Asthmaanfall führen können: Infekte, psychische und physische Belastung, Kälte, verschmutzte Luft, Medikamente (z. B. Diclofenac, ASS) infolge einer *pseudoallergischen Reaktion*. In der zweiten Lebenshälfte ist das Infektasthma am häufigsten.
- Prävalenz: in Mitteleuropa ca. 5% der Erwachsenen, Tendenz eher zunehmend. Verhältnis Männer : Frauen = 2 : 1.

Klinik

- Im Intervall häufig völlige Beschwerdefreiheit.
- Anfallsweise auftretende Atemnot, häufig nachts und frühmorgens.
- Dyspnoe bis Orthopnoe je nach Schweregrad.
- Expiratorischer Stridor, auskultatorisch Giemen und Brummen.
- Husten mit zähem, glasigem, bei Infekt eitrigem Auswurf.
- Tachykardie.

Diagnostik

- Anamnese (v. a. Verlauf, Allergien, Familienanamnese) und klinischer Befund sind am wichtigsten, nachfolgende Untersuchungen dienen zur Diagnosebestätigung und zur Ermittlung der Ursache sowie des Schweregrades.
- **Lungenfunktion** (S. 33):
 - *Nachweis der Atemwegsobstruktion* (FEV₁ erniedrigt), welche typischerweise beim Asthma bronchiale nach Inhalation von 2 Hüben eines β_2 -Sympathomimetikums (= *Bronchospasmolysetest*: S. 34) weitgehend reversibel ist.
 - *Peak Flow-Protokolle* (S. 34), typisch: morgendliches Tief, große Variabilität der Werte, unter Therapie deutliche Besserung.
 - *Nachweis eines hyperreagiblen Bronchialsystems* bei asymptomatischen Patienten mit normaler Lungenfunktion und anamnestischem V. a. ein Asthma bronchiale: Provokationstest (z. B. mit Metacholin).
- **Röntgen-Thorax:** Ausschluß anderer Erkrankungen, bei reinem Asthma bronchiale in der Regel unauffälliger Befund, evtl. Zeichen einer Lungenüberblähung.
- **Allergiediagnostik** (vgl. S. 457):
 - Anamnese: bekannte Allergien, mögliche Auslöser, Beruf.
 - Karentest: z. B. Beschwerdefreiheit im Urlaub und am Wochenende, erneute Beschwerden bei Reexposition am Arbeitsplatz
 - Hauttests: Pricktest, Intrakutantest

18.6 Asthma bronchiale

- Immunologische Untersuchungen
 - Bestimmung von Gesamt-IgE: wenig diagnostische Bedeutung
 - Bestimmung spezifischer IgE-Antikörper (z. B. mit RAST = Radio-Allergo-Sorbent-Test) auf verdächtige Allergene (kein Screening-Test!)
- Inhalative Allergenprovokation im beschwerdefreien Intervall.

Schweregradeinteilung

- Einteilung nach dem International Consensus Report on Diagnosis and Management of Asthma 1992: Tab. 115

Tabelle 115 Schweregradeinteilung des Asthma bronchiale

Schweregrad	Symptome ohne Therapie	Lungenfunktion (S. 33)
Leicht	kurzdauernd, < 1 – 2 ×/Woche nächtliche Symptome < 2 ×/Monat zwischenzeitlich Beschwerdefreiheit	PEF oder FEV ₁ : – > 80% des Solls – Variabilität < 20% – normal nach Bronchodilatator
Mittelschwer	Exazerbationen > 1 – 2 ×/Woche nächtliche Symptome > 2 ×/Monat β ₂ -Sympathomimetikum fast täglich erforderlich	PEF oder FEV ₁ : – 60 – 80% des Solls – Variabilität 20 – 30% – normal nach Bronchodilatator
Schwer	häufige Exazerbationen ständige Symptome häufige nächtliche Symptome körperliche Aktivität eingeschränkt stationäre Asthmatherapie im Vorjahr Status asthmaticus in der Anamnese	PEF oder FEV ₁ : – < 60% des Solls – Variabilität > 30% – trotz Therapie eingeschränkt

