

Bachelorarbeit

Bachelorstudiengang Gesundheits- und Pflegewissenschaft

Lungenerkrankungen

vorgelegt von

Heidi Fackler

0933065

Medizinische Universität Graz

Begutachterin:

Ao. Univ.- Prof. Dr. med. univ. Sabine Horn

Auenbruggerplatz 15

8036 Graz

Lehrveranstaltung

Interne

Datum der Einreichung

29. Februar 2012

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bachelorarbeit 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, 04.02.2012 *Stefi Finkler*

Kurzfassung

Ziel

Ziel der Bachelorarbeit ist es, die am häufigsten vorkommenden Lungenerkrankungen in der Bevölkerung, eingeteilt nach Klinik, Epidemiologie, Ätiologie und Therapie, zu beschreiben.

Methode

Als Methode für die vorliegende Bachelorarbeit wurde die empirische Literaturrecherche ausgewählt. Die Literatursuche erfolgte über die Datenbank PubMed, CINAHL und die elektronische Zeitschriftenbibliothek der Medizinischen Universität Graz. Weiters wurde die Literaturrecherche in der Bibliothek der Meduni Graz und in der Hauptbibliothek der Karl Franzens Universität fortgesetzt.

Ergebnisse

Bei der Literaturrecherche konnte festgestellt werden, dass es kaum Studien gibt, die sich mit der Beobachtung von Lungenkrankheiten in Europa beschäftigen. Aus der Bachelorarbeit ist ersichtlich, dass einige Lungenerkrankungen zu den häufigsten Todesursachen zählen (z.B.: COPD, Pneumonie, ...).

Weiters kristallisiert sich heraus, dass sehr viele Erkrankungen der Lunge existieren, und dass das Rauchen ein großer Risikofaktor für das Erwerben einer Lungenerkrankung ist.

Diskussion

Die Todesfälle durch Lungenerkrankungen werden bis 2020 noch weiter ansteigen. Weltweit liegen die Krankheiten der Lunge, bezogen auf Mortalität, Inzidenz, Prävalenz und Kosten, an zweiter Stelle (Loddenkemper et al. 2004, S. 8).

In der Pneumologie muss sich in den Bereichen Forschung, Versorgung und Weiterbildung noch viel weiterentwickeln (Loddenkemper et al. 2004, S. 55).

Schlüsselbegriffe

- lung/pulmonary disease – risk factors
- lung/pulmonary disease – epidemiology
- Pulmonary disease – prevention
- Pulmonary disease – comparison

Abstract

Aim

The aim is to describe the most frequently lung diseases in the population, including symptoms, epidemiology, aetiology and therapy.

Methods

The method is a literature review including research in the database PubMed, CINAHL and electronic journals of the Medical University Graz. More research was carried out at the library of the Medical University Graz and the main library of the Karl Franzens University Graz.

Results

According to the literature research, it turned out, that there are hardly studies in monitoring lung diseases in Europe. It could be worked out, that some of the lung diseases are the most frequent causes of death (e.g.: COPD, pneumonia).

Furthermore it figured out, that there are many forms of lung diseases and a main risk factor for getting a lung disease, is smoking.

Discussion

Death caused by lung diseases will increase until 2020. Worldwide lung diseases are on second place, concerning mortality, incidence, prevalence and costs (Loddenkemper et al. 2004, p. 8). Pneumology has to develop in research, patient-centered care and advanced training (Loddenkemper et al. 2004, p. 55).

Keywords

- lung/pulmonary disease – risk factors
- lung/pulmonary disease – epidemiology
- Pulmonary disease – prevention
- Pulmonary disease – comparison

Inhaltsverzeichnis

Kurzfassung

Abstract

1. Einleitung	6
2. Material und Methoden	7
3. Aufbau der Lunge	8
3.1 Form	8
3.2 Bestandteile	8
3.2.1 Lungenflügel.....	8
3.2.2 Bronchialbaum	8
3.2.3 Lungenbläschen (Alveolen).....	8
3.2.4 Blutgefäße	9
4. Funktionen der Lunge	10
4.1 Lungenkreislauf	10
4.2 Gasaustausch.....	10
4.2.1 Ventilation.....	11
4.3 Metabolische Funktion.....	11
5. Atemmechanik	11
5.1 Expiration und Inspiration	11
5.2 Lungenvolumina	12
6. Lungenerkrankungen	12
6.1 Atemwegserkrankungen	12
6.1.1 Asthma bronchiale.....	12
6.1.2 Mukoviszidose.....	15
6.2 Bronchialerkrankungen.....	15
6.2.1 Akute Bronchitis	15
6.2.2 Chronische Bronchitis	16
6.2.3 COPD - chronisch obstruktive Lungenerkrankung	16
6.3 Pleuraerkrankungen	18
6.3.1 Pneumothorax.....	18
6.3.2 Asbestbedingte Pleura- und Lungenerkrankungen	20
6.4 Lungenparenchymerkrankungen	20
6.4.1 Lungenemphysem.....	20
6.4.2 Pneumonie (Lungenentzündung)	21

6.4.3	Lungenabszess	23
6.4.4	Myobakteriosen – Tuberkulose	24
6.5	Lungengefäßkrankungen	25
6.5.1	Kardiales Lungenödem.....	25
6.5.2	ARDS	26
6.5.3	Akute Lungenembolie.....	27
6.5.4	Pulmonale Hypertonie	28
6.6	Interstitielle Lungenerkrankungen.....	29
6.6.1	Sarkoidose	30
6.6.2	Ideopathische Lungenfibrose	30
6.7	Lungen- und Bronchialtumoren	31
6.7.1	Lungenkarzinome.....	31
7.	Ergebnisse und Schlussfolgerung.....	34
8.	Diskussion und Ausblick	35
	Literatur	
	Abbildungsverzeichnis	

1. Einleitung

Laut einer Untersuchung der Österreichischen Gesellschaft für Pneumologie im Jahr 2009, zeigen 17,8% der untersuchten Österreicherinnen und Österreicher eine Einschränkung der Lungenfunktion auf. Der Großteil der teilnehmenden Personen gab an zu rauchen (Smolek 2009).

Diese erschreckende Zahl und die Tatsache viele rauchende Bekannte in meinem Umfeld zu haben, bewegten mich dazu, mich mit dem Thema Lunge und Lungenerkrankungen näher zu beschäftigen.

Der erste Abschnitt der Arbeit widmet sich dem Aufbau der Lunge. Die Form und Bestandteile werden beschrieben. Danach werden die Funktionen der Lunge und die Atemmechanik erklärt. Dieser Einführungsteil ist wesentlich, um später die Lungenerkrankungen besser nachvollziehen zu können.

Im Anschluss werden, die am häufigsten vorkommenden Lungenerkrankungen, einschließlich Klinik, Epidemiologie, Ätiologie und Therapie, vorgestellt.

Zum Abschluss der Arbeit werden die Ergebnisse, die Schlussfolgerung und eine Diskussion dargestellt.

Die Zielsetzung dieser Bachelorarbeit besteht darin, die Forschungsfragen zu beantworten. Es soll ein Überblick über jene Lungenerkrankungen gegeben werden, die in der Bevölkerung am häufigsten vorkommen.

Die Forschungsfragen lauten:

Welche vorkommenden Lungenerkrankungen gibt es in der Bevölkerung am häufigsten?

Welche Ursachen, Symptome und Therapieprinzipien zeigen sich bei den am häufigsten vorkommenden Lungenerkrankungen?

2. Material und Methoden

Die Literatursuche erfolgte über die Datenbank PubMed, CINAHL und die elektronische Zeitschriftenbibliothek der Medizinischen Universität Graz.

Dabei wurden folgende Schlüsselwörter verwendet:

- lung/pulmonary disease – risk factors
- lung/pulmonary disease – epidemiology
- Pulmonary disease – prevention
- Pulmonary disease – comparison

Leider ergab die Literaturrecherche in den Datenbanken und in der elektronischen Zeitschriftenbibliothek keine relevanten Treffer, da es fast nur Studien gibt die sich einer bestimmten Lungenerkrankung widmen. Eine allgemeine Studie, welche beispielsweise die verschiedenen Lungenerkrankungen miteinander vergleicht und Unterschiede bzw. Gemeinsamkeiten in der Epidemiologie, Risikofaktoren oder Prävention aufzeigt, konnte nicht gefunden werden.

Weiters wurde die Literatursuche in der Bibliothek der Meduni Graz und in der Hauptbibliothek der Karl Franzens Universität fortgesetzt. Dort fanden sich einige Bücher; die schlussendlich für die Arbeit verwendet wurden.

Eine ausgiebige Internetrecherche ergab zumindest zwei relevante Treffer: Eine Broschüre der European Lung Foundation über Lunge und Gesundheit in Europa, und ein Artikel über die Einschränkung der Lungenfunktion in der Österreichischen Bevölkerung von der Österreichischen Gesellschaft für Pneumologie konnte gefunden werden.

