

Bakkalaureatsarbeit

Autorin

Marlene Schweiger, OS 0534177

Thema

Erkrankungen der Lunge

Bildungseinrichtung

Medizinische Universität Graz
Gesundheits- und Pflegewissenschaft

Begutachterin

Ao. Univ.- Prof. Dr. med. univ. Sabine Horn
Auenbruggerplatz 15
8036 Graz

Lehrveranstaltung

Interne

Einreichung

Im April 2010

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bakkalaureatsarbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Weiters erkläre ich, dass ich diese Arbeit in gleicher Weise oder ähnlicher Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt habe.

Graz, am 01.04.2010

Schweiger Martina

Inhaltsverzeichnis

Einleitung.....	5
1. Anatomische Grundlagen.....	6
1.1. Lage und Form der Lunge.....	6
1.2. Aufbau der Lunge.....	6
1.2.1. Äußere Aufbau der Lunge.....	6
1.2.2. Innere Aufbau der Lunge.....	7
1.2.3. Pleura.....	8
1.2.3.1. Pleura pulmonalis.....	8
1.2.3.2. Pleura parietalis.....	8
1.3. Gefäße, Nerven und Lymphgefäße der Lunge.....	8
1.3.1. Lungengefäße.....	8
1.3.2. Nerven und Lymphgefäße.....	9
2. Physiologische Grundlagen.....	10
2.1. Aufgaben der Lunge.....	10
2.1.1. Gasaustausch in der Lunge.....	10
2.2. Lungenvolumina und ihre Messung.....	10
2.3. Prinzipien der Atemmechanik.....	12
3. Pathologie.....	13
3.1. Chronisch-obstruktive Atemwegserkrankung.....	13
3.2. Asthma bronchiale.....	16
3.3. Infektionskrankheiten der Lunge.....	18
3.3.1. Pneumonie.....	18
3.3.1.1. Pneumokokkenpneumonie.....	19
3.3.1.2. Legionellenpneumonie.....	20
3.3.1.3. Mykoplasmenpneumonie.....	20
3.3.1.4. Chlamydienpneumonie.....	21
3.3.2. Tuberkulose.....	21
3.3.3. Lungenerkrankungen durch Pilze.....	24
3.3.3.1. Kryptokokkose.....	24
3.3.3.2. Pneumocystis-Pneumonie (PCP).....	24
3.3.4. Aktinomykose.....	25
3.3.5. Nokardiose.....	26
3.4. Erkrankungen und Störungen des Lungenkreislaufs.....	27

3.4.1. Lungenembolie	27
3.4.2. Arteriovenöse Fisteln	28
3.4.3. Schocklunge (ARDS).....	28
3.5. Interstitielle Lungenerkrankungen	29
3.5.1. Silikose	29
3.5.2. Asbestose.....	31
3.5.3. Sarkoidose	32
3.6. Tumorerkrankungen der Lunge.....	33
3.6.1. Bronchialkarzinom	33
3.6.2. Benigne Tumoren	35
Ausblick	37
Literaturverzeichnis	38
Abbildungsverzeichnis.....	39

Einleitung

Bei der Auswahl des Themas für meine Bakkalaureatsarbeit fiel mir die Entscheidung nicht schwer, da mich die Medizin sehr interessiert und ich später auch in diesem Bereich arbeiten möchte. Speziell für das Thema „Erkrankungen der Lunge“ habe ich mich entschieden, da ich im Rettungsdienst immer öfter Patienten mit COPD, Asthma bronchiale oder einer anderen Lungenerkrankung zu tun habe, jedoch nie genau wusste wie diese Erkrankungen entstehen und verlaufen. Deshalb bietet mir diese Arbeit die Möglichkeit mich endlich genau mit diesem Thema zu befassen.

Zu Beginn meiner Arbeit möchte ich auf die anatomischen Grundlagen der Lunge eingehen. Dabei werden wichtige Punkte wie Lage, Form und Aufbau der Lunge, aber auch Gefäße, Nerven und Lymphgefäße der Lunge detailliert beschrieben.

Das zweite Kapitel handelt von der Physiologie der Lunge, also was sind die Aufgaben der Lunge, wie und wo erfolgt der Gasaustausch, Prinzipien der Atemmechanik, welche Lungenvolumina gibt es und wie werden sie gemessen.

Im dritten Teil beschäftige ich mich mit dem eigentlichen Thema meiner Arbeit - den Erkrankungen der Lunge. Wobei ich zu Beginn auf chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen und Asthma bronchiale eingehe. Danach erfolgt eine Einteilung in Infektionskrankheiten der Lunge, Tuberkulose, Lungenerkrankungen durch Pilze, Erkrankungen und Störungen des Lungenkreislaufs, Interstitielle Erkrankungen und Tumorerkrankungen der Lunge. Zu den jeweiligen Erkrankungen werden zwei bis drei unterschiedliche Formen beschrieben, es gibt jedoch noch viel mehr. Diese alle zu erwähnen hätte aber den Rahmen dieser Arbeit gesprengt.

1. Anatomische Grundlagen

1.1. Lage und Form der Lunge

Die Lunge besteht aus zwei getrennten Lungenflügeln, die beiderseits die seitlichen Hälften des Brustraums ausfüllen. Ihre Außenflächen liegen an der inneren Thoraxwand, während die Unterflächen dem Zwerchfell aufsitzen. Zwischen den beiden Lungenflügeln befindet sich der Mittelfellraum (Mediastinum). Jeder Lungenflügel ist von einer mit Gefäßen versorgten Hülle, der Pleura visceralis (Pleura pulmonalis) überzogen. (vgl. Thews et al. 2007, S.297)

Die Form der Lunge gleicht der eines abgestumpften, einseitig eingekehlten Kegels, an dem Basis, Spitze, abgerundete Oberfläche (den Rippen zugekehrt) und eingekehlte Oberfläche (gegen das Mediastinum gerichtet) unterschieden werden. Die Oberfläche der jugendlichen Lunge ist blassrosa gefärbt. Mit zunehmendem Alter nimmt sie, wegen der abgelagerten Verunreinigung der Atemluft eine schiefgraue, fleckige oder streifige Verfärbung an. Die linke Lunge ist wegen der Linksverlagerung der Herzspitze kleiner als die rechte Lunge. (vgl. Frick et al. 1992, S.60)

1.2. Aufbau der Lunge

1.2.1. Äußere Aufbau der Lunge

Die beiden Lungenlappen sind die großen Bauteile jeder Lunge, welche sich wieder in kleine und kleinste Einheiten unterteilen lassen. Die Lungenlappen werden durch tiefe, häufig bis zum Lungenstiel einschneidende Interlobularspalten, so genannte Fissuren, voneinander getrennt. Die Pleura pulmonalis kleidet diese Spalten aus. Die kleineren Einheiten sind nur durch das Bindegewebe voneinander abgegrenzt. (vgl. Frick et al. 1992, S.62) Die rechte Lunge besteht aus einem Oberlappen (Lobus superior), einem Mittellappen (Lobus medius) und einem Unterlappen (Lobus inferior). Oberlappen und Unterlappen werden durch eine schräg von hinten oben nach vorne unten ziehende Fissura obliqua getrennt, Oberlappen und Mittellappen durch eine vorn und seitlich liegende Fissura horizontalis. Die kleinere linke Lunge ist nur aus einem Oberlappen

und einem Unterlappen zusammengesetzt, die wie bei der rechten Lunge durch eine Fissura obliqua geteilt werden. (vgl. Fritsch/Kühnel 2005, S.122)

1.2.2. Innere Aufbau der Lunge

Rechter und Linker Hauptbronchus teilen sich (entsprechend der Anzahl der Lungenlappen) in die Lappenbronchien, welche ringförmige Knorpel Elemente aufweisen, diese teilen sich weiter in die Segmentbronchien und diese wiederum in die Lappchenbronchien. An die Lappenbronchien schließen die so genannten Bronchiolen (feinere Verzweigungen der Bronchien) an, welche Röhren mit einem Durchmesser von weniger als 1 mm aufweisen und nur aus elastischem Bindegewebe, glatter Muskulatur und Schleimhaut bestehen. In den letzten Abschnitten der Bronchiolen befinden sich die Lungenbläschen (Alveolen), welche säckchenförmige Gebilde bilden. Die Alveolen sind dicht mit Haargefäßen (Kapillaren) umkleidet und haben einen Durchmesser von maximal 0,25 mm. In ihnen findet der Gasaustausch statt. (vgl. Tesch. 2005, S.52)

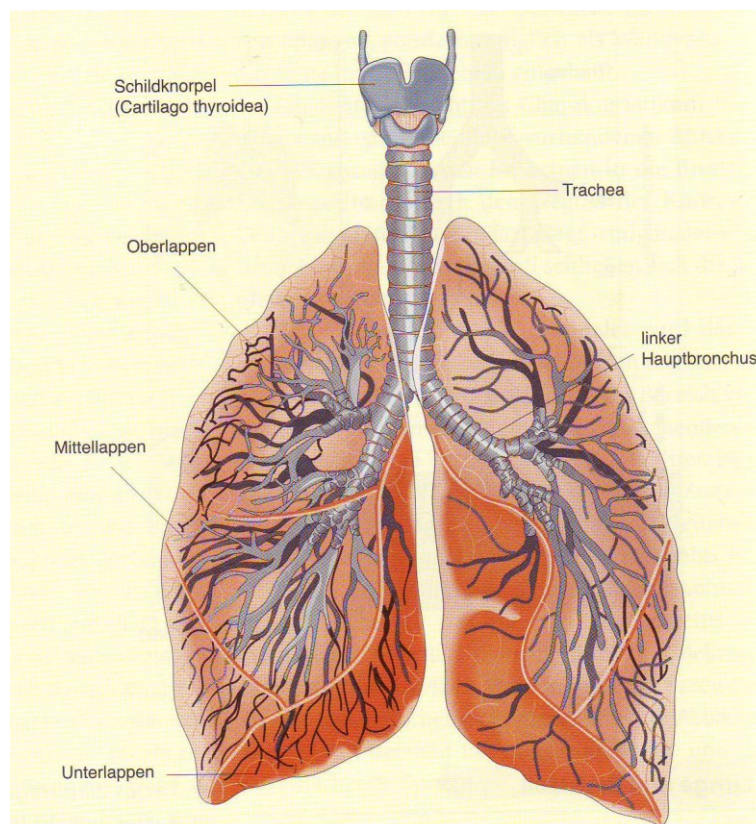


Abbildung 1: Aufsicht auf die Lunge von vorne
(Abb. von Spornitz. 2007, S. 276)

1.2.3. Pleura

Beide Lungen füllen die so genannten Pleurahöhlen aus, die aus Serosa bestehen. Als Serosa wird eine zarte Membran mit glatter Oberfläche, die Feuchtigkeit absondert, bezeichnet. (vgl. Tesch. 2005, S.51) Sie besteht aus der Pleura visceralis (auch Pleura pulmonalis bzw. Lungenfell genannt) und der Pleura parietalis (Rippenfell), die beidseits der Thoraxhöhle den Raum für die jeweilige Höhle auskleidet. Pleura visceralis und Pleura parietalis gehen im Bereich des Lungenhilum ineinander über. Zwischen den beiden Pleurablättern liegt ein kapillärer Spaltraum, welcher wenige Milliliter einer serösen Flüssigkeit enthält. (vgl. Fritsch/Kühnel 2005, S.130) Durch seine Flüssigkeitsfüllung ermöglicht er einerseits der Lunge ein perfektes Gleiten, andererseits wird die Lunge an den Wänden der Pleurahöhle fixiert. (vgl. Tesch. 2005, S.52)

1.2.3.1. Pleura pulmonalis

Die Pleura pulmonalis ist untrennbar mit der Lungenoberfläche verbunden und bekleidet sie fast überall. Sie zieht auch in die Interlobularspalten, spart jedoch die Regionen aus, die von der Umschlagfalte der Pleura pulmonalis auf die Pleura parietalis umgeben werden.