Therapie

- Vorbeugung: Allergenkarenz, Nikotinabstinenz, ggf. Arbeitsplatzwechsel.
- Medikamentöse Stufentherapie: Tab. 116.
- Bei Hinweisen für ein Infektasthma bakterieller Genese (z. B. eitriges Sputum) antibiotische Therapie (S. 304) nach Sputumentnahme zur Erregerdiagnostik.
- Expektoranzien (Wert umstritten) bei zähem Schleim, der nur mit Mühe abgehustet werden kann, in Kombination mit reichlich Flüssigkeit (S. 301).
- Ggf. Inhalationen (z. B. mit NaCl 0,9%) und/oder Klopfmassagen zur Erleichterung des Abhustens.
- Atemgymnastik, evtl. psychotherapeutische Behandlung.
- Bei allergischem Asthma unter speziellen Voraussetzungen (z. B. Alter < 50 Jahre, Krankheitsdauer < 5 Jahre) Hyposensibilisierungsversuch.
- Therapie des schweren Asthmaanfalles („Status asthmaticus“): S. 675.

Tabelle 116 Medikamentöse Stufentherapie des Asthma bronchiale

Stufe/ Schweregrad (vgl. Tab. 115)	Therapie
Stufe 1: leicht	<ul style="list-style-type: none"> – inhalierbares kurz wirksames β_2-Sympathomimetikum bei Bedarf (nicht häufiger als 3 \times/Woche) – inhalierbares kurz wirksames β_2-Sympathomimetikum oder DNCG vor körperlicher Belastung oder Allergenexposition
Stufe 2: mittelschwer	<ul style="list-style-type: none"> – inhalierbares Glukokortikoid 200–500 $\mu\text{g}/\text{d}$, falls nötig, Dosiserhöhung auf 750 $\mu\text{g}/\text{d}$ <i>und</i> – inhalierbares kurz wirksames β_2-Sympathomimetikum bei Bedarf (nicht häufiger als 3–4 \times/d)
Stufe 3: mittelschwer	<ul style="list-style-type: none"> – inhalierbares Glukokortikoid 800–1000 $\mu\text{g}/\text{d}$, falls nötig, Dosiserhöhung auf > 1000 $\mu\text{g}/\text{d}$ <i>und</i> – Theophyllin-Retardpräparat oder/und lang wirksames inhalierbares β_2-Sympathomimetikum <i>und</i> – inhalierbares kurz wirksames β_2-Sympathomimetikum bei Bedarf (nicht häufiger als 3–4 \times/d)
Stufe 4: schwer	<ul style="list-style-type: none"> – inhalierbares Glukokortikoid 800–1000 $\mu\text{g}/\text{d}$, falls nötig, Dosiserhöhung auf > 1000 $\mu\text{g}/\text{d}$ <i>und</i> – Theophyllin-Retardpräparat oder/und lang wirksames inhalierbares β_2-Sympathomimetikum <i>und</i> – orales Glukokortikoid <i>und</i> – inhalierbares kurz wirksames β_2-Sympathomimetikum bei Bedarf (nicht häufiger als 3–4 \times/d)

- **Inhalierbare Glukokortikoide** (Tab. 117): nicht zur Anfallsprophylaxe, sondern als Dauertherapie anwenden, wobei die Wirkung oft erst nach Tagen einsetzt. Anwendung als Dosieraerosol mit Inhalationshilfe oder Diskussystem. *Nebenwirkungen*: Soorbefall der Mundhöhle (deshalb vor dem Essen inhalieren), Heiserkeit, bei höherer Dosis auch systemische Nebenwirkungen.

Tabelle 117 Inhalierbare Glukokortikoide (Beispiele)

Freinamen	Handelsname z. B.	Dosierung
Beclomethason	Sanasthmax® 250 $\mu\text{g}/\text{Hub}$	1 \times 1 bis 2 \times 1–2 (max. 4) Hübe/d (vgl. Tab. 116)
Budesonid	Pulmicort® Dosieraerosol – Turbohaler 200 400 $\mu\text{g}/\text{Hub}$ Respicort® 200 $\mu\text{g}/\text{Hub}$	
Flunisolid	Inhacort® 250 $\mu\text{g}/\text{Hub}$	
Fluticason	Flutide® 125 250 $\mu\text{g}/\text{Hub}$ – Rotadisk, Diskus 250 $\mu\text{g}/\text{Hub}$	

- **Beta₂-(β_2 -)Sympathomimetika** (Tab. 118): Anwendung möglichst als Dosieraerosol, Autohaler oder Diskussystem unter vorheriger genauer Anleitung des Patienten. Orale Präparate nur dann, wenn eine korrekte inhalative Einnahme nicht möglich ist.