3. Aufbau der Lunge

3.1 Form

Die Lunge besteht aus zwei Lungenflügeln, welche vom Lungenfell überzogen sind und befindet sich zwischen Brustkorb, Zwerchfell und Mittelfellraum.

Durch die nahe liegenden Organe wird die Oberfläche der Lungenflügel geformt. Der linke Lungenflügel ist kleiner als der rechte, da das Herz hauptsächlich auf der linken Seite liegt (Lippert, Herbold et al. 2010, S. 224).

Diese Lungenoberfläche wird in drei Seiten gegliedert: die Rippenseite, die Zwerchfellseite und die Mittelfellseite. Auf der Mittelfellseite buchtet sich das Herz ein. Hier befindet sich auch das Hilum, die Eintrittsstelle der zu- und abführenden Gefäße der Lungenflügel (Lippert, Herbold et al. 2010, S. 225).

3.2 Bestandteile

3.2.1 Lungenflügel

Der rechte Lungenflügel besteht aus drei Lappen (Ober-, Mittel-, und Unterlappen) und zehn Segmenten. Der linke Lungenflügel setzt sich aus zwei Lappen (Ober- und Unterlappen) und acht bis zehn Segmenten zusammen. Nach dem gleichen Schema unterteilen sich auch der rechte und der linke Hauptbronchus (Lippert, Herbold et al. 2010, S. 224).

3.2.2 Bronchialbaum

Von der Luftröhre ausgehend verzweigen sich die beiden Hauptbronchen in immer kleinere Äste, an deren Ende sich die Lungenbläschen (Alveolen) befinden (siehe Abbildung 1). Die Hauptbronchen beatmen die beiden Lungenflügel (Lippert 2010, S.224). Kleine Bronchen, mit einem Durchmesser unter 1mm, werden Bronchiolen genannt (Lippert, Herbold et al. 2010, S. 227). Weiters befinden sich an den Bronchien Flimmerepithelien, welche Fremdkörper durch Zilienschlag entfernen und mittels Schleim abtransportieren (Silbernagl, Despopoulos 2007, S. 110).

3.2.3 Lungenbläschen (Alveolen)

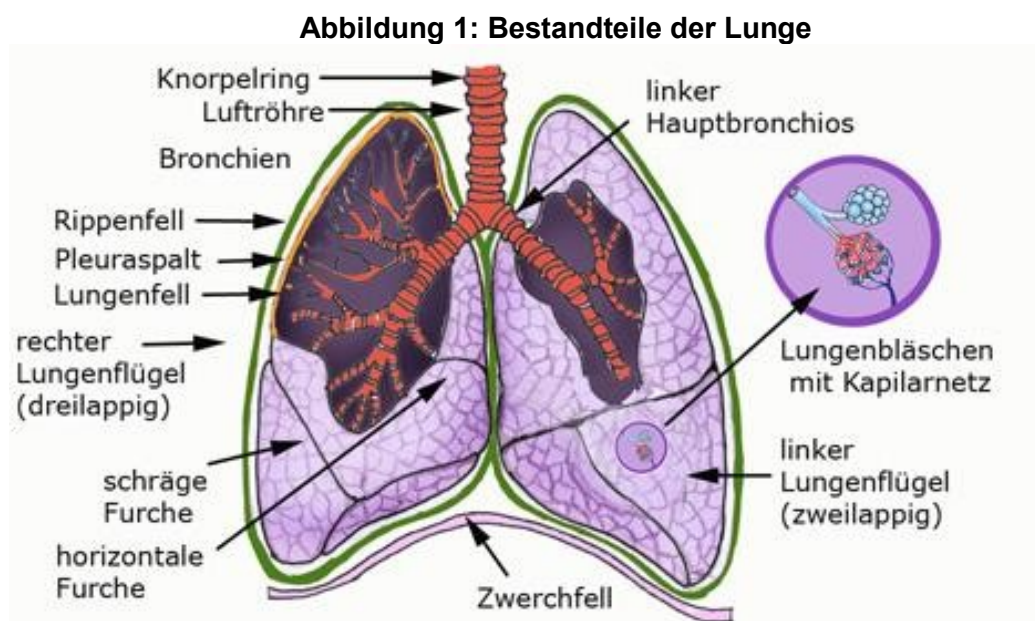
Deckgewebe, Bindegewebe und ein dichtes Haargefäßnetz bilden die Wand des Lungenbläschens. Im Deckgewebe befindet sich das Surfactant, welches das Zusammensacken der Alveolen durch Reduzierung der Oberflächenspannung verhindert.

Weiters sind in den Lungenbläschen Alevolarmakrophagen vorhanden. Sie haben die Aufgabe eingeatmeten Staub aus den Lungenbläschen zu entfernen. In der Alveolarwand findet der Gasaustausch statt (Lippert, Herbold et al. 2010, S. 226).

3.2.4 Blutgefäße

Anders als im großen Körperkreislauf befindet sich in den Lungenarterien sauerstoffarmes Blut, und in den Lungenvenen sauerstoffreiches Blut (Lippert, Herbold et al. 2010, S. 225).

Die Bronchen der Lunge werden ebenfalls mit Blut versorgt, jedoch nicht durch das Blut des Lungenkreislaufs. Aus der Brusttaorta treten die Arterien der Bronchen aus. Die Bronchiolen verbinden daher Körper- und Lungenkreislauf. Diese Verbindungen können durch „Sperrarterien“ geschlossen werden (Lippert, Herbold et al. 2010, S. 225).



(<http://www.netdokter.de/Krankheiten/Anatomie/Lunge-Aufbau-und-Funktion-3512.html>)

4. Funktionen der Lunge

4.1 Lungenkreislauf

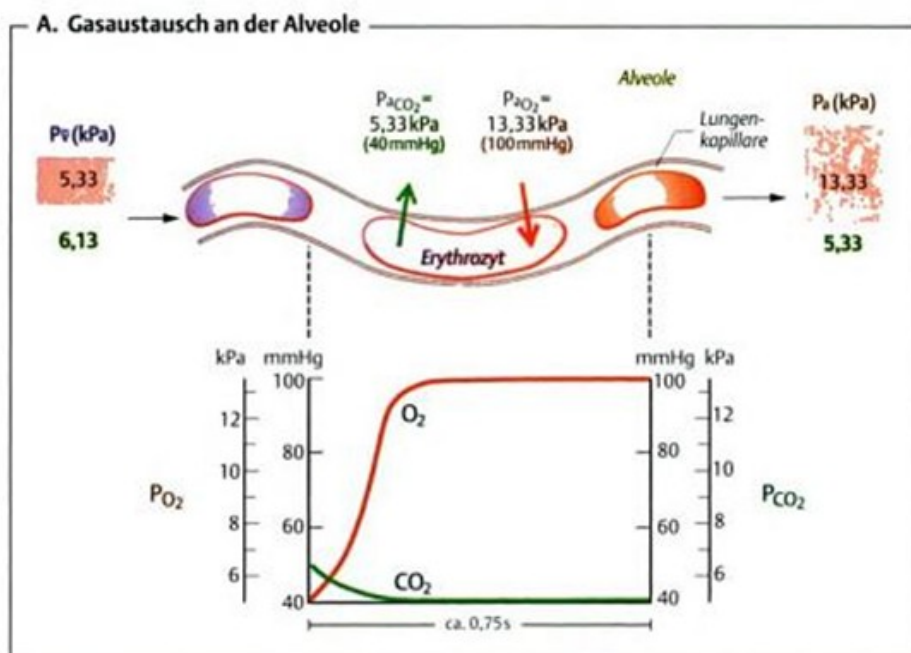
Die Lungenarterien befördern das sauerstoffarme Blut von der rechten Herzkammer zu den Lungenkapillaren, wo der Gasaustausch stattfindet. Das sauerstoffreiche Blut gelangt anschließend von den beiden Lungenflügeln zum linken Vorhof des Herzens (Lippert, Herbold et al. 2010, S. 225).

4.2 Gasaustausch

Der Gasaustausch wird oft auch als „äußere Atmung“, also Gasaustausch zwischen Umwelt und Organismus, bezeichnet (Silbernagel, Despopoulos 2007, S. 106) und setzt sich aus drei Abläufen zusammen: Ventilation, Diffusion und Perfusion bzw. Verteilung (Hick 2009, S. 110). Sauerstoff wird durch die Atmung in die Alveolen der Lunge transportiert (Ventilation). Anschließend diffundiert O₂ über die Alveolarmembran in den Blutkreislauf (Diffusion) und gelangt somit ins Gewebe und zu den jeweiligen zu versorgenden Zellen (Verteilung). Die Zellen nehmen O₂ auf und geben CO₂ ab. Das CO₂ gelangt über den gleichen Weg wieder zurück zur Lunge, wo es abgeatmet wird (Silbernagel, Despopoulos 2007, S. 106).