1.2.3.2. Pleura parietalis

Die Pleura parietalis bildet die periphere Wand der Pleurahöhle und wird regional unterschiedlich bezeichnet. Als Pleura costalis grenzt sie an die knöcherne Thoraxwand, als Pleura diaphragmatica an das Zwerchfell und als Pleura mediastinalis an den mediastinalen Bindegewebsraum. (vgl. Fritsch/Kühnel 2005, S.130)

1.3. Gefäße, Nerven und Lymphgefäße der Lunge

1.3.1. Lungengefäße

Die Äste der Lungenarterien folgen entlang dem Bronchialbaum bis zu den Alveolen (Lungenbläschen), welche von einem Kapillarnetz umgeben sind. Die postkapillären

Venen verlaufen zwischen den Lungenläppchen und zwischen den Lungensegmenten, erst die größeren Venen schließen sich den Arterien und Bronchien an. Die Äste der Lungenarterien und -venen dienen dem Gasaustausch in den Alveolen. (Vasa publica)

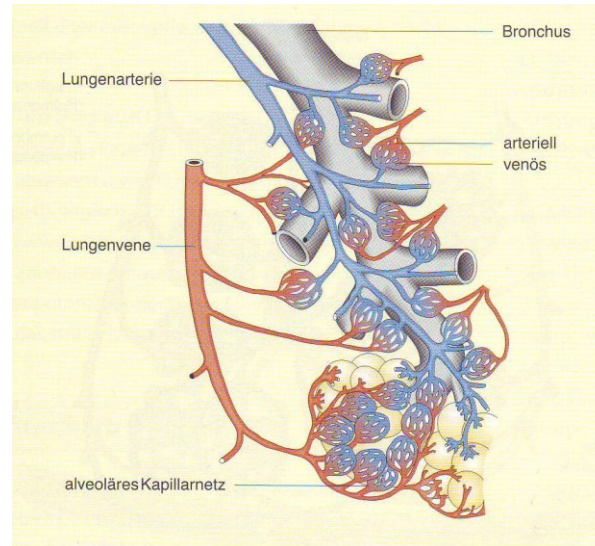


Abbildung 2: Detailzeichnung der Alveolen und ihrer Blutversorgung
(Abb. von Spornitz. 2007, S. 278)

Ein weiteres Gefäßnetz dient der Ernährung des Lungenparenchyms (Gewebe der Lunge, das die Funktion bedingt). Die Bronchialarterien und Bronchialvenen versorgen Bronchien, Pleura und Bindegewebsstrukturen der Lunge. Die Arterien entspringen größtenteils aus der Aorta und verzweigen sich mit dem Bronchialbaum. Der Abfluss der Bronchialvenen erfolgt hauptsächlich über die Lungenvenen.

1.3.2. Nerven und Lymphgefäße

An der zum Mittelfell gerichteten Seite liegt die Lungenpforte, wo Bronchien, Arterien und vegetative Nerven eintreten und Venen sowie Lymphgefäße austreten.

Parasympathische und sympathische Nerven ziehen durch den Lungenhilus zur Gefäß- und Bronchialmuskulatur der Lunge. Die Lymphgefäße entspringen aus dem lockeren Bindegewebe unter dem Lungenfell sowie aus dem Bindegewebe um die Gefäße und Bronchien. Diese führen die Lymphe zu den Lymphknoten am Lungenhilus. (vgl. Faller/Schünke 2008, S.401)

2. Physiologische Grundlagen

2.1. Aufgaben der Lunge

Die Hauptaufgabe der Lunge ist die äußere Atmung, also die Aufnahme von Sauerstoff aus der Atemluft und die Abgabe von Kohlendioxid an die Atemluft. (vgl. Netter 2000, S.184) Außerdem erfüllt sie noch wichtige stoffwechselbedingte Aufgaben. Sie wandelt unter anderen Angiotensin I in Angiotensin II um und entfernt Stoffe, wie zum Beispiel Serotonin, aus der Blutbahn. Der Lungenkreislauf dient außerdem als Puffer für das Blutvolumen und fängt kleine Gerinnsel aus dem venösen Körperkreislauf ab, bevor sie in der arteriellen Strombahn Schaden anrichten können. (vgl. Silbernagl 2001, S. 106)

2.1.1. Gasaustausch in der Lunge

Atmung im engeren Sinn, also „äußere Atmung“, heißt Gasaustausch zwischen Organismus und Umwelt. Die langen Wege des Gasaustausches müssen im vielzelligen Organismus durch Konvektion überwunden werden, das heißt also mittels des Gasstroms im Respirationstrakt und des Blutstroms im Kreislaufsystem. Der Gastransport über die kurzen Strecken von Zell- und Membranbarrieren findet hingegen durch Diffusion statt, das bedeutet also Transport eines Stoffes aufgrund der zufälligen thermischen Bewegungen der Moleküle oder Ionen. So gelangt Sauerstoff konvektiv mit der Atemluft in die Alveolen der Lunge und diffundiert (Bewegung eines Stoffs zum Ort seiner niedrigeren Konzentration) von dort über Alveolarmembran in den Blutkreislauf. Im Blutkreislauf wird der Sauerstoff konvektiv weiter zum Gewebe gebracht, wo es aus dem Blut schließlich zu den Mitochondrien im Inneren der zu versorgenden Zellen diffundiert. Das dort entstehende Kohlendioxid geht den umgekehrten Weg. (vgl. Silbernagl 2001, S. 106)

2.2. Lungenvolumina und ihre Messung

Nach einer normalen Ausatmung befinden sich Lunge und Brustkorb in einer entspannten Mittelstellung, der so genannten Atemruhelage. Bei einer normalen Einatmung, in Ruhe werden ca. 0,5 Liter Luft (= Atemzugvolumen) aufgenommen. Zusätzlich können mit maximaler Anstrengung weiter ca. 3 Liter aufgenommen werden

(= inspiratorisches Reservevolumen). Aus der Atemruhelage können andererseits noch weitere ca. 1,7 Liter ausgeatmet werden (= expiratorisches Reservevolumen). Diese Reservevolumen werden in Anspruch genommen, wenn das normale Atemzugvolumen nicht mehr für den nötigen Gasaustausch ausreicht. Auch bei maximaler Ausatmung verbleibt noch ein Gasvolumen von ca. 1,3 Liter in der Lunge, das so genannte Residualvolumen. Summen dieser einzelnen Lungenvolumina werden Kapazitäten genannt. Mit Vitalkapazität, ist das Volumen von maximaler Ausatemstellung bis zur minimalen Einatemstellung, also die Summe von Atemzugvolumen, inspiratorisches Reservevolumen und expiratorisches Reservevolumen, gemeint. Es beträgt ca. 5,3 Liter bei einem 20-jährigen Mann von 1,80 m Größe. Die Vitalkapazität nimmt mit zunehmendem Alter ab, das Residualvolumen hingegen nimmt zu. Die totale Lungenkapazität (6-7 Liter) enthält Vitalkapazität und Residualvolumen, während mit funktioneller Residualkapazität die Summe von expiratorischen Reservevolumen und Residualvolumen gemeint ist. Mit Ausnahme von Residualvolumen und der Kapazitäten, in denen dieses enthalten ist, können die obigen Größen mit dem Spirometer gemessen werden. Dieses Gerät besteht meistens aus einem Topf, über den, durch Wasser abgedichtet, eine Glocke gestülpt ist. Der so abgeschlossene Gasraum hat einen Auslass, an den die Atemwege der Versuchsperson angeschlossen werden. Die Glocke ist mit einem Gegengewicht ausbalanciert. Der Gasinhalt des Spirometers wird durch die Glockenstellung angezeigt, die in Volumeneinheiten geeicht ist. Atmet die Versuchsperson in den Spirometer (Expiration) hebt sich die Glocke, atmet die Versuchsperson ein (Inspiration) senkt sich die Glocke.

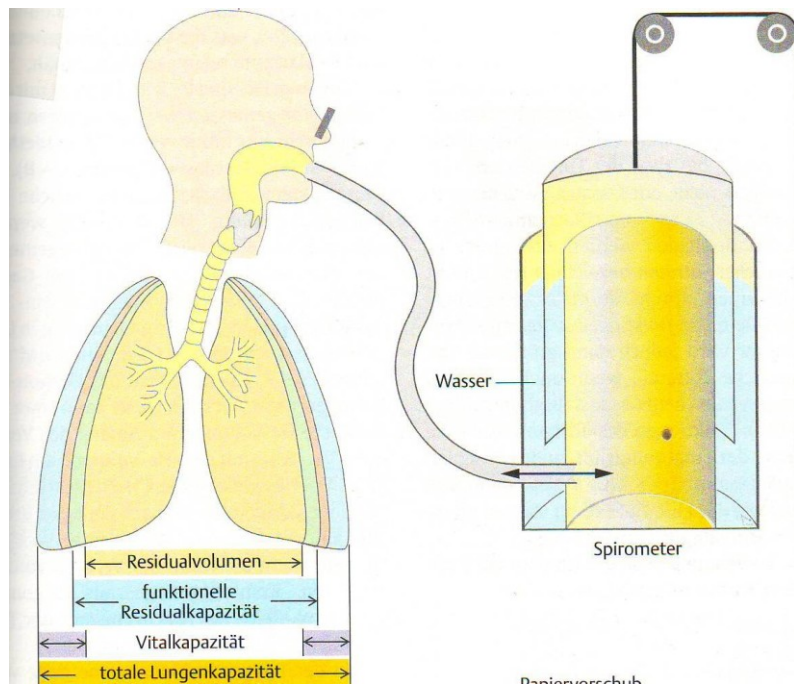


Abbildung 3: Lungenvolumina und ihre Messung
(Abb. von Silbernagl 2001, S.113)

Wird das Gerät mit einer fortlaufenden Schreibeinrichtung versehen, heißt es Spirograph. Damit kann unter anderem das Atemzeitvolumen gemessen werden. Es ist zu berücksichtigen, dass alle Volumina und Kapazitäten von Mensch zu Mensch je nach Alter, Körpergröße, Konstitution, Geschlecht und Trainingszustand stark schwanken. So kann zum Beispiel die Vitalkapazität ebenso gut 2,5 als auch 7 Liter betragen, ohne dass diese Werte krankhaft sein müssen. (vgl. Silbernagl 2001, S. 112)

2.3. Prinzipien der Atemmechanik

Am Atmungsvorgang ist der gesamte komplexe Atemapparat beteiligt, also Lungen Brustkorb, Zwerchfell, Atemmuskeln und Bauchdecke. Der Thoraxinnenraum wird von den Lungen so ausgefüllt, dass die viszerale Pleura der parietalen direkt anliegt. Lungen und Thorax führen somit alle Bewegungen stets gemeinsam aus und lassen sich mechanisch als Pumpe mit bestimmten Eigenschaften wie elastisches Verhalten, Trägheitswiderstand, Strömungs- und Reibungswiderstand auffassen.