18.6 Asthma bronchiale

- *Nebenwirkungen*: Tremor, Unruhe, Kopfschmerzen, Tachykardie, Herzrhythmusstörungen, bei koronarer Herzkrankheit Angina-pectoris-Anfall
- *Kontraindikationen*: Tachyarrhythmie, schwere KHK, hypertrophische obstruktive Kardiomyopathie.

Tabelle 118 Beta₂-Sympathomimetika (Beispiele)

<i>Inhalierbare Präparate</i>		
Freinamen	Handelsname	max. Dosierung/d
Kurz wirksame (Wirkdauer 4–6 h), Anwendung bei Bedarf bzw. 4 ×/d:		
Fenoterol	Berotec® Dosieraerosol 0,1 0,2 mg/Hub, – Inhaletten 0,2 mg/Kps.	1,2 mg
Pirbuterol	Zeisin® Autohaler 0,2 mg/Hub	12 Hübe
Reproterol	Bronchospasmin® Dosieraerosol 1 mg/Hub	16 Hübe
Salbutamol	Sultanol® Dosieraerosol 0,1 mg/Hub – Rotadisk 0,2 0,4 mg/Einzeldosis	12 Hübe 2 mg
Terbutalin	Bricanyl® Dosieraerosol 0,25 mg/Hub Aerodur® Dosieraerosol 0,5 mg/Hub	12 Hübe 6 Hübe
Lang wirksame (Wirkdauer ca. 12 h), Anwendung 2 ×/d:		
Formoterol	Foradil®P 12 µg/Inhalations-Kps. Oxis® 6 12 µg/Einzeldosis	4 Kps. 48 µg
Salmeterol	aeromax®, Serevent® Dosier-A. 25 µg/Hub – Diskus 50 µg/Einzeldosis	8 Hübe 4 Einzeldosen
<i>Orale Präparate</i>		
Freinamen	Handelsname	Dosierung
Pirbuterol	Zeisin® 10 15 mg/Tbl.	3–4 × 1–1½
Terbutalin	Bricanyl duriles® 7,5 mg/Tbl.	2 × 1

- **Inhalierbare Parasympatholytika (= Anticholinergika)**: wirken schwächer als β₂-Sympathomimetika, haben dafür deutlich weniger Nebenwirkungen (leichte Trockenheit von Mund und Nase). Verwendung als Dosieraerosol im Anfall oder zur regelmäßigen Therapie (3 × 1–2 Hübe/d):
 - Ipratropiumbromid (Atrovent® 0,02 mg/Hub)
 - als Kombinationspräparat Ipratropiumbromid + Fenoterol (Berodual® 0,02 mg + 0,05 mg/Hub)
 - Oxitropiumbromid (Ventilat® 0,1 mg/Hub).
- **Theophyllin**: Indikation besonders bei schwerem Asthmaanfall und bei nächtlichen Asthmaanfällen. Zur Dauertherapie empfehlen sich Retardpräparate (s. u.). Geringe therapeutische Breite, therapeutischer Plasma-Spiegel: 8–20 mg/l.
 - *Nebenwirkungen*: Kopfschmerzen, Flush, zentrale Erregungszustände, Schlafstörungen, Herzrhythmusstörungen, Übelkeit, Erbrechen, Diarrhoe, allergische Reaktionen.
 - *Kontraindikationen*: Epilepsie, schwere Herzrhythmusstörungen, frischer Herzinfarkt u. a.
 - *Dosierung*: mittlere Dosis/d 400–800 mg, vor allem bei nächtlicher Dyspnoe ²/₃ der Dosis abends. I. v.-Gabe beim schweren Asthmaanfall: S. 675.