Ausschlaggebend beim Gasaustausch an der Alveole ist der unterschiedliche Partialdruck zwischen Alveolarraum und den Erythrozyten. Der Partialdruck ist die treibende Kraft (Silbernagel, Despopoulos 2007, S. 120).

Abbildung 2: Gasaustausch an der Alveole



(Silbernagel,
Despopoulos 2007,
S. 121)

4.2.1 Ventilation

Bei der Ventilation lassen sich verschiedene Größen berechnen: das Atemzeitvolumen, die Totraumventilation und die Alveolarventilation.

Das Atemzeitvolumen ergibt sich aus der Multiplikation von Atemzugvolumen und Atemfrequenz und ergibt in Ruhe ca. 7l (Hick 2009, S. 118).

Der Totraum stellt jene Anteile (z.B.: Trachea, Bronchien, Rachen, ...) dar, die für die Zuleitung der Luft verantwortlich sind, aber nicht am Gasaustausch teilnehmen. Der anatomische Totraum beträgt in der Regel 0,15l. Zu den Funktionen des Totraums gehört die Zuleitung, Säuberung, Anfeuchtung und Erwärmung der Luft (Silbernagel, Despopoulos 2007, S. 114).

Unter Alveolarventilation versteht man jenen Anteil der eingeatmeten Luft, der mit den Alveolen in Kontakt tritt. Die alveolare Belüftung lässt sich berechnen aus Atemzeitvolumen abzüglich Totraumbelüftung.

4.3 Metabolische Funktion

Zu den metabolischen Aufgaben der Lunge zählen die Umwandlung von Angiotensin I in Angiotensin II. Für die Umwandlung wird das Angiotensin-Converting-Enzym (ACE) benötigt. Dies befindet sich in den Endothelzellen der Lungenkapillaren.

Darüber hinaus wird Bradykinin und Substanz P. von ACE inaktiviert. Serotonin, Prostaglandin E1, E2 und F2a werden ebenfalls inaktiviert (Hick 2009, S. 110).

5. Atemmechanik

Um die Beweglichkeit bei der Atmung sicher zu stellen, sind die Lungenflügel, die Bronchen und die Luftröhre von elastischen Fasern umspinnen. Das Brustfell bzw die Pleura hat die Aufgabe, reibungslose Bewegungen der Lunge zu ermöglichen. Im Brustfellspalt befindet sich ein dünner Flüssigkeitsfilm, an dem sich die Lungenflügel lose anhaften (Lippert, Herbold et al. 2010, S. 228).

5.1 Expiration und Inspiration

Bei der Inspiration bzw. Einatmung kommt es zu einer Anspannung/Abflachung des Zwerchfells und der Brustkorb hebt sich. Die Atemhilfsmuskulatur ist bei der Inspiration ebenfalls beteiligt.

Bei der Expiration bzw. Ausatmung wird das Zwerchfell nach oben gedrückt, der Brustkorb senkt sich und die Lungenflügel verkleinern sich. Die Bauchmuskulatur und die Zwischenrippenmuskeln sind bei der Expiration ebenfalls beteiligt (Silbernagel, Despopoulos 2007, S. 108).

5.2 Lungenvolumina

Unter *Atemzugvolumen (AZV)* versteht man die Menge an Luft, die bei einer normalen Inspiration eingeatmet wird. Das AZV beträgt ca. 0,5l.

Inspiratorisches Reservevolumen (IRV) ist jene Menge an Luft, die bei maximaler Anstrengung zusätzlich eingeatmet werden kann. Das IRV beträgt ca. 3l.

Expiratorisches Reservevolumen (ERV) ist jene Menge an Luft, die zusätzlich ausgeatmet werden kann. Das ERV beträgt ca. 1,7l.

Das *Residualvolumen (RV)* beträgt ca. 1,3l und ist jene Luft, die bei maximaler Ausatmung in der Lunge zurück bleibt.

Addiert man AZV mit IRV und ERV, so ergibt sich die *Vitalkapazität* (Silbernagel, Despopoulos 2007, S. 112).

6. Lungenerkrankungen

6.1 Atemwegserkrankungen

6.1.1 Asthma bronchiale

Asthma bronchiale ist eine chronische, obstruktive Atemstörung, die mit einer Entzündung einhergeht (Renz-Polster, Krautzig 2008, S. 468).

Durch die Verlegung der Bronchien, beispielsweise durch Schleim oder Kontraktion der Bronchialmuskulatur, kommt es zu einer Überblähung der Lunge. Diese Obstruktion behindert die Ausatmung stärker als die Einatmung. Die Zunahme des Strömungswiderstands in den Atemwegen führt zu gesteigerter Atemarbeit bzw. Atemnot (Dyspnoe) (Hick 2009, S. 123).

Klinik

Zu den Symptomen eines Asthmaanfalls zählen Dyspnoe, eine verlängerte, pfeifende Ausatmung, Hustenreiz und ein Engegefühl in der Brust (Renz-Polster, Krautzig 2008, S. 469).

Epidemiologie

Asthma ist eine der häufigsten chronisch entzündlichen Erkrankungen und die Erkrankungshäufigkeit ist in den vergangenen 40 Jahren stark gestiegen (Renz-Polster, Krautzig 2008, S. 468). Kinder und Menschen in den westlichen Industriestaaten sind von Asthma bronchiale besonders stark betroffen (Matthys, Seeger 2008, S. 231).

Asthmapatienten fühlen sich in der Lebensqualität eingeschränkt, im sozialen Umfeld beeinträchtigt und in der Berufswelt behindert. Weitere Folgen sind die körperlich verminderte Leistungsfähigkeit, Störungen bei der sozialen und körperlichen Entwicklung von Kindern und Jugendlichen, Depressionen und Angstzustände vor möglichen Dyspnoeanfällen (Matthys, Seeger 2008, S. 230).

Arten

Grundsätzlich unterscheidet man bei Asthma bronchiale zwei verschiedene Arten: Das extrinsische Asthma bronchiale bzw. allergische Asthma und das intrinsische bzw. nicht-allergische Asthma (Matthys, Seeger 2008, S. 230).

Das extrinsische Asthma manifestiert sich bereits im Kindes- und Jugendalter und stellt 90% aller Asthma-Erkrankungen dar. Diese Erkrankung wird mit Umweltallergenen assoziiert.

Das intrinsische Asthma manifestiert sich im mittleren Erwachsenenalter oft in Zusammenhang mit einem respiratorischen Infekt. 10% aller Asthma-Erkrankungen sind nicht-allergisch (Matthys, Seeger 2008, S. 231).

Ätiologie (Trigger)

Die entzündlichen Prozesse im Bronchialgewebe, die Asthma bronchiale zur Folge haben, werden durch Allergene und endogene Antigene ausgelöst (Matthys, Seeger 2008, S. 233). Bei der Entzündung sind viele verschiedene Zelltypen beteiligt, deren jeweilige Bedeutung nur bedingt erforscht ist (Matthys, Seeger 2008, S. 235). Meist manifestiert sich Asthma aufgrund einer Allergie. Häufige Antigene aus der belebten und unbelebten Umwelt sowie respiratorische Infekte durch Viren und atypische Bakterien spielen eine Rolle.

Die Asthma-Auslöser (Trigger) lassen sich einteilen in:

- spezifische bzw. kausale Auslöser
- unspezifische bzw. nicht-kausale Auslöser
- asthmainstabilisierende Faktoren

Zu den spezifischen Auslösern gehören beispielsweise Hausstaubmilben, Haustiere, Pollen oder Schimmelpilze (Matthys, Seeger 2008, S. 232).

Psychologische Faktoren, ungewohnte physische Belastungen oder ähnliches zählen zu den unspezifischen Auslösern. Diese Faktoren sind nicht primär für die Entstehung von Asthma bronchiale verantwortlich, können jedoch bei bereits bestehendem Asthma eine Atemwegsobstruktion verursachen.

Asthma instabilisierende Faktoren sind beispielsweise die infektiöse Rhinitis oder die infektiöse Bronchitis (Matthys, Seeger 2008, S. 233).

Therapie

medikamentöse Therapie

- Antiasthmatische Medikamente:
antientzündlich wirkende Medikamente (z.B.: inhalative/orale Kortikosteroide)
- Antiobstruktive Medikamente mit geringer antientzündlicher Wirkung (Leukotrienhemmer Montelukast, Theophyllin)
- Antiobstruktive Medikamente (langwirksame β 2-Mimetika Salmeterol)

Weiters unterscheidet man zwischen Dauer- und Bedarfsmedikamenten. Dauermedikamente werden regelmäßig, unabhängig von der Symptomatik der Erkrankung eingenommen. Bedarfsmedikamente werden nur beim Auftreten von Beschwerden eingesetzt.