Am Ende einer normalen Expiration befinden sich die Atemmuskeln in Ruhelage. Die zentripetal (zum Zentrum hingehend) wirkende elastische Retraktionskraft der Lunge wird von der zentrifugal (vom Zentrum fortgehend) wirkenden Retraktionskraft der

Thoraxwand aufgehoben. Im Pleuraspalt herrscht ein leichter Unterdruck. Sobald sich die inspiratorisch wirkenden Muskeln kontrahieren, vergrößert sich der Thoraxinnenraum und der Druck in Pleuraspalt und Alveolen vermindert sich. In die Lunge strömt so lange Luft ein, bis der intraalveoläre (innerhalb der Alveolen) Druck dem atmosphärischen Druck wieder entspricht. Infolge der Retraktionskraft der Lunge steigt der Alveolardruck dann über den Außendruck an und die Luft kann somit wieder ausströmen. (vgl. Netter 2000, S.184)

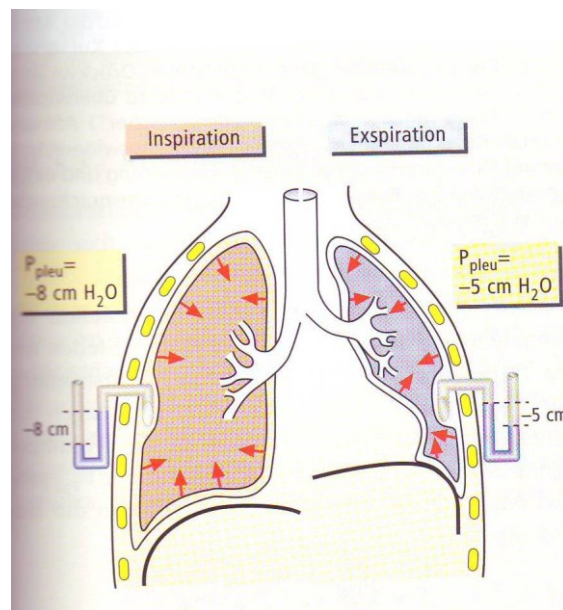


Abbildung 4: Retraktionsstreben der Lunge
(Abb. von Thews.2007, S. 305)

3. Pathologie

3.1. Chronisch-obstruktive Atemwegserkrankung

Chronisch obstruktive Bronchitis und Lungenemphysem sind zwar jeweils eigenständige Krankheitsbilder, sie treten jedoch kombiniert auf und werden daher zum Krankheitsbild der chronisch obstruktiven Atemwegserkrankung zusammengefasst. Die Erkrankung wird im angloamerikanischen Sprachraum „chronic obstructive lung disease“ (COLD) oder „chronic obstructive pulmonary disease“ (COPD) genannt.

Definition: Die akute Bronchitis ist eine entzündliche Atemwegserkrankung, die meist durch Viren hervorgerufen wird. Sie tritt häufig als Erkältungskrankheit in Verbindung mit einer Rhinitis (Schnupfen), Sinusitis (Entzündung der Nasennebenhöhlen), Laryngitis (Kehlkopfentzündung) oder Tracheitis (Entzündung der Luftröhre) auf und dauert in der Regel zwischen wenigen Tagen bis längstens vier Wochen.

Die chronische Bronchitis ist durch ihre Symptomatik definiert: Husten und Auswurf müssen mindestens drei Monate lang innerhalb eines Jahres anhalten und das in mindestens zwei aufeinander folgenden Jahren. Die chronisch obstruktive Bronchitis ist durch eine zusätzlich messbare Verengung der Atemwege charakterisiert und hat somit nach der „einfachen“ chronischen Bronchitis den Schweregrad 2.

Das Lungenemphysem ist eine Erweiterung der Atemwege, mit einer Zerstörung der Alveolarsepten. Es hat den Schweregrad 3 der chronischen Bronchitis.

Epidemiologie: Circa 20% aller Erwachsenen leiden an einer chronischen Bronchitis, dabei sind Männer jedoch deutlich häufiger betroffen als Frauen. Etwa 10% aller Frühinvaliditätsfälle sind auf eine chronische Bronchitis zurückzuführen. (vgl. Netter 2000, S.220) Sie ist die vierthäufigste Todesursache weltweit und 90% aller Patienten sind Raucher oder Exraucher.

Ätiopathogenese: Ursachen sind die individuelle Atemwegsbelastung durch Rauchen (auch Passivrauchen) und in geringerem Ausmaß umwelt- und arbeitsplatzbedingte Schadstoffexpositionen. Prädisponierend sind Berufserkrankungen wie zum Beispiel Pneumokoniosen (Staublungenerkrankungen). Seltenerere Ursachen sind genetische Ursachen und akute respiratorische Infekte.

Pathophysiologie: Im Mittelpunkt steht eine Störung des mukoziliären Reinigungsmechanismus (Entfernung von Schleim, Bakterien usw.). Bei chronischer Reizung der Atemwege kommt es zur Vermehrung von serösen (produzieren ein dünnflüssiges, enzymhaltiges Sekret) und mukösen (produzieren zähflüssiges, schleimiges Sekret) Drüsen. Die oralwärts schlagenden Zilien sind im schlechtesten Fall nicht mehr in der Lage, den Schleim aktiv zu transportieren. Deshalb dient dem Patienten, der an einer schweren chronischen Bronchitis leidet, nur der Hustenstoß als effektiver Reinigungsmechanismus. Die Verengung der Bronchialmuskulatur, die entzündliche Infiltration der Bronchialschleimhaut und die Hyper- (übermäßige Sekretion) und Dyskrie (Störung im endokrinen System) führen zur chronischen Bronchialverengung. Durch die chronische Entzündung kommt es zu einem

Ungleichgewicht zwischen Proteasen und Antiproteasen mit konsekutiver Zerstörung der terminalen Atemwege und Alveolarsepten, die Folge ist ein Lungenemphysem.

Symptomatik: Die Beschwerden entwickeln sich langsam über Monate bis Jahre. Bei Vorherrschen der chronischen Bronchitis kommt es besonders morgens zu chronischem Husten mit Auswurf. Zu Beginn vorwiegend in der kalten und feuchten Jahreszeit, später dann ganzjährig. Eine zunehmende Verengung der Atemwege führt bei Belastungen zur Atemnot.

Bei Vorherrschen des Emphysems steht die Atemnot bei Belastung im Vordergrund. Die zunehmende Atemarbeit kann zur Gewichtsabnahme und die Rechtsherzüberlastung zu peripheren Ödemen führen. (vgl. Greten 2005, S. 413)

Diagnostik: Die Diagnose einer chronischen Bronchitis stützt sich im Wesentlichen auf die Anamnese (Fragen nach Husten, Auswurf, Atemnot und Nikotinkonsum) und darf deshalb erst wenn unter anderem ein Bronchialkarzinom oder ein Asthma bronchiale ausgeschlossen wurde, gestellt werden.

Therapie: Die allgemeinen Maßnahmen sind unabhängig davon, ob die Erkrankung einen mehr emphysematösen oder bronchitischen Charakter hat. Wichtig ist das subjektive Befinden des Patienten zu verbessern. In erster Linie sollten die auf die Atemwege wirkenden Reizstoffe wie zum Beispiel das Rauchen vermieden werden.

Mit dem Rauchen aufzuhören verbessert zwar kaum die Lungenfunktion, es verhindert jedoch die weitere Schädigung von Lunge und Bronchien. Des Weiteren sollte regelmäßig körperliche Betätigung gemacht werden, da dies das subjektive Befinden auf jeden Fall fördert. Infekte innerhalb der Bronchien sollten so weit wie möglich vermieden werden. Um das zu erreichen sollten vor allem Menschenmengen vermieden und Grippeimpfungen durchgeführt werden. Kommt es doch einmal zu einer Infektion, sollte diese rasch und konsequent behandelt werden. Durch eine großzügige Flüssigkeitszufuhr kann eine Verflüssigung des zähen Schleims bei einer obstruktiven Bronchitis erreicht werden. Außerdem soll auf eine ausreichende und ausgewogene Ernährung geachtet werden, da eine chronisch obstruktive Lungenerkrankung mit Gewichtsverlust zusammenhängt und den Körper generell schwächt. Patienten die unter einer vorwiegend obstruktiven Bronchitis leiden, sollten unter krankengymnastischer Anleitung das Ausatmen mit geschürzten Lippen erlernen.

Zu den speziellen Maßnahmen zählt die medikamentöse Therapie, diese soll die Obstruktion verringern und Infekte therapieren. Dazu gehören Mukolytika die den Schleim lösen und so dessen obstruktive Wirkung vermindern sollen. Eine generelle

Wirksamkeit wurde zwar nicht belegt, aber einige Patienten empfinden trotzdem eine Besserung. Betaagonisten wirken antiobstruktiv und können eingeatmet oder oral gegeben werden. Sie können auch mit Anticholinergika, die ebenfalls antiobstruktiv wirken, kombiniert werden. Sind die Beschwerden durch die genannten Medikamente nicht zu bessern, kann man zusätzlich oral Theophyllin verabreichen. Als drittes kommen zusätzlich orale Glukokortikoide in Betracht, die bei Wirksamkeit in ihrer Dosis reduziert und auf inhalative Steroide umgesetzt werden können.