- *Handelspräparate* z. B.: Afonilum® 125|250|375 mg/Kps., 10 ml/Amp.; Bronchoparat® 10 ml/Amp.; Bronchoretard® 100|200|350|500 mg/Kps.; Duraphyllin® 150|250|400 mg/Kps., 10 ml/Amp.; Euphyllin® 150|250|350 mg/Tbl., 10 ml/Amp.; Euphyllong® 250|375 mg/Kps.; Solosin® 135|270 mg/Tbl., 5 ml/Amp.; Uniphyllin® 200|300|400|600 mg/Tbl. Die i. v.-Präparate enthalten ca. 200 mg/Amp. H₂O-freies Theophyllin (auch bei „0,24 g“).
- **Orale Glukokortikoide** (Tab. 119): führen zu einem Abschwellen des Schleimhautödems, zu einer Verminderung der Schleimproduktion und zu einer verbesserten Ansprechbarkeit auf β_2 -Sympathomimetika
 - *Nebenwirkungen* (v. a. bei Langzeittherapie und/oder nach Überschreiten der Cushingschwellendosis von 7,5 mg Prednisolonäquivalent): Verschlechterung einer diabetischen Stoffwechsellaage, ulzerogene Wirkung, Myopathien, Osteoporose, Stammfetsucht, Hautatrophien, Glaukom. Bei längerer Gabe (> 3 Wochen) Gefahr der NNR-Atrophie, daher stufenweise reduzieren
 - *Kontraindikationen*: spielen bei der Asthmabehandlung keine Rolle, da nur solange wie nötig nach Ausschöpfung der anderen therapeutischen Maßnahmen behandelt wird
 - *Arzneimittelinteraktionen*: S. 126
 - *Dosierung* (schwerer Asthmaanfall: S. 675): Beginn mit 50 mg/d Prednisolon (äquivalent) über 2 Wochen, Dosisreduktion in 5 – 10 mg-Schritten nach klinischer Symptomatik. Anfangs möglichst schnell (1 – 3tägig) ab < 10 mg weitere Reduktion in 2,5-mg-Schritten (wöchentlich bis monatlich). Gabe morgens, nur bei nächtlicher Dyspnoe $\frac{1}{3}$ der Tagesdosis abends
 - *Orale Glukokortikoid-Dauertherapie* möglichst vermeiden.

Tabelle 119 Glukokortikoide

Freinamen	Handelsnamen (z. B.)	Äquivalenzdosis (mg)
Prednison	Decortin®	10
Prednisolon	Decortin H®	10
Prednylidin	Decortilen®	12
Fluocortolon	Ultralan®	10
Methylprednisolon	Urbason®, Medrate®	8
Triamcinolon	Delphicort®, Volon®	8
Betamethason	Celestan®, Betnesol®	1,5
Dexamethason	Fortecortin®	1,5

- **Cromoglicinsäure** (DNCG, z. B. Intal® Dosieraerosol 1 mg/Hub): bewirkt eine Hemmung der antigeninduzierten Mediatorfreisetzung aus der Mastzelle. Anwendung beim allergischen Asthma in der Prophylaxe.
 - *Nebenwirkungen*: gelegentlich lokale Reizerscheinung
 - *Dosierung*: 4 × 2 bis maximal 4 × 4 Hübe/d.

Prognose

- Im Kindesalter v. a. bei leichtem Schweregrad Remissionen in 40–60%, bei Erwachsenen in ca. 20% der Fälle.
- Ungünstige Prognosefaktoren: irreversible Lungenfunktionsstörungen, Thoraxdeformierungen, langjährige hochdosierte Glukokortikoidtherapie.
- Mortalität: in Deutschland ca. 5 Todesfälle/100 000 Einwohner/Jahr.

18.7 Lungenemphysem

Definition

- Irreversible Erweiterung der Lufträume distal der terminalen Bronchiolen.

Ursachen – Epidemiologie

- Gestörte Balance von Proteasen und Antiproteasen (z. B. α_1 -Antitrypsin) zugunsten der Proteasen (am häufigsten infolge von Zigarettenrauchen).
- **Sonderformen:**
 - Emphysem bei angeborenem α_1 -Proteinase-Inhibitor-Mangel (= α_1 -Antitrypsinmangel: S. 380)
 - bullöses Lungenemphysem
 - perifokales Lungenemphysem („Narbenemphysem“)
 - progressive Lungendystrophie
 - kongenitales lobäres Lungenemphysem
 - einseitiges Lungenemphysem (*Swyer-James-Syndrom*).
- Häufige Erkrankung: in Deutschland Haupttodesursache in ca. 10%.

Klinik

- Belastungsdyspnoe. Husten nur bei begleitender Bronchitis.
- **Typische Emphysemzeichen** (im fortgeschrittenen Stadium): Faßthorax, leises Atemgeräusch, hypersonorer Klopfeschall, tiefstehende Lungengrenzen mit geringer Verschieblichkeit, leise Herztöne, horizontalerer Rippenverlauf.
- **Komplikationen:** Spontanpneumothorax, rezidivierende bronchopulmonale Infekte, gehäuftes Auftreten von Lungenembolien.