Desensibilisierung

Eine spezifische Immuntherapie (Desensibilisierung) kann bei allergischem Asthma bronchiale grundsätzlich durchgeführt werden (Matthys, Seeger 2008, S. 252).

Patientenschulung

Dabei werden die Patienten so geschult, dass sie Veränderungen der Erkrankung realisieren und angemessen darauf reagieren können. Selbstmanagement spielt eine große Rolle (Matthys, Seeger 2008, S. 252). Weiters wird versucht, die Allergenexposition zu verringern und entsprechende Medikamente werden verschrieben (Matthys, Seeger 2008, S. 253).

6.1.2 Mukoviszidose

Mukoviszidose, auch zystische Fibrose genannt, ist jene Erbkrankheit, die die meisten Todesfälle der weißen Rasse nach sich zieht. Es handelt sich dabei um eine autosomal rezessiv vererbte Krankheit. Die Bronchiolen und Pankreasgänge werden durch zähen Schleim verstopft, wodurch es zu rezidivierenden Atemwegsinfektionen und exokriner Pankreasinsuffizienz kommt (Renz-Polster, Krautzig 2008, S. 480).

Klinik

Der Erkrankungsverlauf kann sich sehr unterschiedlich gestalten. In 90% der Fälle kommt es jedoch zur Pankreasinsuffizienz. Weiters wird die Lunge anfällig für Entzündungen bzw. Infekte und Nasenpolypen, Sinusitis, Diabetes Mellitus, Unfruchtbarkeit und Gewichtsverlust können auftreten (Renz-Polster, Krautzig 2008, S. 481).

Epidemiologie

Die Erkrankungshäufigkeit der Mukoviszidose gestaltet sich in jedem Land sehr unterschiedlich. In der Slowakei zeigt sich beispielsweise ein Wert von 0,7 pro 100.000 Einwohner und in Irland 50 pro 100.000 Einwohner (Loddenkemper et al. 2004, S. 35).

Ätiologie

Eine Punktmutation auf dem Chromosom 7 führt zur Sezernierung von zähen Sekreten, was Entzündungsprozesse zur Folge hat und die Keimbesiedelung der Lunge begünstigt.

Therapie

Atemgymnastik und Medikamente sollen eine Lösung des Schleims bewirken. Darüber hinaus werden Antibiotika und/oder Pankreasenzyme gegeben. Auch eine Sauerstofflangzeittherapie oder eine antiobstruktive Therapie sind möglich (Renz-Polster, Krautzig 2008, S. 481).

6.2 Bronchialerkrankungen

6.2.1 Akute Bronchitis

Akute Bronchitis bedeutet eine Entzündung der Bronchialschleimhaut und tritt oft gemeinsam mit einer Tracheitis auf. Verursacht wird diese Erkrankung durch Viren wie Adeno-, Myxo-, oder Rhinoviren. Eine weitere Ursache können aber auch Reizstoffe (Magensaftinspiration, Rauchinhalation, ...) sein.

Klinik

Akute Bronchitis ist geprägt von Husten mit Auswurf und Brustschmerzen sowie Erkältungssymptome und Gliederschmerzen (Renz-Polster, Krautzig 2008, S. 460).

Therapie

Eine antibiotische Behandlung ist bei einer akuten Bronchitis nicht erforderlich. Meist heilt die Erkrankung von selbst aus.

6.2.2 Chronische Bronchitis

Eine chronische Bronchitis liegt dann vor, wenn Husten und Auswurf mindestens 3 Monate lang in zwei aufeinanderfolgenden Jahren auftreten.

Bei einer chronischen Bronchitis kommt es anfangs zu einer Schädigung der Schleimhaut. Dies kann in weiterer Folge jedoch zu COPD (chronisch obstruktive Lungenerkrankung) oder einem obstruktiven Emphysem führen (Renz-Polster, Krautzig 2008, S. 461).

6.2.3 COPD - chronisch obstruktive Lungenerkrankung

COPD ist eine Erkrankung, die geprägt ist von einer:

- Entzündungsreaktion der Lunge auf inhalative Noxen (z.B.: Zigarettenrauch)
- progredienten, nicht vollständig reversiblen Bronchialobstruktion.

Bei COPD handelt es sich um eine Krankheit, die man verhindern bzw. behandeln kann (Matthys, Seeger 2008, S. 261).

Klinik

Zu den Symptomen zählen Husten mit Auswurf und wiederkehrende bronchiale Infekte. Weiters kann es zu Atemwegsobstruktion, respiratorischen Insuffizienz, Hyperkapnie oder Cor Pulmonale kommen. Diese Defekte äußern sich durch Atemnot bei Belastung, Engegefühl, gesteigerte Atemfrequenz, Tremor, Unruhe, Beinödeme und Zyanose (Renz-Polster, Krautzig 2008, S. 461).

Bei schwerer Erkrankung kann es zum „Pink Puffer“ oder zum „Blue Bloater“ kommen. Während der „Pink Puffer“ Patient kachektisch ist, normale Blutgaswerte hat und mit schwerer Dyspnoe zu kämpfen hat, ist der „Blue Bloater“ Patient adipös, eher zyanotisch, hat veränderte Blutgaswerte und leidet weniger an Atemnot.

Epidemiologie

COPD zählt zu den vier häufigsten Todesursachen weltweit (Matthys, Seeger 2008, S.261). Der Anteil der ehemaligen bzw. aktuellen Raucher unter den COPD Erkrankten beträgt 90% (Renz-Polster, Krautzig 2008, S. 462). Die weltweite Zahl der COPD-Patienten wird auf ca. 44 Mio. geschätzt und es wird prognostiziert, dass diese Erkrankung bis 2020 die dritthäufigsten Todesursache wird (Loddenkemper et al. 2004, S. 20).

Ätiologie

Die Ursache für COPD ist in erster Linie das Zigarettenrauchen, aber auch Umwelt- bzw. Berufsnoxen, Bronchialinfekte, Frühgeburtlichkeit oder ein Mangel an α 1-Antitrypsin können zu einer COPD beitragen (Matthys, Seeger 2008, S.262).

Therapie

Die beste Prävention ist vorrangig der Verzicht auf das Rauchen. Bei bereits bestehenden Rauchern ist eine Rauchentwöhnung von Vorteil.

Impfungen gegen Influenza und Pneumokokken werden für COPD Patienten empfohlen.

Generell ist es nicht möglich eine komplett normale Lungenfunktion wiederherzustellen, doch die Symptome können durch diverse Behandlungen (siehe Tabelle 1) gelindert werden (Matthys, Seeger 2008, S. 270).

Abbildung 3: Therapieoptionen bei COPD

Medikamentöse Behandlung	Nichtmedikamentöse Behandlung	Apparative/operative Behandlung
<ul style="list-style-type: none">- Anticholinergika- β_2-Sympathomimetika- Theophyllin- Glukokortikoide- Mukopharmaka- Antibiotika	<ul style="list-style-type: none">- Körperliches Training- Patientenschulung- Physiotherapie- Ernährungsberatung	<ul style="list-style-type: none">- Langzeitsauerstofftherapie- Nichtinvasive Beatmung- Emphysemchirurgie- Lungentransplantation

(Matthys, Seeger 2008, S.270)

6.3 Pleuraerkrankungen

6.3.1 *Pneumothorax*

Ein Pneumothorax ist eine Ansammlung von Luft im Pleuraspalt (Matthys, Seeger 2008, S. 581).

Epidemiologie

Vom Spontanpneumothorax sind aus unerklärlichen Gründen überwiegend junge, große, schlanke, zigarettenrauchende Männer betroffen (Matthys, Seeger 2008, S. 581).

Klinik

Beim Pneumothorax kommt es zu Schmerzen im betroffenen Thoraxbereich und zu Dyspnoe (Matthys, Seeger 2008, S. 581).

Beim Spannungspneumothorax tritt häufig Tachykardie und ein Schock auf (Renz-Polster, Krautzig 2008, S. 526).

Arten

Man unterscheidet den Spontanpneumothorax, Traumatischen Pneumothorax und Spannungspneumothorax (siehe Abbildung 3).

Ein Spontanpneumothorax entsteht ohne erkennbare vorausgegangene Ursache. Zu unterscheiden ist der primäre Spontanpneumothorax vom sekundären Spontanpneumothorax.