Prognose: Gegenüber den immer wieder auftretenden Atemwegsinfekten sind Patienten, die an einem Emphysem leiden, weniger anfällig, als Patienten die an einer Bronchitis leiden. Jeder Infekt kann sich auf die Lunge ausdehnen, die entstehende Lungenentzündung ist bei insgesamt geschwächtem Immunsystem möglicherweise lebensgefährlich. Emphysematische Lungenveränderungen sind irreversibel und die daraus entstehende Atemnot ist kaum zu beeinflussen. Die Therapie ist zwar schwierig, jedoch wurde nachgewiesen, dass eine optimale Therapie zu einer deutlich erhöhten Überlebenszeit führt. (vgl. Netter 2000, S.226ff)

3.2. Asthma bronchiale

Definition: Das Asthma bronchiale ist eine entzündliche Atemwegserkrankung, welche mit einer Überempfindlichkeit der Atemwege auf zahlreiche verschiedene Reize zusammenhängt und klinisch durch eine Atemnot aufgrund einer reversiblen Bronchokonstriktion (Zusammenziehen der Bronchien) gekennzeichnet ist.

Epidemiologie: Circa 5% der Bevölkerung leiden an Asthma und etwa 15% haben eine unspezifische bronchiale Überempfindlichkeit. Bis zu 10% aller Kinder leiden an Asthma bronchiale, wobei vor dem 10. Lebensjahr meist ein exogen-allergisches und nach dem 20. Lebensjahr ein endogenes, nicht-allergisches Asthma auftritt.

Einteilung: Es werden zwei Formen des Asthma bronchiale unterschieden, welche unterschiedliche prognostische und therapeutische Bedeutung haben.

- Das exogen-allergische (extrinsische) Asthma tritt meist im Kindes- und Jugendalter nach einer Allergenexposition auf.
- Das endogene- nicht allergische (intrinsische) Asthma tritt zudem meist im mittleren Erwachsenenalter ohne offensichtlichen Bezug zu einem Allergen auf.

Ätiopathogenese und Pathophysiologie: Die Ursache für die unspezifische Überempfindlichkeit der Atemwege ist bisher unklar. Beim allergischen Asthma sind

jedoch genetische Einflussfaktoren nachgewiesen worden. Die unterschiedlichen Auslöser bewirken eine Freisetzung von Entzündungsmediatoren aus Mastzellen, basophilen Leukozyten und Makrophagen, welche zu Epithelschäden, Kontraktion der Bronchialmuskulatur, Schleimhautödem und Sekretion von zähem Schleim führen. Möglich Auslöser sind unter anderem Allergische Reize, Infekte, Medikamente, Toxine und chemische Reizstoffe. (vgl. Netter 2000, S.230)

Die Folgen sind Anstieg des Atemwegswiderstandes, Abnahme der Einsekundenkapazität, Lungenüberblähung, erhöhte Atemarbeit und eine gestörte Verteilung von Ventilation und Perfusion. Langfristig kann es zu degenerativen Epithelveränderungen, Hypertrophie der Bronchialmuskulatur, Vermehrung der Bronchialdrüsen, Verdickung der Basalmembran und Fibrosierung der Bronchialschleimhaut kommen, wodurch das Asthma bronchiale in ein therapierefraktäres und schlussendlich irreversibles Stadium eintritt.

Symptomatik: Leitsymptome sind anfallsweise auftretende Atemnot, Husten und Aushusten von zähem, glasigem Schleim. Des Weiteren sind auch nächtliche Atembeschwerden und die Anfallsauslösung durch verschiedenartige Triggermechanismen typisch. (vgl. Greten 2005, S. 420)

Diagnostik: Durch Perkussion lässt sich als Zeichen der Überblähung ein hypersonorer Klopfeschall (Schachtelton) und ein Zwerchfelltiefstand nachweisen.

Mit dem Stethoskop sind die Atemgeräusche grob, laut und blasig, manchmal sogar auf Distanz zu hören. Die Ausatmung ist verlängert. Über dem inspiratorisch und expiratorisch wahrnehmbaren Giemen ist ab und zu ein durch das Sekret zustande gekommenes feuchtes Rasselgeräusch zu hören. (vgl. Netter 2000, S.236)

Therapie: Bei allergischem Asthma sollte so gut wie möglich eine Allergenkarenz angestrebt werden. Eine medikamentöse Behandlung umfasst eine Dauermedikation mit dem Ziel, eine asthmatische Entzündungsreaktion zu unterdrücken sowie eine Bedarfsmedikation. (vgl. Greten 2005, S. 420)

Medikamente zur Inhalation sind:

- DNCG (Dinatriumcromoglicinsäure): Dieses Medikament stabilisiert die Mastzellmembran und vermindert dadurch prophylaktisch die Histaminausschüttung.
- Beta- Sympathomimetika: Die Bronchialmuskulatur erschlafft, dadurch erweitern sich die Bronchien und der Atemwegswiderstand wird geringer. Es gibt sowohl kurz- als auch langwirksame Beta- Sympathomimetika.

- Glukokortikoide: Sie hemmen unter anderen die Entzündungsreaktion und sind deshalb nicht für den akuten Asthmaanfall, sondern für die Prophylaxe geeignet.

Systemisch werden folgende Medikamente eingesetzt:

- Methylxanthine: Theophyllin führt zu einer Erschlaffung der Bronchialmuskulatur und verbessert somit die mukoziliäre Reinigungsfunktion.
- Antileukotriene: Sie blockieren die Leukotrien- Rezeptoren in den Atemwegen, sodass diese nicht bronchokonstriktorisch wirken können.

Glukokortikoide: abgesehen von der entzündungshemmenden Wirkung, ist vor allem die Potenzierung der bronchodilatierend wirkenden Beta- Sympathomimetika entscheidend. (vgl. Netter 2000, S.242)

Prognose und Komplikationen: Bei allergischem Asthma stellt sich gelegentlich eine spontane Besserung zwischen dem 14. und 20. Lebensjahr ein. Die Asthmasymptome treten jedoch zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr häufig wieder auf. Bei nichtallergischem Asthma sind spontane Verbesserungen eher selten. Optimale medikamentöse Therapie und Patientenschulung führen zu einer verbesserten Lebensqualität und zur Vermeidung von Komplikationen. (vgl. Greten 2005, S. 423) Die Asthamortalität liegt ca. bei 10-20 pro 1 Million Einwohner pro Jahr. (vgl. Netter 2000, S.242)

3.3. Infektionskrankheiten der Lunge

3.3.1. Pneumonie

Ätiologie und Einteilung: Pneumonien sind entzündliche Lungenerkrankungen, bei denen das alveoläre Parenchym (Gewebe) und/oder das perilobuläre bzw. peribronchiale Interstitium (Zwischenraum) betroffen sein können. Pneumonien können nach unterschiedlichsten Gesichtspunkten eingeteilt werden, am häufigsten ist jedoch die Einteilung nach der Ätiologie:

- bakterielle Pneumonien (Pneumokokken, Haemophilus influenzae, Legionellen, Staphylokokken, Anaerobier)
- virale Pneumonien (Influenza-, Parainfluenza-, Adeno- Viren)
- Mykoplasma- Pneumonien (Mykoplasma pneumoniae)
- Parasitäre Pneumonien (Pneumocystis carinii, Askariden)

- Allergische Pneumonien (allergenbelastete Stäube)
- Autoimmun- Pneumonien
- Chemische Pneumonien (Reizgase, metallhaltige Dämpfe, Säuren, Medikamente)

In jedem Fall verläuft die Erkrankung akut. Von einer chronischen Pneumonie spricht man, wenn nach einer 6-wöchigen Behandlung keine wesentliche Besserung eingetreten ist. Als atypische Pneumonie wird jede nicht bakterielle Form bezeichnet, deren Klinik nicht dem klassischen Bild der Pneumonie entspricht.

Bei allen Pneumonieförmungen sind die betroffenen Alveolen und Alveolargänge nicht mit Luft sondern mit einer entzündlichen Substanz gefüllt bzw. Alveolarwände und Interstitium mit Entzündungszellen infiltriert sind. (vgl. Netter 2000, S.252)

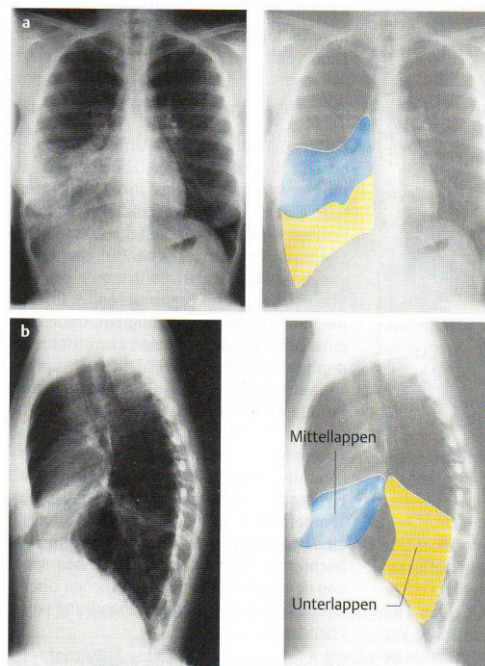


Abbildung 5: Röntgenaufnahme bei Pneumonie

a. Zeigt eine Verschattung rechts

b. Seitenaufnahme zeigt, dass Unter- und
Mittellappen betroffen sind

(Abb. von Greten 2005, S. 432)

3.3.1.1. Pneumokokkenpneumonie

Streptococcus pneumoniae ist der häufigste Erreger von Pneumonien. Der Keim findet sich bei 50% der Gesunden in der Mundhöhle. Bei Stress oder starker Unterkühlung

kommt es durch die Verschlechterung der natürlichen Abwehrkräfte zu einer Infektion. Vor allem Patienten mit chronischen Herz- und Lungenerkrankungen, nephrotischem Syndrom (medizinischer Sammelbegriff für mehrere Symptome, die bei verschiedenen Erkrankungen des Nierenkörperchen auftreten), Malignom oder nach Splenektomie (Entfernung der Milz), haben ein erhöhtes Risiko an einer Pneumokokkenpneumonie zu erkranken. (vgl. Greten 2005, S. 434)

Die ersten Symptome dieser Erkrankung sind meistens hohes Fieber, Schüttelfrost und Schmerzen bei tiefer Atmung. Im weiteren Verlauf wird der Husten zum auffälligsten Symptom. Dabei wird ein rötlicher bis rostbrauner blutiger Auswurf abgehustet. (vgl. Netter 2000, S.254)

Die klinische Symptomatik bessert sich bei wirksamer Therapie meist bereits innerhalb von 2 Tagen. (vgl. Greten 2005, S. 434)