Diagnostik

- Anamnese (Grunderkrankungen?, Raucher?) und Klinik.
- Labor (vgl. S. 303): BGA (S. 35), Serum-Elektrophorese (bei α_1 -Antitrypsinmangel deutlich verminderte α_1 -Zacke), ggf. α_1 -Antitrypsinbestimmung (v. a. bei Pat. < 50 Jahre).
- Lungenfunktion (S. 33): erniedrigtes FEV₁, Erhöhung von Residualvolumen und Totalkapazität, Instabilität der Atemwege („Emphysemknick“).
- Röntgen-Thorax (Abb. 78): im fortgeschrittenen Stadium horizontaler verlaufende Rippen mit breiten Interkostalräumen, vermehrte Strahlentransparenz in den peripheren Lungenabschnitten, Bullae, tiefstehendes Zwerchfell, evtl. Zeichen eines Cor pulmonale (S. 298).
- Hochauflösendes Computertomogramm des Thorax (HR-CT): sensitivstes Verfahren zum Nachweis eines Lungenemphysems.

Therapie

- Zigarettenrauchen einstellen.
- Medikamentöse Therapie begleitender Erkrankungen: chronisch obstruktive Bronchitis (S. 304), Cor pulmonale (S. 298).
- Bei schwerem α_1 -Antitrypsinmangel evtl. wöchentliche Substitution (S. 380).
- Atemphysiotherapie: Training der Atemmuskulatur, spezielle Atemtechniken (z. B. Lippenbremse).
- Intensive antibiotische Therapie bei bronchopulmonalen Infekten.

- ▶ Bei chronischer Hypoxie ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$, $\text{SaO}_2 < 90\%$ bei wiederholten Messungen) evtl. *Sauerstoff-Langzeittherapie*: führt zu einer Verminderung der pulmonalen Hypertonie und wirkt damit präventiv bei der Entwicklung eines Cor pulmonale. Einleitung der Therapie unter stationären Bedingungen mit engmaschigen Blutgaskontrollen (Tendenz zur Hyperkapnie?). Durchführung über ca. 16 Std./d, mittlere Dosis 1–2 l/min. Aus praktischen und wirtschaftlichen Gründen eignen sich O_2 -Konzentratoren am besten. Bei schwerer Hyperkapnie evtl. *nasale intermittierende Heimbeatmung*.
- ▶ Indikation zu operativen Maßnahmen überprüfen:
 - therapierefraktärer Pneumothorax
 - große Emphysemblasen (Bullektomie)
 - schweres diffuses Lungenemphysem (volumenreduzierende Operationen)
 - ultima ratio: Lungentransplantation.
- ▶ Prophylaxen:
 - jährliche Gripeschutzimpfung (z. B. *Begrivac®*, *Mutagrip®*)
 - Pneumokokkenimpfung in 5-Jahres-Abständen (z. B. *Pneumovax®*).

Prognose

- ▶ Prognose abhängig von der rechtzeitig einsetzenden optimalen Therapie und ggf. vom Einstellen des Zigarettenkonsums.
- ▶ In den fortgeschrittenen Stadien schlechte Prognose, bei einem Abfall des FEV_1 auf unter 1 l sterben die meisten Pat. innerhalb der nächsten 5 Jahre.
- ▶ Abfall der Lungenfunktion $\Delta\text{-FEV}_1$: normalerweise 20 ml/Jahr, bei Pat. mit Lungenemphysem $> 60 \text{ ml/Jahr}$.

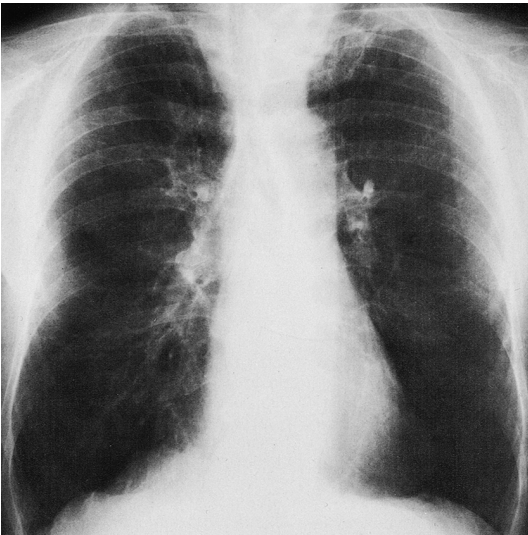


Abb. 78 Lungenemphysem

18.8 Interstitielle Lungenerkrankungen – Übersicht

Definition

- Chronisch entzündliche Erkrankungen, bei denen es infolge bekannter oder unbekannter Ursachen zu einer Infiltration und/oder einer Bindegewebsvermehrung (= *Lungenfibrose*) im Lungeninterstitium kommt.