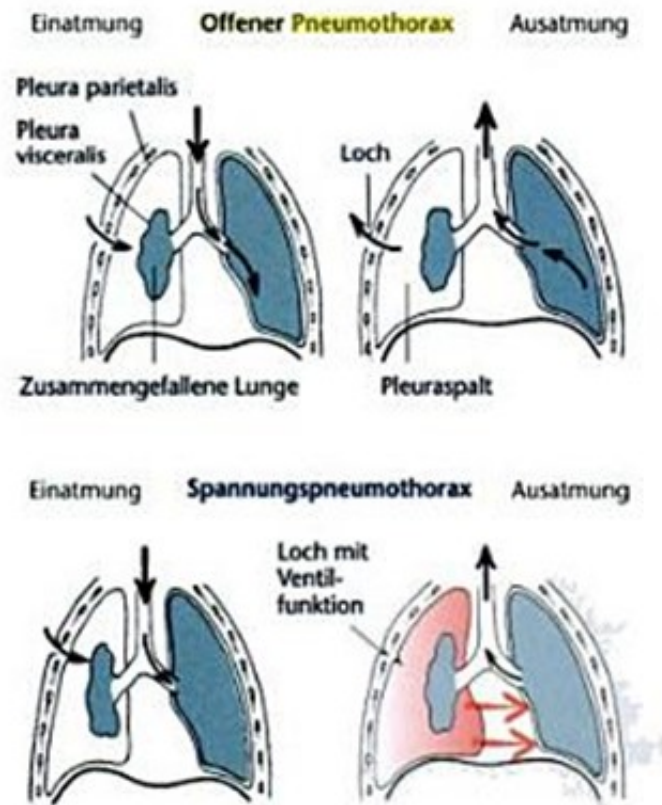
Der primäre Spontanpneumothorax tritt ohne Grunderkrankung auf und entsteht bei lungengesunden Personen. Als Ursache wird eine Ruptur von Emphysebläschen oder benachbarten, entzündeten Lungenarealen vermutet. Der sekundäre Spontanpneumothorax kann durch pulmonale Grunderkrankungen, wie zum Beispiel COPD, Pneumonien, Lungenabszesse, Tuberkulose, Bronchialkarzinome etc., auftreten (Matthys, Seeger 2008, S. 581).

Ein traumatischer Pneumothorax entsteht durch iatrogene Ursachen wie beispielsweise eine Pleuradrainage, eine Biopsie oder Reanimation bzw. Rippenfraktur und Thoraxwandverletzung (Renz-Polster, Krautzig 2008, S. 526).

Ein Spannungspneumothorax ist eine Komplikation, die bei jeder Art von Pneumothorax vorkommen kann (Matthys, Seeger 2008, S. 582). Während der Inspiration gelangt Luft in den Pleuraspalt, die bei der Expiration nicht entweichen kann (=Ventilmechanismus) (Renz-Polster, Krautzig 2008, S. 526).

Die Folge ist ein Überdruck im Pleuraraum, welcher den venösen Rückfluss zum Herzen herabsetzt. Weiters kommt es zur Hypoxie und zu einer kollabierten Lunge (Matthys, Seeger 2008, S. 582).

Abbildung 4: Pneumothorax



(Renz-Polster, Krautzig 2008, S. 526)

Ätiologie

Die Ursache dafür ist eine äußere Verletzung der Thoraxwand oder ein inneres Leck der Pleura visceralis (Matthys, Seeger 2008, S. 581).

Therapie

Eine Drainagebehandlung, simple Beobachtung, eine Pleurodese oder eine Pleurapunktion mit Luftabsaugung sind mögliche Therapien bei einem Spannungspneumothorax (Matthys, Seeger 2008, S. 583).

Beim Spontanpneumothorax reicht oft Bettruhe als Therapie aus (Renz-Polster, Krautzig 2008, S. 526).

6.3.2 Asbestbedingte Pleura- und Lungenerkrankungen

Asbest setzt sich aus diversen faserförmigen Silikaten zusammen und wurde zu Beginn der 90er häufig verarbeitet. Heute wird Asbest als Gefahrstoff behandelt und es gilt somit das Anwendungsverbot.

Klinik

Nach langjähriger Exposition (bis zu 20 Jahre) können sich Beschwerden wie Husten, Atemnot bei Belastung und Schmerzen im Thoraxbereich bemerkbar machen.

Ätiologie

Die Asbestfasern sammeln sich in den peripheren Luftwegen und Lungenbläschen. Von dort aus dringen sie bis in das Lungenparenchym und bis zur Pleura vor. Dies hat chronische Reizeffekte und Entzündungsreaktionen zur Folge und bewirkt eine Fibrose. Durch hyaline oder verkalkte Plaques bzw. durch Pleurafibrose kommt es zu Ventilationsstörungen und Hypoxämie.

Zusätzlich erhöht sich das Risiko für das Entstehen von Bronchialkarzinomen, Kehlkopfkarzinomen und Mesotheliomen durch Asbestfaserexposition nachweislich (Matthys, Seeger 2008, S. 183).

Therapie

Es erfolgt eine übliche Therapie eines Bronchialkarzinoms. Weiters werden die Symptome gelindert und das Rauchen sollte eingestellt werden (Matthys, Seeger 2008, S. 185).

6.4 Lungenparenchymerkrankungen

6.4.1 Lungenemphysem

Durch Schädigungen der Alveolarwand (Alveolarsepten) kommt es beim Lungenemphysem zu einer irreversiblen Erweiterung der Bronchiolen und Alveolen. Dies hat Hypoxämie, pulmonale Hypertonie und Cor pulmonale zur Folge.

Klinik

Das Lungenemphysem äußert sich durch Atemnot (vor allem bei Belastung), eitrigen Auswurf und gegebenenfalls kommt es zum Fassthorax (Renz-Polster, Krautzig 2008, S. 466).

Arten

Man unterscheidet das zentriazinäre Emphysem, bei dem überwiegend die zuführenden Bronchiolen der Alveolarsepten betroffen sind, vom panazinäre Emphysem. Hier sind alle Alveolarsepten betroffen.

Das Narbenemphysem ist die Folge der Ausdehnung der Alveolen durch narbige Schrumpfung von Lungengewebe (Renz-Polster, Krautzig 2008, S. 466).

Ätiologie

Als Ursache dominiert meist eine vorausgegangene COPD. Aber auch Asthma bronchiale, berufliche Noxen oder ein Ungleichgewicht zwischen Proteasen und Antiproteasen bzw. α 1-Antitrypsinmangel können ein Lungenemphysem auslösen.

Therapie

In erster Linie ist eine Behandlung mit Antibiotika vorgesehen. Bei Rechtsherzinsuffizienz werden Diuretika eingesetzt und eine zusätzliche Atemtherapie soll Abhilfe schaffen.

Weitere Therapiemöglichkeiten sind eine Sauerstoff-Langzeittherapie oder seltener chirurgische Maßnahmen (Renz-Polster, Krautzig 2008, S. 467).

6.4.2 Pneumonie (Lungenentzündung)

Bei der Pneumonie ist das Lungenparenchym von einer entzündlichen Erkrankung, welche durch Bakterien, Viren, Pilze, Protozoen oder Helminthen verursacht wird, betroffen (Matthys, Seeger 2008, S. 313).

Klinik

Eine Pneumonie heilt in der Regel vollständig aus. Sie kann jedoch, insbesondere bei immungeschwächten Personen, auch tödlich verlaufen oder in seltenen Fällen einen chronischen Verlauf einschlagen (Matthys, Seeger 2008, S. 313).

Der Verlauf hängt sehr stark vom Immunstatus des Patienten und der Virulenz des Erregers ab. Man unterscheidet zwischen typischer und atypischer Pneumonie. Bei der typischen Pneumonie sind meist junge, immunkompetente Personen betroffen. Die Symptome treten sehr plötzlich auf und äußern sich durch Schüttelfrost, hohes Fieber, Atemnot und Tachykardie.

Bei älteren bzw. immunschwächeren Personen beginnt die Pneumonie langsam und ist von Kopf- und Gliederschmerzen, leichtem Fieber und Reizhusten geprägt. Der Zustand verschlechtert sich kontinuierlich (Renz-Polster, Krautzig 2008, S. 482).

Epidemiologie

Die Pneumonie gehört, laut WHO-Statistik, zu jenen Infektionskrankheiten, die am häufigsten zum Tode führen. Ca. 0,5 – 1% aller Patienten im Krankenhaus müssen eine nosokomiale Pneumonie einbüßen (Matthys, Seeger 2008, S. 313).

Arten

Man unterscheidet:

- Primäre oder Sekundäre Pneumonie,
- ambulant oder nosokomial erworben
- Typische Pneumonie oder Atypische Pneumonie

Aspirationspneumonie

Durch Aspiration von Magensekret und dergleichen wird eine endobronchiale Entzündungsreaktion hervorgerufen, welche die bakterielle Infektion begünstigt (Renz-Polster, Krautzig 2008, S. 486).

Legionellen-Pneumonie

Die Letalität der Legionellenpneumonie beträgt 15% und bei Personen mit Vorerkrankungen im Herz- und Lungenbereich sogar 50%.

Bei der Legionellenpneumonie zeigt sich entweder ein atypischer Verlauf oder das Pontiac-Fieber tritt auf (grippeähnlich, ohne Pneumonie).