3.3.1.2. Legionellenpneumonie

Legionellen sind stäbchenförmige, gramnegative und nicht sporenbildende Bakterien. Sie können durch infizierte Aerosole aus Klimaanlage, Duschen und Bädern übertragen werden. Vor allem ältere Menschen, Diabetiker und Patienten mit Abwehrschwäche sind gefährdet. Nach 2 bis 10-tägiger Inkubationszeit kommt es bei weniger als 10% zur Pneumonie. Typische Symptome der Erkrankung sind Kopfschmerzen, hohes Fieber, Schüttelfrost, pleuritische Schmerzen, Zustand der Teilnahmslosigkeit und Blutbeimengungen im Auswurf. Die Diagnose kann am schnellsten durch einen Antigennachweis im Urin gestellt werden. Je nach Schweregrad beträgt die Therapiedauer 2-3 Wochen. (vgl. Greten 2005, S. 434)

3.3.1.3. Mykoplasmenpneumonie

Diese Pneumonieform wird vom wandlosen Bakterium *Mycoplasma pneumoniae* hervorgerufen und macht ungefähr ein Drittel aller Pneumoniefälle bei nichthospitalisierten Patienten aus. Der Erreger haftet spezifisch auf Flimmerepithelien des Respirationstraktes, wobei ein besonderes Adhäsionsprotein (168kD- Protein) den Fortgang der Entzündungsreaktion bestimmt. Betroffen sind zu meist Patienten unter 40 Jahren. (vgl. Riede et al. 2004, S.618)

Typische Symptome der Erkrankung sind Fieber, Kopfschmerzen und unproduktiver Husten, in seltenen Fällen entwickelt sich ein akutes Atemnotsyndrom. (vgl. Greten 2005, S. 435)

3.3.1.4. Chlamydienpneumonie

Chlamydia pneumonia (Übertragung von Mensch zu Mensch, 5 - 15% der stationär behandelten und erworbenen Pneumonien) und Chlamydia psittaci (Übertragung durch Papageienvögel und anderen Vogelarten) werden durch Tröpfcheninfektion übertragen. Nach einer Inkubationszeit von 1 - 4 Wochen treten die ersten Symptome auf. Diese sind zu meist hartnäckiger, trockener Husten, Fieber und häufig Myalgien. Unbehandelt ist die Erkrankung oft langwierig. (vgl. Greten 2005, S. 435)

3.3.2. Tuberkulose

Um 1900 starben weltweit ungefähr 100 von 100 000 Menschen an Tuberkulose. Bis etwa 1970 war sie eine der häufigsten Todesursachen, mittlerweile ist die Zahl der Erkrankten jedoch weltweit gesunken.

Ätiologie: Der Erreger ist der Keim Mycobacterium tuberculosis, welcher die verschiedensten Organe befallen kann. Normalerweise wird er aerogen (von der Luft ausgehend) durch Tröpfcheninfektion bei direktem Kontakt übertragen. Es wurde nachgewiesen, dass der Erreger nach dem Ausatmen einer infizierten Person bis zu einer Stunde in der Luft schweben kann. Wird er eingeatmet, kann er sich an jeder Stelle der Lunge oder der Atemwege ansiedeln. Nur selten gelangt der Erreger über infizierte Milch oder Auswurf in den Gastrointestinaltrakt (Magen-Darm-Trakt), noch seltener ist eine Infektion über die Haut oder über die Schleimhautwunden. Das Erkrankungsrisiko ist abhängig von der jeweiligen Resistenzlage. Ein deutlich höheres Risiko tragen Säuglinge und Kleinkinder, ältere Patienten, Unterernährte und Personen die an Diabetes mellitus, malignen Tumoren oder AIDS leiden. (vgl. Netter 2000, S.274)

Epidemiologie: Ungleiche Meldesysteme für Infektionskrankheiten in unterschiedlichen Teilen der Welt erschweren den statistischen Vergleich über die Anzahl der Neuerkrankungsfälle. Weltweit werden jährlich 8 Millionen Neuerkrankungen und 3 Millionen Todesfälle gemeldet. (vgl. Greten 2005, S. 435)

Symptome: In der ersten Phase der Erkrankung besteht meist kein Krankheitsgefühl. Die Entwicklung zur Primärtuberkulose kann genauso wie die postprimäre Tuberkulose weitgehend unbemerkt verlaufen. Absiedelungsmaßnahmen und Abwehrlage des Wirtsorganismus können auch zu einem plötzlich einsetzenden Krankheitsbild führen. Allgemeine Symptome können leicht fieberhafte Temperaturen, bei ausgeprägter Lungeninfiltration und/oder Pleurabefall auch hohes Fieber, Inappetenz, Nachtschweiß, Gewichtsverlust und Müdigkeit sein.

Tuberkulintest: Er spiegelt die immunologische Auseinandersetzung des Organismus mit *Mycobacterium tuberculosis* wider. Die Durchführung erfolgt als Stempeltest in der Stärke 10 und nach Mendel - Mantoux (Intrakutantest) in den Stärken 1,10 und 100. 0,1 ml der entsprechenden Testlösung werden streng intrakutan (nicht subkutan) in Form einer Quaddel gespritzt und die Reaktion wird frühestens nach 72 Stunden abgelesen. Als positiv gilt eine Induration (nicht Rötung) von mindestens 5 mm. Bei einem negativen Test mit der Stärke 100 ist das Vorliegen einer Tuberkulose sehr unwahrscheinlich. Eine Tuberkulinreaktion kann bei Immundefizienzsyndrom, immunsuppressiver Therapie oder lymphatischen Systemerkrankungen mit Verlust der zellulären Immunität fehlen. (vgl. Greten 2005, S. 437ff)



Abbildung 6: Intrakutantest nach Mendel – Mantoux
(Abb. von Netter. 2000, S. 279)

Therapie: Die Behandlung kann weitgehend ambulant erfolgen. Nur in bestimmten Fällen ist zumindest für eine gewisse Zeit eine stationäre Therapie erforderlich. Das sind unter anderem bei einer beidseitig, ausgedehnten, fortgeschrittenen Lungentuberkulose mit einer Begleiterkrankung wie Diabetes mellitus, Alkoholabusus, Lebererkrankung, Nierenerkrankungen oder bei einer reaktivierten Tuberkulose und bekannter Antibiotikaresistenz der Fall. (vgl. Netter 2000, S.280)

Prognose: Nach suffizienter medikamentöser Therapie sind die Heilungschancen beinahe 100% und die Rezidivrate ca. 1%. (vgl. Greten 2005, S. 439)

3.3.3. Lungenerkrankungen durch Pilze

3.3.3.1. Kryptokokkose

Die wichtigste Ursache der Kryptokokkose ist ein hefeähnlicher kapselbildender Sprosspilz, der *Cryptococcus neoformans* genannt wird. Der Pilz kommt vor allem im Boden und auf mit Tauben- oder Stubenvögelexkrementen kontaminiertem Material vor und kann mit infektiösem Staub eingeatmet oder auch mit der Nahrung aufgenommen werden. Beim gesunden Menschen lebt er mitunter als harmloser Saprophyt auf Schleimhäuten und Haut.

Über die Eintrittspforte kann sich der Sprosspilz hämato- oder lymphogen auf alle Organe ausbreiten. Recht häufig treten leicht subklinisch und selbstlimitierend verlaufende Infekte auf. Sowohl zuvor Gesunde als auch Patienten mit Immundefekten können klinisch manifest erkranken. Infektionen mit Kryptokokken findet man besonders häufig im Rahmen von anderen Infektionskrankheiten, Leukämie, Sarkoidose und Diabetes mellitus. Männer sind ungefähr doppelt so häufig betroffen wie Frauen. (vgl. Netter 2000, S.270)

3.3.3.2. Pneumocystis-Pneumonie (PCP)

Früher wurde *Pneumocystis carinii* eher als Parasit betrachtet, Antikörper gegen *Pneumocystis* finden sich bei fast allen Menschen ab dem 10. Lebensjahr. Voraussetzung für diese Erkrankung ist eine Schwäche der zellulären Immunität. Ohne Prophylaxe erkranken etwa 80 % aller HIV- Infizierten im Verlauf ihrer Erkrankung an einer PCP, mit Prophylaxe nur etwa 10 %.

Die Erkrankung beginnt schrittweise, die Symptome (trockener Husten, Atemnot bei Belastung, Fieber) nehmen über Wochen zu. Erst nach längerer Zeit findet sich ein verschärftes Atemgeräusch und Knisterrasseln über den Lungen. (vgl. Greten 2005, S. 440)

3.3.4. Aktinomykose

Ätiologie und Epidemiologie: Die Aktinomykose (Strahlenpilzkrankheit) ist eine nicht ansteckende, chronisch-entzündliche Infektion, mit der Tendenz zur Abszess- und Fistelbildung. Diese kann sowohl bei Menschen als auch bei Haustieren vorkommen. Krankheitsauslöser ist meist ein *Actinomyces israelii* (Strahlenpilz), welches ein grampositives, fadenförmiges, verzweigtes, nicht säurefestes Bakterium ist. Es bildet keine Sporen und wächst anaerob (ohne Sauerstoff) bis mikroaerophil. Weitere Auslöser können *Actinomyces propionicus*, *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces viscosus* und *Actinomyces odontolyticus* sein. Beim gesunden Menschen kommen sie im Mund, Rachen und Magen-Darmtrakt als obligate Kommensalen (friedliche Mitbewohner) vor und gedeihen mit Ausnahme des fakultativ wachsenden *Actinomyces viscosus* am besten in einem anaeroben Milieu. Sie lösen also erst eine Krankheit aus wenn sie zum Beispiel durch Gewebsschädigung in tiefere, anaerobe Schichten vordringen. Die Keime haben zwar eine unterschiedliche Form, liegen aber normalerweise alle in isolierten Fäden vor, diese nennt man auch filamentös. Risikofaktoren für diese Infektion sind Diabetes mellitus, fortgeschrittene Tumorerkrankungen und eine chronische Alkoholkrankheit.

Klinik: Die Aktinomykose kann entweder direkt aus einem Streuherd oder aber über das Zwerchfell aus einem intraabdominalen Herd entstehen. Meistens treten sie nach einer Keimaspilation aus dem Mund auf und siedeln sich größtenteils in den Unterlappen an. Die ersten Symptome sind leichtes Fieber, fauliger Geschmack, Husten mit Atemnot und eitrigem Auswurf, später folgt dann eine Pneumonie. Bei Abszedierung ist der Auswurf mit Blutfäden durchzogen. Wird die Infektion nicht behandelt, breitet sie sich oft auf die Pleura aus und befällt somit auch die Thoraxwand, wobei es zu Eiteransammlungen, Schwartenbildung, Weichteilabszessen und multiplen nässenden Thoraxfisteln kommt.

Diagnostik: Eine wichtige Rolle spielt der mikroskopische und/oder kulturelle Erregernachweis, diesen bekommt man aus Eiter, Auswurf oder den Granula. Bei Verdacht auf Lungenaktinomykose sollte das Untersuchungsmaterial mikroskopisch gewonnen werden.