Ursachen

- Bekannte Ursachen
 - *Inhalative* Noxen: organische Stäube (exogen-allergische Alveolitis), anorganische Stäube (Pneumokoniosen), Gase, Dämpfe, rezidivierende Aspirationen, chronische Infektionen
 - *Nichtinhalative* Noxen: Medikamente (z. B. Amiodaron, Bleomycin, Cyclophosphamid, Methotrexat, Azathioprin, Methysergid, Sulfonamide, Busulfan), Herbizide, ionisierende Strahlen, chronische Linksherzinsuffizienz, Schocklunge, chronische Niereninsuffizienz
 - *Systemkrankheiten*: rheumatoide Arthritis, Kollagenosen, Vaskulitiden, Histiozytose X, Speicherkrankheiten, neuroektodermale Erkrankungen (z. B. Neurofibromatose), Sarkoidose, Mukoviszidose.
- Unbekannte Ursachen: idiopathische fibrosierende Alveolitis, Hamman-Rich-Syndrom.

Klinik

- Unproduktiver Reizhusten.
- Anfangs Belastungs-, später Ruhedyspnoe, Tachypnoe.
- *Hochstehendes*, wenig verschiebliches Zwerchfell.
- Auskultatorisch inspiratorisches Knisterrasseln über den Lungen.
- Später Cor pulmonale mit Rechtsherzinsuffizienzzeichen (S. 298).

Diagnostik

- Anamnese: Vorerkrankungen, Familienanamnese, Berufe, Medikamente.
- Auskultation.
- Blutgasanalyse: respiratorische Partialinsuffizienz? (S. 35).
- Lungenfunktion (S. 33): restriktive Ventilationsstörungen.
- Röntgen-Thorax: diffuse, feinstreifige, retikuläre, noduläre u. a. Verschattungen je nach Ursache, *hochstehende* Zwerchfelle.
- Labor: z. B. BSG, Rheumafaktor, antinukleäre Antikörper, ACE (S. 315), mikrobiologische Diagnostik.
- Allergiediagnostik: S. 457.
- Bronchoskopie mit bronchoalveolärer Lavage (Zytologie, Erregerdiagnostik) und transbronchialer Lungenbiopsie (S. 56).

Therapie

- Behandlung der auslösenden Ursache oder Grundkrankheit.
- Bei ungeklärter Ursache Glukokortikoide, evtl. Immunsuppressiva.
- Behandlung einer Rechtsherzinsuffizienz (S. 298), bei chronischer Hypoxie O₂-Langzeittherapie (S. 311).
- Lungentransplantation bei fortgeschrittenen Stadien nach Ausschöpfung der konservativen Therapiemöglichkeiten.

Definition

- Lungenerkrankung infolge einer allergischen Reaktion (meist Typ III, seltener Typ I und IV, vgl. S. 457) gegen organische Stäube.

Ursachen

- Mikrobielle Antigene: z. B. Farmerlunge, Luftbefeuchterlunge, Champignonzüchterlunge, Käsewascherlunge.
- Tierische Antigene: z. B. Vogelhalterlunge, Kürschnerlunge.
- Pflanzen: z. B. Holzarbeiter- und Waldarbeiterlunge, Kaffeearbeiterlunge.
- Chemikalien: z. B. bei Chemikararbeitern.

Klinik

- Akut: 4–8 h nach Antigenkontakt Fieber, Husten, Dyspnoe.
- Chronisch: schleichender Beginn mit Husten, Leistungsschwäche und Dyspnoe.
- Auskultation: evtl. endinspiratorisch feinblasige RG bds. basal.
- Später Zeichen der chronischen Hypoxie und des Cor pulmonale (S. 298).

Diagnostik

- Berufsanamnese.
- Labor: BSG-Beschleunigung, Leukozytose, Immunglobulin-Erhöhung (v. a. IgG und IgA), Nachweis präzipitierende Antikörper.
- Röntgen-Thorax: milchglasartige Trübung der Unter- und Mittelfelder, im chronischen Stadium retikuläre und fleckige Verschattungen.
- Lungenfunktion: restriktive Ventilationsstörung.
- Bronchoskopie mit bronchoalveolärer Lavage (S. 56), Aktivitäts- und Verlaufsbeurteilung: bei akuter Erkrankung neutrophile Granulozyten, später Lymphozytose > 50%, dabei hoher Anteil an T-Suppressorzellen (CD_8) mit erniedrigtem CD_4/CD_8 -Quotienten (CD_4 = T-Helferzellen).
- Nur selten erforderlich: transbronchiale Lungenbiopsie oder inhalative Provokationstests.