Mykoplasmen-Pneumonie

Die Mykoplasmen-Pneumonie wird am Häufigsten ambulant durch Jugendliche erworben. Diese Erkrankung äußert sich durch Bronchitis und nur in 10% der Fälle kommt es zur Pneumonie.

Q-Fieber

Die Erreger werden durch Schafe, Rinder oder Haustiere übertragen. Besonders gefährdet sind daher Tierärzte, Landwirte oder Schlachthofarbeiter. Es kommt zu einem asymptomatischen oder grippeähnlichen Verlauf (Renz-Polster, Krautzig 2008, S. 487).

Ätiologie

Durch Tröpfchen- oder Aerosolinhalation gelangen die Erreger in den Atemtrakt und anschließend zur Lunge, wo sich die Entzündung dann ausbreitet.

Begünstigt wird die Pneumonie durch pulmonale Vorerkrankungen, allgemeine Abwehrschwächen oder auslösende Ereignisse (z.B.: pulmonale Stauung) (Matthys, Seeger 2008, S. 314).

Komplikationen wie arterielle Hypoxämie, akute respiratorische Insuffizienz, Sepsis oder SIRS („systemic inflammatory response syndrome“) können auftreten (Matthys, Seeger 2008, S. 315).

Therapie

Vorbeugende Maßnahmen, wie zum Beispiel eine Grippeimpfung bei Immungeschwächten, können Abhilfe schaffen. Weiters ist auf körperliche Ruhe, Anfeuchtung der Umgebungsluft und ausreichend Flüssigkeitszufuhr zu achten (Matthys, Seeger 2008, S. 321). Eine weitere Therapiemaßnahme ist die Gabe von Antibiotika (Matthys, Seeger 2008, S. 321).

6.4.3 Lungenabszess

Ein Lungenabszess ist ein nekrotischer Bereich der Lunge, welcher Eiter enthält (Matthys, Seeger 2008, S. 349).

Klinik

Die Symptome äußern sich durch Fieber, Schüttelfrost, Schmerzen im Thoraxbereich, Husten und allgemeines Krankheitsgefühl (Matthys, Seeger 2008, S. 349).

Ätiologie

Aspiration (beispielsweise von Magensäure) oder pyogene Pneumonien, welche lytische Prozesse auslösen, können die Ursache eines Lungenabszess sein. Eine lokale Minderperfusion kann die Bildung eines Abszess begünstigen (Matthys, Seeger 2008, S. 349).

Therapie

Primär ist die Gabe von Antibiotika vorgesehen. Bei Resistenz kann eine transthorakale Abszessdrainage angelegt werden oder ein chirurgischer Eingriff erfolgen (Matthys, Seeger 2008, S. 350).

6.4.4 Myobakteriosen – Tuberkulose

Tuberkulose ist eine Infektionskrankheit und zählt zu den meldepflichtigen Erkrankungen. Das *Mycobacterium tuberculosis* (MTB) gehört zur Gruppe der Myobakteriosen und weist folgende Eigenschaften auf: Das MTB ist aerob, unbeweglich, stäbchenförmig und bildet keine Sporen (Matthys, Seeger 2008, S. 351).

Klinik

Für die Tuberkulose gibt es keine spezielle Klinik. Der Verlauf bei Erstinfektion ist oft grippeähnlich. Meist erkrankt man erst später an einer post-primären Tuberkulose (Renz-Polster, Krautzig 2008, S. 491). Davor herrscht die latente tuberkulöse Infektion vor. Dies bedeutet, dass der Großteil der Tuberkulose-Infizierten inaktive Bakterien über einen längeren Zeitraum aufweist. Erst wenn die Immunabwehr im Alter schwächer wird, werden diese Bakterien aktiv (Loddenkemper et al. 2004, S. 31).

Epidemiologie

Laut den Angaben der WHO 2008 leidet ca. ein Drittel der gesamten Weltbevölkerung an Tuberkulose. Am höchsten ist die Inzidenz in Südostasien und Afrika (Matthys, Seeger 2008, S. 353).

Ätiologie

Durch aerogene Tröpfcheninfektion kommt es zum Kontakt mit MTB. Die Infektion kann je nach Anzahl der Bakterien, deren Virulenz oder der individuellen Immunkompetenz sehr unterschiedlich verlaufen (Matthys, Seeger 2008, S. 352). Es sind jedoch nur Personen mit aktiver Tuberkulose, deren Auswurf MTB beinhaltet, infektiös (Loddenkemper et al. 2004, S. 8).

Krankheiten wie zum Beispiel Diabetes Mellitus, HIV, Silikose, chronisches Nierenversagen oder auch die Hämodialyse, Gastrektomie, Nieren- oder Herztransplantation erhöhen das Risiko für die Entwicklung einer Tuberkulose (Matthys, Seeger 2008, S. 353).

Therapie

In 97% der Fälle ist eine Tuberkulose heilbar. Es müssen immer 3-4 Antituberkulotika (=spezifische Antibiotika) eingesetzt werden, um eine Resistenzentwicklung zu verhindern (Renz-Polster, Krautzig 2008, S. 496).

Präventiv kann man sich impfen lassen oder eine Umgebungsuntersuchung durchführen. Dabei werden alle näher stehenden Personen untersucht und man kann gegebenenfalls eine gezielte Expositionsprophylaxe durchführen (Renz-Polster, Krautzig 2008, S. 497).

6.5 Lungengefäßerkrankungen

6.5.1 Kardiales Lungenödem

Ein Lungenödem ist definiert als eine gesteigerte Flüssigkeitseinlagerung im interstitiellen und/oder alveolären Raum (Matthys, Seeger 2008, S. 435).

Klinik

Die betroffenen Personen leiden an Beschwerden wie Husten mit schaumigem Auswurf, Dyspnoe, Tachypnoe, Orthopnoe, flache Atmung, Hypoxämie und Zyanose. Weiters kommt es zu Angst, Unruhe, Schwitzen, Tachykardie und begleitende Rasselgeräusche (Matthys, Seeger 2008, S. 434).

Ätiologie

Die Ursache eines kardialen Lungenödems ist eine erhöhte Durchlässigkeit der pulmonalen Gefäßschranke, oder eine Steigerung des Filtrationsdrucks.

Der Filtrationsdruck kann ansteigen, wenn es zu einer Stauung von Blut vor dem linken Herzen, verursacht durch angeborene Herzfehler oder Herzmuskelinsuffizienz, kommt (Matthys, Seeger 2008, S. 434).

Weitere Auslöser eines kardialen Lungenödems können sein: akuter Myokardinfarkt, akute Myokarditis, akute Mitralinsuffizienz, schwere hypertensive Krise oder Rhythmusstörungen (Matthys, Seeger 2008, S. 435).

Primär sammelt sich die Ödemflüssigkeit im Interstitium (interstitielles Ödem), sekundär im Alveolarraum (alveolares Ödem). Anschließend gelangt die Flüssigkeit in den Bronchialbaum. Die Lunge fasst im Extremfall bis zu zwei Liter Ödemflüssigkeit (Matthys, Seeger 2008, S. 434).

Therapie

Vorerst ist eine symptomatische Therapie zur Stabilisierung vorgesehen, danach folgt eine kausale Therapie.

Das Lungenödem wird nach einem Therapie-Stufenplan abgehandelt. Stufe I umfasst eine sublinguale Applikation von Nitroglyzerin, Sauerstoffgabe, Oberkörperhochlagerung und

Diuretikagabe (Matthys, Seeger 2008, S. 436). Bei Stufe II wird zusätzlich über eine Maske nichtinvasiv beatmet (Matthys, Seeger 2008, S. 437). Stufe III erfordert eine Intubation mit Überdruckbeatmung (Matthys, Seeger 2008, S. 438).

6.5.2 ARDS

ARDS bedeutet Acute Respiratory Distress Syndrome (Renz-Polster, Krautzig 2008, S. 518). Gemeint ist damit jedes Lungenödem, das nicht kardial bedingt ist (Matthys, Seeger 2008, S. 439).

Klinik

Die Symptome bei einem ARDS sind Dyspnoe, Tachypnoe, Hypoxämie, Fieber und Hypothermie. Weiters kann es zu Multiorganversagen kommen (Renz-Polster, Krautzig 2008, S. 519).

Epidemiologie

Die Letalität beträgt je nach Schweregrad zwischen 50-70% (Matthys, Seeger 2008, S. 441).

Ätiologie

ARDS führt zu einer schweren, akuten Schädigung der Alveolen, welche durch eine diffuse Entzündungsreaktion hervorgerufen wird (Renz-Polster, Krautzig 2008, S. 518).