Therapie: Die erste Wahl zur Behandlung von Aktinomykose ist Penicillin. Je nach Begleitflora sind weitere Antibiotika notwendig. (vgl. Netter 2000, S.264)

3.3.5. *Nokardiose*

Ätiologie und Epidemiologie: Die Nokardiose ist eine seltene eitrige und bakterielle Infektion, die sowohl bei Menschen als auch bei Tieren auftreten kann. In der Regel wird sie von *Nocardia asteroides* verursacht. Sie bezieht sich meist auf Lungen, Haut und subkutanes Gewebe, kann sich aber auch auf andere Körperregionen, wie das zentrale Nervensystem, ausbreiten. Im zentralen Nervensystem kann sie zu pyogenen Hirnabszessen oder in seltenen Fällen auch zur Meningitis führen. *Nocardia asteroides* ist ein grampositiver, unbeweglicher, nicht bildender, teilweise Säurefester und filamentöser Anaerobier. Weitere Auslöser können *Nocardia madurae*, *Nocardia brasiliensis* und *Nocardia caviae* sein. Alle wachsen fadenförmig und bilden durch Fragmentation kokkobazilläre Formen. Nokardien kommen als Saprophyten im Boden und in Gewässern vor. In 75% der Fälle infiziert sich der Mensch durch Inhalation. Andere Eintrittspforten können auch der Magen-Darm-Trakt und die Haut sein. Eine direkte Übertragung von Mensch zu Mensch ist bislang nicht bekannt. Bei einem Lungenbefall kann die Infektion chronisch oder fulminant verlaufen.

Klinik: Die Erstsymptome sind meist ähnlich wie bei der Tuberkulose: Fieber, Nachtschweiß, Husten mit eitrigem Auswurf und Gewichtsverlust. Nach der Ausbreitung treten weitere Symptome wie eine generalisierte Lymphknotenschwellung, schmerzhafte Hautschwellung mit Abszedierung und/oder Fisteln mit möglichem Übergang auf Weichteile, Muskeln und Knochen auf. Ober- und Unterlappen gleich häufig betroffen. Im Erkrankten Bereich findet man sehr viel Eiter und häufig bildet sich an dieser Stelle ein Empyem (Eiterherd).

Diagnostik: Sie wird durch den Nachweis des Erregers in Eiter, Auswurf, bronchoskopisch gewonnenem Sekret oder anderen Körperflüssigkeiten gestellt.

Therapie: Zur Behandlung wird mindestens 3-4 Monate Sulfadiazin eingenommen. Unter Umständen ist auch eine zusätzliche Therapie mit anderen Antibiotika erforderlich.

Prognose: Bei einem Befall des Zentralnervensystems und bei generalisierten Erkrankungen ist die Prognose besonders schlecht. Hierbei beträgt die Letalität trotz Behandlung etwa 45%. (vgl. Netter 2000, S.266)

3.4. Erkrankungen und Störungen des Lungenkreislaufs

3.4.1. Lungenembolie

Definition: Bei einer Lungenembolie kommt es zur Verlegung der Arteria pulmonalis oder ihrer Äste. Dies geschieht durch Fremdmaterial, welches mit dem Blutstrom verschleppt wurde. Meistens handelt es sich dabei um Thromben, selten sind es Fette, Luft, Fruchtwasser oder Fremdkörper.

Epidemiologie: Die Thrombembolie ist die häufigste schwer wiegende Komplikation bei stationären Patienten.

Ätiopathogenese und Pathophysiologie: Die Thromben, welche zu einer Lungenembolie führen stammen zu 80% aus den Bein-Becken-Venen. Nur selten kommen sie aus dem rechten Herzen oder dem Gebiet der oberen Hohlvene. Die Ätiologie von Lungenembolien ist demnach eng mit dem Auftreten von Phlebothrombosen verknüpft. Ein Risiko für eine Lungenembolie sind: Bettlägerigkeit, Immobilisation, langes Sitzen mit abgelenkten Beinen, postoperativer Zustand, Tumorerkrankungen, Östrogentherapie, Nikotin bei Frauen, Herzinsuffizienz und Adipositas. Thromben lösen sich häufig beim morgendlichen Aufstehen, bei der Defäkation (Stuhlentleerung) und bei plötzlicher körperlicher Anstrengung. Die Verlegung der Strombahn führt zu einer akuten Widerstandsbelastung des rechten Vorhofs. Wegen der großen Gefäßkapazitätsreserve wird der Verschluss von 30% des Gefäßbettes bei zuvor gesunder Lunge ohne Drucksteigerung toleriert, bei vorgeschädigter Lunge können jedoch schon kleinere Embolien zu massiven Druckanstiegen führen. Die meisten Lungenembolien betreffen die Lungenlappen, wobei der rechte häufiger als der linke betroffen sind. 30-50% der Lungenembolien führen innerhalb von 12-36 Stunden zum Lungeninfarkt, der vor allem bei einer bevorstehenden Herzerkrankung beobachtet wird.

Symptomatik: Die häufigsten Frühsymptome sind unter anderen Atemnot, Tachypnoe (schleunigstes Atmen), Angst- und Beklemmungsgefühle, Synkopen und Kreislaufchock. Zu den Spätsymptomen zählen Thoraxschmerzen, Husten, Hämoptysen (Form des Bluthustens) und Fieber.

Prognose und Komplikationen: Meistens lösen sich Embolien in der Lungenstrombahn innerhalb von 2 Wochen spontan auf. Eine schnell einsetzende Therapie hat die Sterblichkeit auf unter 10% gesenkt. (vgl. Greten 2005, S. 442ff)

3.4.2. Arteriovenöse Fisteln

Definition: Arteriovenöse Fisteln sind vaskuläre Kurzschlussverbindungen, meistens findet man sie zwischen einer Pulmonalarterie und einer Pulmonalvene. Sie treten sehr selten, in ca. 50% der Fälle im Rahmen eines Morbus Rendu-Osler auf.

Ätiologie und Pathophysiologie: Arteriovenöse Fisteln sind vor allem angeboren, singulär oder multipel und nur selten posttraumatisch. Der Kurzschluss führt unter einer Umgehung der Alveolen zu einer Shuntdurchblutung, woraus in Abhängigkeit vom Durchflussvolumen eine Sauerstoffsättigung des Blutes und eventuell eine Polyglobulie (Vermehrung der Erythrozyten im Blut) resultiert. Bei großen Fisteln kommt es zur Belastungsdyspnoe (erschwertes Atmen bei Belastung), zentralen Zyanose (blau-rote Färbung der Haut), Hämoptoe (wenn größere Blutmengen ausgehustet werden) und zu Trommelschlägelfinger. Meistens handelt es sich um einen röntgenologischen Zufallsbefund. In 30% der Fälle man bei der Ausatmung ein lokales Strömungsgeräusch. Eine Diagnose wird durch die Pulmonalisangiographie gesichert. (vgl. Greten 2005, S. 447ff)

3.4.3. Schocklunge (ARDS)

Definition: Bei der Schocklunge handelt es sich um eine akutes Lungenversagen, welches nach Einwirkung unterschiedlicher Noxen, am häufigsten jedoch nach einer Sepsis, auftritt und mit einem nichtkardiogenen Lungenödem einhergeht.

Epidemiologie: Risikofaktoren sind vor allem Sepsis, Pneumonie, Aspiration, Inhalation von toxischen Gasen, Überdosis von Narkotika und Operationen mit langen kardiopulmonalen Bypasszeiten.

Pathophysiologie: Als erstes findet man eine Schädigung des pulmonalen Kapillarendothels. Im Frühstadium kommt es zu den Zeichen eines interstitiellen Lungenödems, ein großer Teil der Alveolen und Bronchiolen ist mit Fibrin ausgefüllt. Im Intermediärstadium findet man eine Entzündung des Alveolarepithels sowie eine zunehmende Verlegung venöser und lymphatischer Gefäße durch einsprossendes Bindegewebe. Im Spätstadium kommt es zu einer generalisierten Lungenfibrose, welche sich jedoch wieder langsam zurückbilden kann.

Symptomatik: Die Frühzeichen sind ein Anstieg der Atemfrequenz mit anschließendem Auftreten von Atemnot, Zyanose, Unruhe und Verwirrtheit.

Therapie: Für eine positive Therapie ist entscheidend, ob die ursächliche Störung wie zum Beispiel Schockzustand und Infektion beseitigt werden kann. In den meisten Fällen ist jedoch eine maschinelle Beatmung erforderlich. Dabei ist ein niedriges Atemzugvolumina, die Vermeidung von zu hoher Beatmungsdrücke, die Ermöglichung von Spontanatemzüge, die Gewährleistung hoher inspiratorischer Sauerstoffkonzentration sowie die Anstrengung eines positiven endexpiratorischen Atemwegsdruck, zu beachten. Außerdem sollte die weniger geschädigte Lungenpartie tiefer gelagert werden, um eine Shuntdurchblutung so gering wie möglich zu halten. Des weitern ist auf eine adäquate, möglichst enterale (künstliche) Ernährung zu achten und eine Low-dose-Heparinisierung sollte erfolgen.

Prognose, Komplikation: Die Letalität beträgt je nach Ursache des ARDS 50-70% und ist nach Lungeninfektionen besonders hoch. Komplikationen der Therapie sind Überwässerung und Barotrauma (Pneumothorax) aufgrund zu hoher Beatmungsdrücke. Überlebt ein Patient das ARDS, dann erholt sich die Lungenfunktion in den meisten Fällen innerhalb des ersten Jahres erstaunlich gut. (vgl. Greten 2005, S. 448)

3.5. Interstitielle Lungenerkrankungen

Definition: Interstitielle Lungenerkrankungen werden auch fibrosierende Lungenerkrankungen genannt und stellen eine heterogene Gruppe von chronischen, nichtmalignen Erkrankungen dar. Sie werden meist durch eine entzündliche Infiltration der Alveolenwände (Alveolitis) und in fortgeschrittenen Stadien durch eine vermehrte Ablagerung von Kollagen im Bindegewebe der Lungen gekennzeichnet sind. Derzeit werden ca. 180 verschiedene interstitielle Lungenerkrankungen bekannter und unbekannter Ursachen unterschieden. (vgl. Greten 2005, S. 449)

3.5.1. Silikose

Definition: Die Silikose ist meist eine knötchenförmige Fibrose des Lungengewebes, die als Folge einer Einatmung silikogener (quarzhaltiger) Stäube entsteht. Sie ist die häufigste Pneumokoniose und wird auch als Berufskrankheit anerkannt.

Epidemiologie: Vor allem sind Berufsgruppen, bei denen Quarzstäube eingeatmet werden können (Steinkohlenbergbau, Erzgewinnung, Granitarbeiter, Porzellanindustrie, Zahntechniker) gefährdet.