Therapie

- Expositionsprophylaxe: z. B. Atemschutzmaske, ggf. Berufswechsel, bei V. a. Berufskrankheit Meldung an die zuständige Berufsgenossenschaft.
- Bei akutem Verlauf mit ausgeprägten Beschwerden Glukokortikoide, z. B. 50 mg/d Prednisolon (S. 309), nach Möglichkeit bis zur Beschwerdefreiheit, dann stufenweise Reduktion. Bei Therapieresistenz Immunsuppressiva.

Prognose

- Abhängigkeit von der Ursache, vom Ausmaß der respiratorischen Insuffizienz, vom Stadium der Lungenfibrose und von der Entwicklung eines Cor pulmonale.
- Günstige Prognose bei Expositionsprophylaxe in den Frühstadien.

18.10 Pneumokoniosen

Definition

- Lungenerkrankungen infolge Ablagerung von inhaliertem *anorganischem* Staub. Am bedeutendsten sind die Silikose und die Asbestose.

Ursachen

- **Silikose:** Quarzstaub (Sandstrahler, Schleifer, Gießer, Bergleute).
- **Asbestose:** Asbestfasern (bei erheblicher Exposition z. B. in der Zementindustrie, Autoindustrie, bei der Herstellung von Isolationsmaterial).

Klinik

- Leichte bzw. frühe Formen sind symptomlos.
- Allgemeine Symptome interstitieller Lungenerkrankungen: S. 312.
- Belastungs- später Ruhedyspnoe, Tachypnoe.
- *Hochstehende*, wenig verschiebliche Zwerchfelle.
- **Caplan-Syndrom:** Kombination von Silikose und chronischer Polyarthrit (S. 439).

Komplikationen

- Allgemein: Infektanfälligkeit, chronisch obstruktive Bronchitis, Lungenemphysem, Cor pulmonale.
- Silikose: akute Silikose mit rascher Progredienz, Silikotuberkulose.
- Asbestose: Pleuramesotheliom, Bronchialkarzinom (v. a. bei Rauchern).

Diagnostik

- Berufsanamnese.
- Röntgen-Thorax:
 - Silikose: diffuse, fein- bis grobfleckige Verdichtungen, „*Eierschalenhili*“.
 - Asbestose: streifige, basal und subpleural betonte Zeichnungsvermehrung.
- Lungenfunktion: primär restriktive, später auch obstruktive Ventilationsstörung.
- Bronchoalveoläre Lavage bei Asbestose: Nachweis von Asbestfasern. Biopsie (bronchoskopisch/thorakoskopisch) bei Malignomverdacht.
- BGA (S. 35) in Ruhe und unter Belastung: Einstufung des Schweregrades.

Therapie

- Expositionsprophylaxe: Arbeitsschutzmaßnahmen, bei V. a. Berufskrankheit Meldung an die zuständige Berufsgenossenschaft.
- Nikotinkarenz.
- Konsequente antibiotische Behandlung von Infekten.
- Ggf. Behandlung einer Bronchialobstruktion (S. 304) oder eines Cor pulmonale (S. 298).

Prognose

- Abhängigkeit vom Auftreten von Komplikationen, schlechte Prognose bei Bronchialkarzinom und Pleuramesotheliom.

Definition

- Granulomatöse Systemerkrankung mit epitheloidzelligen nicht verkäsenden Granulomen, die sich in > 90% der Fälle in den Lungen manifestiert.

Ursachen – Epidemiologie

- Eigentliche Ursache unbekannt, genetische Disposition.
- Prävalenz: in Mitteleuropa ca. 30–40/100 000 Einwohner, Häufigkeitsgipfel im Alter von 15–40 Jahren, Schwarze 10–20 mal häufiger betroffen.