Man unterscheidet zwischen direkter und indirekter Lungenparenchymschädigung. Zu den Ursachen einer direkten Lungenschädigung zählen: pulmonale Infektion, Lungenquetschung, Ertrinken (Aspiration von Wasser), hohe Sauerstoffpartialdruckexposition, Inhalation toxischer Gase, schneller Aufstieg in große Höhen und chemische Substanzen.

Zur indirekten Lungenschädigung gehört: die Sepsis, SIRS (systemic inflammatory response syndrome), Polytrauma, TRALI (transfusion related acute lung injury), Verbrennungen, Pankreatitis, etc. (Matthys, Seeger 2008, S. 440).

Therapie

Als Therapie ist zuerst eine Ursachenbekämpfung vorgesehen. Weiters sollte beatmet werden und als unterstützende Therapie kann Low-Dose-Heparin gegeben werden. Die richtige Lagerung und eine Flüssigkeitsbilanzierung, um die zentralvenösen Gefäßdrücke zu kontrollieren, sind ebenfalls wichtig (Renz-Polster, Krautzig 2008, S. 520).

6.5.3 Akute Lungenembolie

Eine Lungenembolie ist ein Verschluss der pulmonalarteriellen Strombahn durch Einschwemmung von unlöslichen Gerinnseln. Eine Lungenembolie ist gekennzeichnet durch iatrogene Ursachen und einen asymptomatischen Verlauf (Matthys, Seeger 2008, S. 507).

Klinik

Rezidivierende kleine Lungenembolien können symptomlos verlaufen (Renz-Polster, Krautzig 2008, S. 511), während akute Beschwerden eintreten wenn eine größere Embolie vorliegt (Renz-Polster, Krautzig 2008, S. 512).

Die Beschwerden können von Dyspnoe, Tachypnoe, Husten, Hypoxämie bis hin zu Thoraxschmerzen variieren (Matthys, Seeger 2008, S. 509).

Epidemiologie

Die Mortalität der Lungenembolie korreliert mit dem erhöhten Alter. In den letzten 20 Jahren hat sich die Sterblichkeitsrate jedoch halbiert (Matthys, Seeger 2008, S. 507 IN: Horlander et al. 2003). Es wird vermutet, dass dies auf den vermehrten Einsatz von Thromboseprophylaxemedikamenten zurückzuführen ist (Matthys, Seeger 2008, S. 507).

Weiters zeigt sich bei der Lungenembolie eine Letalitätsrate von ca. 5-10% (Renz-Polster, Krautzig 2008, S. 511).

Ätiologie

Die Gerinnsel bilden sich in 80% der Fälle aus den Becken- oder Beinvenen. Die restlichen Thrombosen können sich in den Armvenen oder inneren Organen bilden.

Bei der endogenen Lyse lösen sich die Gerinnsel in wenigen Tagen bis Wochen wieder auf. Ist dies nicht der Fall, kommt es zu einer chronisch thromboembolischen pulmonalen Hypertonie. Die Folge davon ist Rechtsherzversagen, was zum Tod führen kann (Matthys, Seeger 2008, S. 507).

Eine weitere Folge einer ausgedehnten Embolie kann auch ein Lungeninfarkt sein, da die Nekrose des Lungengewebes eine Verlangsamung des Blutstroms in den Bronchialarterien bewirkt. Somit kommt es zur Sauerstoffunterversorgung (Renz-Polster, Krautzig 2008, S. 512).

Therapie

Schon bei Verdacht auf Lungenembolie muss bereits eine Diagnostik durchgeführt

werden, da Lungenembolien meist unbemerkt bleiben (Renz-Polster, Krautzig 2008, S. 511).

Zu den therapeutischen Maßnahmen zählen die Gabe von Heparin über vier bis zehn Tage, eine Schmerzbehandlung, Sedierung, Sauerstoffgabe und einige Tage absolute Bettruhe. Eine Fibrinolyse ist nur bei einer schweren Lungenembolie vorgesehen und in Ausnahmefällen kann auch eine Notfallembolektomie durchgeführt werden.

Nach der akuten Phase wird mit einer oralen Antikoagulation über mindestens ein halbes Jahr begonnen (Renz-Polster, Krautzig 2008, S. 516).

Erhöhtes Alter, Immobilisation, Operationen, Krebserkrankungen, chronische Lungen- oder Herzerkrankungen, Schwangerschaft oder ein Schlaganfall erhöhen das Risiko für eine Lungenembolie (Matthys, Seeger 2008, S. 508).

Die wichtigste Vorbeugungsmaßnahme ist die Vermeidung einer tiefen Beinvenenthrombose. Durch frühe Mobilisation nach Operationen und durch subkutane Verabreichung von Heparin kann dies verhindert werden (Renz-Polster, Krautzig 2008, S. 516).

6.5.4 Pulmonale Hypertonie

Bei der pulmonalen Hypertonie kommt es zu einer Drucksteigerung im Lungenkreislauf. Dies wiederum verursacht eine Belastung des rechten Herzens (Hick 2009, S. 122).

Bei vorliegenden Lungenerkrankungen kann es zusätzlich zu einer Hypertrophie im rechten Ventrikel und/oder zu einer Dilatation kommen. Man spricht von „Cor pulmonale“ (Matthys, Seeger 2008, S. 467).

Klinik

Vorerst kommt es zum Leistungsabfall, Müdigkeit und Thoraxmissempfindungen. Erst im späteren Stadium kann man Symptome einer Rechtsherzinsuffizienz beobachten: Ruhedyspnoe, gestaute Halsvenen und Ödeme (Matthys, Seeger 2008, S. 473).

Arten

Man unterscheidet die chronisch pulmonale Hypertonie von der akut pulmonalen Hypertonie.

Bei der akuten Form kommt es zu einer plötzlichen Steigerung des pulmonalarteriellen Drucks, beispielsweise aufgrund einer Lungenembolie oder aufgrund einer pulmonal-

hypertensiven Krise (ausgelöst durch Entzündungen, Infektionen, etc. ...) (Matthys, Seeger 2008, S. 469).

Die chronisch pulmonale Hypertonie wird in fünf Gruppen mit Untergruppen unterteilt: Gruppe 1 umfasst die pulmonalarterielle Hypertonie, Gruppe 2 die pulmonale Hypertonie im Gefolge linkskardialer Erkrankungen, Gruppe 3 im Zusammenhang mit chronischen Lungenerkrankungen, Gruppe 4 chronisch thromboembolische pulmonale Hypertonie und Gruppe 5 umfasst seltene Krankheiten, die die Lungengefäße betreffen (Matthys, Seeger 2008, S. 470).

Weiters kann die pulmonale Hypertonie nach Schweregraden eingeteilt werden. Dazu zählt die latente, manifeste und schwere pulmonale Hypertonie (Matthys, Seeger 2008, S. 468).

Äthiologie

Zu den mechanischen Ursachen einer pulmonalen Hypertonie zählt die Gefäßelastizitätsabnahme, Gefäßverlust und die Obstruktion (Matthys, Seeger 2008, S. 463). Eine akute Lungenembolie, Asthma oder chronische Parenchymveränderungen der Lunge können beispielsweise die pulmonale Hypertonie begünstigen (Hick 2009, S. 122).

Therapie

In erster Linie wird immer die Grunderkrankung behandelt. Wichtig ist, die auslösenden Faktoren zu vermeiden und den pulmonalarteriellen Druck zu senken (Matthys, Seeger 2008, S. 489). Zusätzlich können Medikamente eingesetzt werden: Beispielsweise werden bei der pulmonalen Hypertonie mit linksventrikulärer Insuffizienz Diuretika und ACE-Inhibitoren gegeben (Matthys, Seeger 2008, S. 483). Im Terminalstadium der Erkrankung sollte eine atriale Septostomie und/oder eine Lungentransplantation in Betracht gezogen werden (Matthys, Seeger 2008, S. 489).

6.6 Interstitielle Lungenerkrankungen

Interstitielle Lungenerkrankungen entstehen durch eine Schädigung im Alveolarbereich. Somit kommt es zur Entzündung und Fibrose der Gewebewand zwischen den Lungenbläschen. Über 200 verschiedene Krankheiten zählen zur Gruppe der interstitiellen Lungenerkrankungen. Am häufigsten beobachtet man die Sarkoidose, die idiopathische

Lungenfibrose und durch Medikamente verursachte Lungenkrankheiten (Loddenkemper et al. 2004, S. 41).

6.6.1 Sarkoidose

Sarkoidose ist eine Systemerkrankung, die fast alle Organe betreffen kann. In 95% der Fälle sind die Lunge und die Lymphknoten mitbeteiligt. Histologisch zeigen sich nicht-verkäsende, epitheloidzellige Granulome (Matthys, Seeger 2008, S. 424).

Klinik

Sarkoidose lässt sich in eine akute und eine chronische Form unterteilen.

Der akute Verlauf äußert sich durch Fieber, Gelenksbeschwerden, Husten und Belastungsdyspnoe. Bei akuter Sarkoidose kommt es sehr häufig zur Spontanheilung.