Symptomatik: Eine akute Silikose ist nur sehr selten. Sie äußert sich nach kurz dauernder intensiver Staubexposition mit Atemnot, Husten, Gewichtsverlust und Thoraxschmerzen. Die chronische Silikose verläuft hingegen häufig ohne Symptome. In fortgeschrittenen Fällen kommt es erst nach vielen Jahren zu produktiven Husten (grauer Auswurf) und Atemnot bei Belastung. Komplikationen sind chronische Bronchitis, Infektanfälligkeit, Tuberkulose, Lungenemphysem und Cor pulmonale (bezeichnet ein druckbelastetes rechtes Herz infolge einer Drucksteigerung im Lungenkreislauf, wenn deren Ursache in der Lunge und nicht am Herzen zu finden ist). (vgl. Greten 2005, S. 450)

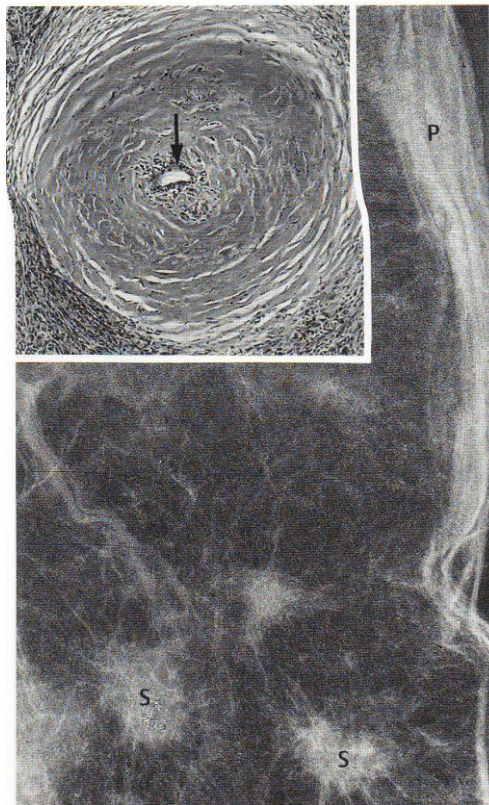


Abbildung 7: Feingewebliches Röntgenbild einer Lungensilikose. P= Pleura, S= Silikoseknötchen
(Abb. von Riede et al. 2004, S. 630)

Klinik und Diagnostik: Bei massiven Veränderungen und Verziehung des Lungengewebes ist die Atmung erschwert. Die Folgen sind Husten, Auswurf und eine geringe Belastbarkeit der Patienten. Komplikationen können sekundäre Infektionen, chronische Bronchitiden, Tuberkulose und durch den Hochdruck im Lungengefäßsystem ein Cor pulmonale sein. Radiologisch ist das Bild oft durch eine

Schmetterlingsfigur gekennzeichnet, weil die mittleren Lungenabschnitte bevorzugt betroffen sind. (vgl. Netter 2000, S.282)

Therapie: Die Therapie besteht zunächst aus Expositionsprophylaxe und Nikotinkarenz. Eine kausale Behandlung ist nicht bekannt. Die Behandlung der Infektion erfolgt mit Antibiotika.

Prognose: Bei einer unkomplizierten Silikose besteht in der Regel eine normale Lebenserwartung. Die akute Silikose führt dagegen meist innerhalb weniger Monate bis Jahre zum Tode. (vgl. Greten 2005, S. 451)

3.5.2. Asbestose

Definition: Die Asbestose ist durch die von Asbeststaub verursachte Erkrankung, die sich in einer diffusen Lungenfibrose und/ oder Veränderungen der Pleura äußert. Sie wird so wie die Silikose als Berufskrankheit anerkannt.

Epidemiologie: Wichtige Expositionsquellen sind bzw. waren Asbestaufbereitung, Herstellung und Verarbeitung von Asbesttextilprodukten, Bearbeitung von Asbestzementprodukten, Herstellung von Kupplungs- und Bremsbelägen und Umgang mit Spritzasbest. Aufgrund strenger Sicherheitsauflagen ist seit kurzem eine wesentliche berufliche Exposition nicht mehr gegeben. Wegen der langen symptomfreien Phase zwischen Einatmung der Asbestfasern und Manifestation der Asbestose ist jedoch die Anzahl der Neuerkrankungen noch nicht rückläufig.

Ätiopathogenese und Pathophysiologie: Asbest ist ein Sammelbegriff für faserförmige silikatische Mineralien. Inhalierete Asbestfasern mit einem Durchmesser von unter 3 Mikrometer und bis zu einer Länge von 40 Mikrometer sind alveolengängig. Sie führen nach Aufnahme durch Alveolarmakrophagen zu einer Freisetzung von Proteasen und Zytokinen und setzen damit einen lokalen Entzündungsprozess in Gang. Es kommt vor allem in den unteren und mittleren Lungenabschnitten zu einer Fibrosierung.

Asbestfasern können aufgrund ihrer nadelförmigen Gestalt bis in den Pleuraraum eindringen und dort zu ausgedehnten Bindegewebsneubildungen führen. Die Pleura kann mit Ergussbildung, Verdickung der Pleura visceralis und umschriebener Verdickung der Pleura parietalis reagieren.

Symptomatik: Die Lungenasbestose führt zu trockenem Husten und fortschreitender Atemnot. Pleuraasbestosen sind meist asymptomatische Zufallsbefunde. (vgl. Greten 2005, S. 451ff)

Diagnostik: Bei der körperlichen Untersuchung finden sich basale Rasselgeräusche. Häufig fallen Trommelschlegelfinger auf. Während im Spätstadium verkalkte Pleuraplaques und unregelmäßige, besonders in den abhängigen Lungenpartien befindliche Verdichtungen bis hin zur Wabenlunge möglich sind, können im Frühstadium radiologische Zeichen fehlen. (vgl. Netter 2000, S.284)

Therapie: Eine wirksame Therapie der Asbestose von Lungen und Pleura ist nicht bekannt.

Prognose: Die Lungenasbestose kann auch nach Beendigung der Exposition fortschreiten. Komplikationen sind respiratorische Insuffizienz, Cor pulmonale und Bronchialkarzinom. (vgl. Greten 2005, S. 453)

3.5.3. Sarkoidose

Definition: Die Sarkoidose ist eine systematische Erkrankung unbekannter Ätiologie, die fast jedes Organ befallen kann. (vgl. Greten 2005, S. 456)

Ätiologie und Epidemiologie: Sie kommt in allen Kontinenten und bei den verschiedensten ethnischen Gruppen vor. Frauen sind jedoch häufiger betroffen als Männer. In den meisten Fällen liegt der Erkrankungsbeginn vor dem 40. Lebensjahr. Vieles spricht für ein familiäres Auftreten, denn die Erkrankung wurde häufig bei Geschwistern und bei Kindern erkrankter Eltern beobachtet. Oft tritt die Sarkoidose bereits in der Kindheit auf. (vgl. Netter 2000, S.292)

Symptomatik: Die akute Sarkoidose dauert nur wenige Wochen und geht mit Abgeschlagenheit, Fieber, Gelenksbeschwerden, Husten und Atemnot einher. Die chronische Sarkoidose entwickelt sich hingegen über Monate und führt zu trockenem Husten und zu einer erschwerten Atemtätigkeit.

Diagnostik: Anhand eines Röntgens können 3 Stadien unterschieden werden:

- Stadium 1: Vergrößerung der Hiluslymphknoten beidseits
- Stadium 2: anhaltende Lymphknotenschwellung und Lungeninfiltrate
- Stadium 3: Lungenfibrose

Mit der Lungenfunktion ist eventuell eine restriktive Ventilationsstörung nachweisbar und ihre Veränderung kann zur Verlaufsbeobachtung eingesetzt werden. (vgl. Netter 2000, S.292)

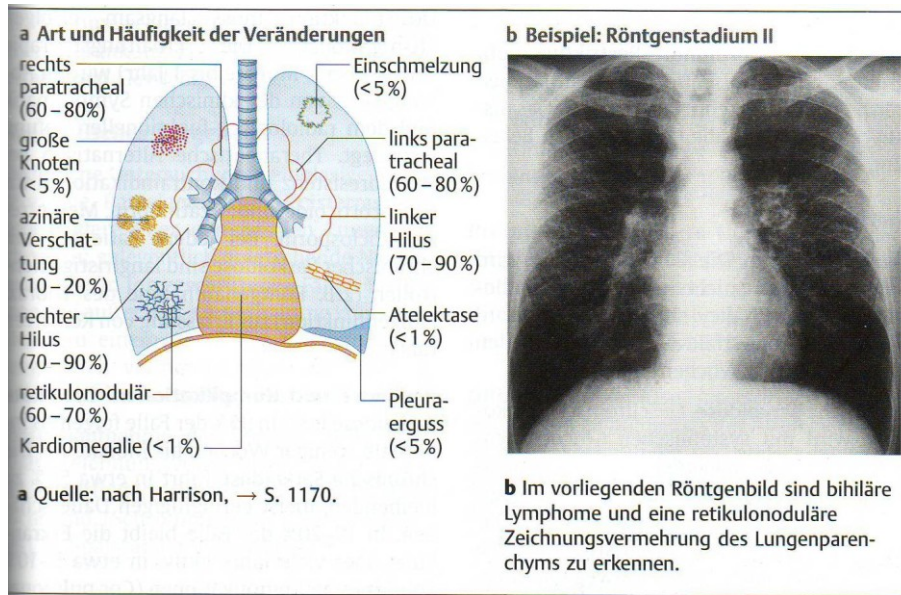


Abbildung 8: Röntgenveränderungen bei einer Sarkoidose
(Abb. von Greten 2005, S. 457)

Therapie: Die akute Sarkoidose wird mit nichtsteroidalen Antiphlogistika und nur im Sonderfall mit Glucocorticoiden behandelt. Die chronische Sarkoidose wird mit systemischen Glucocorticoiden behandelt, sofern ein messbarer Funktionsschaden oder eine radiologische/ funktionelle Fortschreitung vorliegen.

Prognose und Komplikationen: Die akute Sarkoidose heilt in 95% der Fälle ohne Folgen innerhalb weniger Wochen bis Monate ab. Die chronische Sarkoidose führt in etwa 50% zu bleibenden, meist jedoch geringfügigen Dauerschäden. In 10 - 20% der Fälle bleibt die Erkrankung über viele Jahre aktiv, in etwa 5 - 10% kommt es zu Komplikationen wie Cor pulmonale, schwere respiratorische Insuffizienz, bedrohliche Herzinsuffizienz und bedrohliche Herzrhythmusstörungen. (vgl. Greten 2005, S. 458ff)

3.6. Tumorerkrankungen der Lunge

3.6.1. Bronchialkarzinom

Definition: Beim Bronchialkarzinom handelt es sich um einen epithelialen Tumor, der von der Bronchialschleimhaut oder vom Alveolarepithel ausgeht.