Klinik

- **Akute Sarkoidose** (= *Löfgren-Syndrom*) bevorzugt bei jüngeren Frauen: Uveitis, Arthritis (am häufigsten im Sprunggelenk) und *Erythema nodosum* (Farbabb. 33): subkutane erbs- bis walnußgroße schmerzhaft verdickungen und rötliche Flecken meist an beiden Schienbeinen (auch bei Tbc, Streptokokken- und Yersinieninfekten, Colitis ulcerosa, Morbus Crohn, Morbus Behçet, Medikamentenallergie und idiopathisch).
- **Chronische Sarkoidose**: im Stadium I häufig symptomlos, später Husten, Dyspnoe und evtl. extrathorakale Beteiligung:
 - *Augen*: Iridozyklitis, Keratokonjunktivitis
 - *periphere Lymphadenopathie*: meist Lymphknoten der unteren Körperhälfte
 - *Haut*: Erythema nodosum (s. o.), Sarkoidose der Haut
 - *Hepatosplenomegalie*: meist symptomlos
 - *Herz*: selten Kardiomyopathie, Rhythmusstörungen, Perikardergüsse
 - *Gelenke*: Polyarthritis (v. a. Sprung-, Knie-, Hand- und Fingergelenke)
 - *Knochen*: Osteolysen meist an den kleinen Knochen (*Jüngling'sche Zysten*)
 - *Parotis*: Schwellung mit Fazialisparese und Uveitis = *Heerfordt-Syndrom*
 - *Nervensystem*: Hirnnervenlähmungen, Meningitis granulomatosa.

Diagnostik – Differentialdiagnose

- Röntgen-Thorax, Befunde und Stadieneinteilung: Tab. 120.
- Lungenfunktion.
- Blutgasanalyse in Ruhe und unter Belastung.
- Bronchoskopie mit bronchoalveolärer Lavage (S. 56): *lymphozytäre Alveolitis* mit erhöhtem CD₄/CD₈-Quotienten (S. 313).
- Transbronchiale Lungenbiopsie: Nachweis nicht verkäsender Epitheloidzellgranulome in der Lunge, evtl. auch in Leber, Lymphknoten, Skelettmuskel.
- Labor: BSG-Erhöhung (besonders bei akuter Sarkoidose), häufig erhöhte Gammaglobuline (besonders IgG), evtl. erhöhtes Ca⁺⁺, erhöhtes ACE = *Angiotensin-Converting-Enzyme* (unspezifischer Aktivitätsparameter zur Beobachtung des Spontanverlaufs und zur Beurteilung des Therapieerfolgs).

18.11 Sarkoidose (Morbus Boeck)

Tabelle 120 Internationale Stadieneinteilung der pulmonalen Sarkoidose und deren Differentialdiagnose nach dem Thorax-Röntgenbild

Stadium	Röntgenbefund	Differentialdiagnose
I	bilaterale Hiluslymphknotenvergrößerung mit polyzyklisch begrenzten Hili	Hiluslymphknoten-Tbc, Bronchialkarzinom, maligne Lymphome
II	zusätzlich zu Stadium I fein- bis mittelfleckige pulmonale Infiltrate	Allergische Alveolitis, Pneumokoniosen, Miliar-Tbc, Lymphangiosis carcinomatosa, Alveolarzellkarzinom, Ornithose
III	diffuser Lungenbefall ohne Hiluslymphknotenvergrößerung	Lungenfibrosen anderer Genese
IV	Lungenfibrose, retikuläre und streifige Infiltrate (irreversibel)	Lungenfibrosen anderer Genese

Therapie

- Akute Form: symptomatisch (z. B. nichtsteroidale Antiphlogistika: S. 441).
- Chronische Form:
 - Indikationen zur Glukokortikoidtherapie:
 - ab Stadium II bei Verschlechterung der Lungenfunktion
 - Hyperkalzämie, Hyperkalzurie
 - Beteiligung von ZNS, Augen, Myokard, Leber
 - Dosierung der Glukokortikoide (S. 309):
 - 50 mg/d Prednisolon bis zur klinischen, röntgenologischen oder lungenfunktionsanalytischen Besserung (über 2–4 Wochen), dann stufenweise Reduktion um 10 mg/Monat auf eine vorläufige Erhaltungsdosis von 7,5–15 mg/d
 - Therapiedauer bis zum ersten Auslaßversuch meist 6–12 Monate
 - Bei Rezidiv erneute Behandlung wie oben (gleiche Anfangsdosis, Erhaltungsdosis über 12 Monate, dann erneuter Auslaßversuch).
- Regelmäßige Verlaufskontrolle nach Beendigung der Therapie (zunächst in dreimonatigen Abständen): Klinik, Röntgen-Thorax, Lungenfunktion, Blutgasanalyse.

Prognose

- Akute Form: meist Spontanheilung (> 95%).
- Chronische Form:
 - Stadium I: Remission in 80–90% der Fälle
 - Stadium II: Remission in 50–70% der Fälle.
 - Stadium III: Remission in 20–30% der Fälle.