Epidemiologie: Das Bronchialkarzinom ist weltweit die häufigste Krebsart beim Mann. Etwa 25% aller Malignome sind Bronchialkarzinome. Die Zahl der Neuerkrankungen ist

ansteigend. 16% aller Männer und 9% aller Frauen, die rauchen, erkranken an Lungenkrebs.

Ätiologie: Die Hauptursache ist das Zigarettenrauchen. Mehr als 85% aller Patienten mit Bronchialkarzinom sind Raucher. Selbst das Passivrauchen weist ein erhöhtes Erkrankungsrisiko auf. 30 - 40 Jahre nach Beginn, des Rauchens kann mit der klinischen Äußerung eines Bronchialkarzinoms gerechnet werden. Andere Substanzen, die die Wahrscheinlichkeit an maligner Tumore zu erkranken erhöhen sind unter anderen: Asbest, Uran, Arsen, Senfgas, Chromverbindungen, Zinn und Nickel.

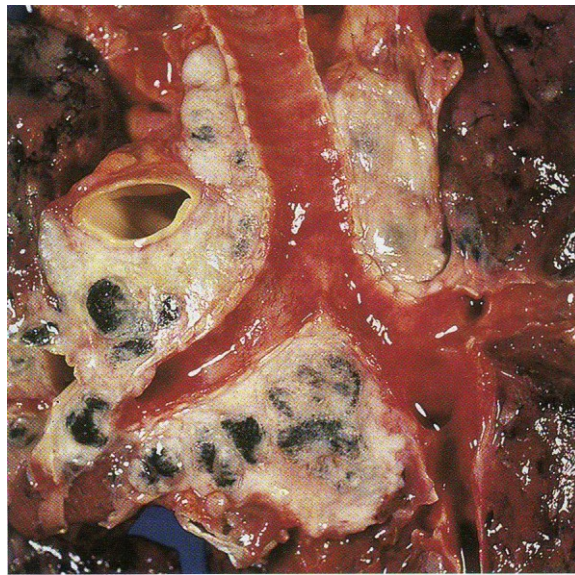


Abbildung 9: Zentrales Bronchialkarzinom

(Abb. von Riede et al. 2004, S. 637)

Symptomatik: In Abhängigkeit von Lokalisation und Tumorstadium finden sich Husten, erschwerte Atemtätigkeit, Fieber, Thoraxschmerzen, Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust und reduzierter Allgemeinzustand. (vgl. Greten 2005, S. 461ff)

Diagnostik: Die Basisdiagnostik umfasst: Anamnese, physikalische Untersuchung, EKG, Thoraxröntgenaufnahmen in zwei Ebenen, zytologische Auswurfdiagnostik, Lungenfunktionsprüfung, Bronchoskopie mit Sekret- und gezielter Gewebsentnahme und Thoraxsonographie. Spezielle Untersuchungen sind je nach Fragestellung und Operabilität CT und/ oder MRT, Angiographie, Mediastinoskopie und Thorakoskopie. (vgl. Netter 2000, S.302)

Therapie: Durch Unterschiede im Wachstums- und Metastasierungsverhalten und im

Ansprechen gegenüber Chemo- und Strahlentherapie hat sich für die Klinik eine Unterscheidung in kleinzellige und nichtkleinzellige Bronchialkarzinome bewährt.

Das kleinzellige Bronchialkarzinom ist bei Diagnosestellung in der Regel inoperabel (70%). Es spricht jedoch meist auf eine Chemotherapie oder auch eine Strahlentherapie an. Allerdings müssen sehr hohe Bestrahlungsdosen appliziert werden, um den Tumor nachhaltig zu zerstören. (http://de.wikipedia.org/wiki/Bronchialkarzinom#Kleinzelliges_Bronchialkarzinom.28SCLC.29 .E2.80.93 Therapie Stand 8.2.2010)

Nichtkleinzellige Bronchialkarzinome werden in lokalisierte nichtmetastasierte und metastasierte Tumoren eingeteilt. Bei lokalisierte nichtmetastasierte Tumoren bis zur Tumorklassifikation (T1- 3, N0-2, M0) besteht durch die Operation eine kurative Chance. Bei ausgedehnten Tumoren (N2, T3/ 4) verbessert eine Chemotherapie vor der Operation die Prognose. Patienten mit Tumorstadien T3- 4 und/ oder N2 profitieren von einer postoperativen Bestrahlung. Metastasierte Tumoren sind nur mäßig chemosensibel. Nur die palliative (schmerzlindernde) Chemotherapie führt zu Remissionsraten von etwa 20% und einer Remissionsdauer von 2 - 4 Monaten. Durch die Chemotherapie kommt es zu einem Rückgang tumorbedingter Symptome und somit zu einer Verbesserung der Lebensqualität.

Prognose: Bei einem operablem Befund ist die Überlebenszeit deutlich verlängert. (vgl. Greten 2005, S. 466ff)

3.6.2. *Benigne Tumoren*

Gutartige Tumore der Lunge kommen nur sehr selten vor. Es handelt sich um Neoplasien, das sind autonome Neubildungen von Gewebe, die innerhalb des Bronchus oder im Lungenparenchym wachsen, ohne zu infiltrieren oder zu metastasieren. Sie machen weniger als 10% aller im Thorax zu beobachtenden Rundherde aus.

Klinik und Diagnostik: In der Regel werden die Tumoren bei einer Routineuntersuchung des Thorax entdeckt. Sie stellen sich als gut umschriebene Veränderungen dar. Peripher liegende Tumore machen nur selten Beschwerden, werden jedoch gelegentlich mit einem primären oder sekundären Malignom der Lunge verwechselt. Die innerhalb des Bronchus wachsenden Herde stellen sich radiologisch oft nicht eindeutig dar, verursachen jedoch Husten mit Auswurf und lokalisierte Rasselgeräusche. Wird der

Tumor so groß, dass er einen Bronchus verschließt, kann es zum nicht entfallen oder kollabieren des Alveolarraums der Lunge kommen.

Benigne Tumorarten: Die Häufigste Form der gutartigen Lungentumoren ist das Hamatom. Es besteht aus normalem Lungengewebe, das jedoch dystop angeordnet ist. Männer sind 4-mal so häufig betroffen wie Frauen. Es wird angenommen, dass Hamatome bereits während der embryonalen Entwicklung entstehen. Sie manifestieren sich jedoch meistens erst spät. Hamatome sind gewöhnlich peripher lokalisiert, machen keine Symptome und stellen sich im Röntgenbild als scharf umschriebene Rundherde dar, die bislang etwas gelappt erscheinen. In 50% der Fälle sind kalkdichte Einlagerungen vorhanden, die zwar typisch, aber nicht beweisend sind. Bei Herden ohne Kalkeinlagerung müssen maligne Primärtumore ausgeschlossen werden. Bei sehr großen Hamatomen kann ein uncharakteristischer Reizhusten auftreten. (vgl. Netter 2000, S.316)

Weitere gutartige Lungentumore sind: Papillome, Adenome, Fibrome, Leiomyome, Hämangioperizytome, Sympathikusneurinome, Plasmazellgranulome und Amyloidtumore. (vgl. Greten 2005, S. 468)

Ausblick

Hunderte von Millionen von Menschen auf der ganzen Welt leiden an vermeidbaren und behandelbaren Erkrankungen der Atemwege. COPD, Lungenentzündung, Tuberkulose und Lungenkrebs sind die häufigsten respiratorischen Todesursachen weltweit. Erkrankungen der Atemwege und Lunge liegen nach Herz-Kreislauf-Erkrankungen, in Bezug auf Sterblichkeit, Häufigkeit, Verbreitung und Kosten, an zweiter Stelle. Nach den Schätzungen der WHO leiden derzeit weltweit 300 Millionen Menschen an Asthma und 210 Millionen Menschen an COPD. Die enormen Auswirkungen von Atemwegs- und Lungenerkrankungen werden jedoch nicht ausreichend angesprochen und stark unterschätzt. Im Jahr 2020 wird von 11,9 Millionen Todesfällen weltweit, die alleine an Lungenerkrankungen sterben, gesprochen. (<http://translate.google.at/translate?hl=de&langpair=en%7Cde&u=http://www.2010yearofthelung.org/1357-about.htm> Stand 8.3. 2010)

Literaturverzeichnis

Bärnthaler/ Hansak/ Petutschnigg (2005): Lehrbuch für Notfallsanitäter, Pachernegg Verlag, 3. Auflage, Wien, 2005.

Faller Adolf/ Schünke Michael (2008): Der Körper des Menschen, Thieme Verlag, 15. Auflage, Stuttgart, 2008.

Frick, Hans et al. (1992): Spezielle Anatomie II, Thieme Verlag, 4. Auflage, Stuttgart, 1992.

Fritsch, Helga/ Kühnel Wolfgang (2005). Taschenatlas der Anatomie Innere Organe, Thieme Verlag, 9. Auflage, Stuttgart, 2005.

Greten, Heiner (2005): Innere Medizin Verstehen – Lernen – Anwenden, Thieme Verlag, 12. Auflage, Stuttgart, 2005.

Netter, Frank (2000): Innere Medizin, Thieme Verlag, Stuttgart 2000.

Riede, Ursus-Nikolaus et al. (2004). Allgemeine und spezielle Pathologie, Thieme Verlag, 5. Auflage, Stuttgart 2004.

Silbernagl Stefan/ Despopoulos Agamemnon (2003): Taschenatlas der Physiologie, Thieme Verlag, 6. Auflage, Stuttgart, 2003.

Thews Gerhard et al. (2007). Anatomie, Physiologie und Pathophysiologie des Menschen, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, 6. Auflage, Stuttgart 2007.

(http://de.wikipedia.org/wiki/Bronchialkarzinom#Kleinzelliges_Bronchialkarzinom .28SC LC.29 .E2.80.93 Therapie Stand 8.2.2010)

(<http://translate.google.at/translate?hl=de&langpair=en%7Cde&u=http://www.2010yearoffthelung.org/1357-about.htm> Stand 8.3.2010)

Abbildungsverzeichnis

Greten, Heiner (2005): Innere Medizin Verstehen – Lernen – Anwenden, Thieme Verlag, 12. Auflage, Stuttgart, 2005.

Netter, Frank (2000): Innere Medizin, Thieme Verlag, Stuttgart 2000.

Riede, Ursus-Nikolaus et al. (2004). Allgemeine und spezielle Pathologie, Thieme Verlag, 5. Auflage, Stuttgart 2004.

Silbernagl Stefan/ Despopoulos Agamemnon (2003): Taschenatlas der Physiologie, Thieme Verlag, 6. Auflage, Stuttgart, 2003.

Spornitz, Udo (2007). Anatomie und Physiologie, Springer Medizin Verlag, 5. Auflage, Heidelberg 2007.

Thews Gerhard et al. (2007). Anatomie, Physiologie und Pathophysiologie des Menschen, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, 6. Auflage, Stuttgart 2007.