Beim chronischen Verlauf kommt es im Laufe der Monate zu zunehmender Belastungsdyspnoe und Reizhusten. Es können dauerhafte Schäden, wie zum Beispiel eine restriktive Ventilationsstörung, zurückbleiben (Renz-Polster, Krautzig 2008, S. 502).

Epidemiologie

Es wurde festgestellt, dass die Inzidenzrate der Sarkoidose in nördlicheren Ländern höher ist, als im Mittelmeerraum und Afrika (Renz-Polster, Krautzig 2008, S. 503).

Ätiologie

Die Ursache der Sarkoidose ist bisher ungeklärt. Es konnte lediglich ein erhöhtes Risiko für Personen, die organischen Stäuben ausgesetzt sind, nachgewiesen werden (Matthys, Seeger 2008, S. 425).

Therapie

Meist reicht bei einer akuten Sarkoidose eine Analgetikatherapie aus.

Ist dies laut Verlaufsbeobachtung nicht ausreichend, so kommt es zur Therapie mit Hilfe von Kortikosteroiden. Weiters können immunsuppressive Kombinationstherapien eingesetzt werden (Matthys, Seeger 2008, S. 430).

6.6.2 Ideopathische Lungenfibrose

Bei der ideopathischen Lungenfibrose kommt es zu einer rasch fortschreitenden Entzündung der Alveolen (Beise et. al. 2009, S. 76).

Klinik

Im Anfangsstadium treten Husten und Atemnot auf, später erleiden die Patienten eine globale Ateminsuffizienz und Zyanose. Es kommt aufgrund des erhöhten pulmonalen Widerstands zu einer Rechtsbelastung. Durch den chronischen Sauerstoffmangel können sich bei den Patienten sogenannte „Urglasnägel“ ausbilden (Beise et. al. 2009, S. 76).

Epidemiologie

20% aller Patienten mit rheumatoider Arthritis weisen eine Lungenfibrose auf. Männer sind häufiger davon betroffen (Matthys, Seeger 2008, S. 415).

Ätiologie

Bei der ideopathischen Lungenfibrose sind noch keine Ursachen bekannt (Beise et. al. 2009, S. 76).

Therapie

Therapeutisch werden Kortison und Immunsuppressiva eingesetzt. Weiters bleibt noch die Option der Lungentransplantation (Beise et. al. 2009, S. 76).

6.7 Lungen- und Bronchialtumoren

6.7.1 Lungenkarzinome

In der Lunge und in den Bronchien können verschiedene benigne und maligne Tumore entstehen. Zu 95-98% handelt es sich aber bei den malignen Tumoren um Lungenkarzinome (Matthys, Seeger 2008, S. 530).

Klinik

Die Symptome bei einem Lungenkarzinom sind meist unspezifisch und abhängig vom lokalen Ausbreitungsmuster (Matthys, Seeger 2008, S. 534).

Aus diesem Grund werden Lungenkarzinome erst im lokal fortgeschrittenen bzw. metastasierten Stadium erkannt (Matthys, Seeger 2008, S. 541).

Symptome wie Atemnot, Husten, Hämoptysen oder eine Retentionspneumonie können auftreten (Matthys, Seeger 2008, S. 547).

Epidemiologie

Lungenkarzinome gehören zu jenen Tumorerkrankungen, die weltweit zu den meisten Todesfällen führen (siehe Tabelle 2) (Matthys, Seeger 2008, S. 530).

Abbildung 5: Krebs weltweit: Vergleichende Daten

KREBS WELTWEIT: VERGLEICHENDE DATEN	
Krebsart	Anzahl der neuen Fälle jährlich
Lungenkrebs	1.2 Mio.
Brustkrebs	1,0 Mio.
Kolorektale Karzinome	940.000
Magenkrebs	870.000
Leukämie	250.000

Die drei führenden Krebstodesursachen	
1. Lungenkrebs	17,8%
2. Magenkrebs	10,4%
3. Leberkrebs	8,8%

Die Zahlen entsprechen dem prozentualen Anteil an allen Krebstodesfällen. Quelle: Lung Cancer Report, World Health Organization (WHO), 2003

(Loddenkemper et al. 2004, S. 25).

Ätiologie

In 85% der Fälle sind Lungenkarzinome auf das Zigarettenrauchen zurückzuführen (Matthys, Seeger 2008, S. 530). Aber auch kanzerogene Arbeitsstoffe (z.B.: Asbest), Feinstaub oder radioaktive Stoffe können Lungenkarzinome auslösen (Renz-Polster, Krautzig 2008, S. 521).

Therapie

Aus Therapiezwecken erfolgt eine Einteilung in nichtkleinzellige Lungenkarzinome und kleinzellige Lungenkarzinome.

Therapie des nichtkleinzelligen Lungenkarzinoms:

Im Stadium I ist eine operative Entfernung des betroffenen Primärtumors und der betroffenen Lymphknoten vorgesehen. Eine Chemotherapie ist im Stadium II durchzuführen. Die Prognose bei Entfernung des Primärtumors ohne zusätzliche Therapie ist relativ ungünstig, deshalb ist vor der Operation eine Chemotherapie oder nach der Operation eine adjuvante Therapie zu empfehlen (Matthys, Seeger 2008, S. 544).

Therapie des kleinzelligen Lungenkarzinoms:

Es sollte immer eine Chemotherapie durchgeführt werden, da es sehr früh zu einer systemischen Streuung kommen kann. Im Stadium I-IV wird eine Polychemotherapie und eine lokoregionäre Radiotherapie durchgeführt (Matthys, Seeger 2008, S. 542).

7. Ergebnisse und Schlussfolgerung

Die Forschungsfragen konnten in der Arbeit beantwortet werden: Die am häufigsten vorkommenden Lungenerkrankungen in der Bevölkerung werden, eingeteilt nach Klinik, Epidemiologie, Ätiologie und Therapie, beschrieben. Aus der Arbeit lassen sich folgende Ergebnisse und Schlussfolgerungen ableiten:

Im ersten Teil der Bachelorarbeit werden die Funktionen der Lunge beschrieben. Daraus kann man schließen, dass die Lungenfunktion einen wichtigen Faktor für das Überleben eines Organismus darstellt.

Aus der Arbeit ist auch ersichtlich, dass einige Lungenerkrankungen zu den häufigsten Todesursachen zählen (z.B.: COPD, Pneumonie, ...). Auch die European Lung Foundation betont dies in ihrer Broschüre zum Thema Lunge und Gesundheit in Europa:

„Die Lunge ist ein lebenswichtiges Organ, jedoch ist die Tatsache, daß Lungenkrankheiten die führende Todesursache weltweit sind, in der Öffentlichkeit nicht ausreichend bekannt.“
(Loddenkemper et al. 2004, S. 8).

Lungenerkrankungen sind folglich nicht zu unterschätzen, da sie laut Untersuchungen der European Lung Foundation eine Einschränkung der Lebensqualität bedeuten (Loddenkemper et al. 2004, S. 10).

Aus der Bachelorarbeit kristallisiert sich heraus, dass sehr viele Erkrankungen der Lunge existieren. Die vielen beschriebenen Erkrankungen der Lunge, stellen aber dennoch nur einen kleinen Auszug aus der Bandbreite der möglichen Lungenkrankheiten dar.

Weiters kann man durch die Bachelorarbeit feststellen, dass das Rauchen ein großer Risikofaktor für das Erwerben einer Lungenerkrankung ist.

Es sollte daher, wie auch von der Österreichischen Gesellschaft für Pneumologie gefordert, den Bereichen Nichtraucherchutz, Prävention und Früherkennung mehr Aufmerksamkeit geschenkt werden (Smolek 2009).

8. Diskussion und Ausblick

Die Todesfälle durch Lungenerkrankungen werden bis 2020 noch weiter ansteigen, insbesondere gilt dies für COPD, Lungenkrebs und Tuberkulose.

Die Krankheiten der Lunge liegen weltweit, bezogen auf Mortalität, Inzidenz, Prävalenz und Kosten, an zweiter Stelle (Loddenkemper et al. 2004, S. 8).

Wie auch aus der Bachelorarbeit ersichtlich, sind die Ursachen der Lungenerkrankungen sehr vielfältig und hängen von verschiedenen Faktoren, wie zum Beispiel Genetik oder Umweltfaktoren, ab. Diese Faktoren verändern sich ständig und es besteht daher dringender Forschungsbedarf (Loddenkemper et al. 2004, S. 10)

Bei der Literaturrecherche konnte festgestellt werden, dass es kaum Studien gibt, die sich mit der Beobachtung der Lungenkrankheiten in Europa beschäftigen. Dies bestätigt auch die European Lung Foundation in ihrer Broschüre:

„Berücksichtigt man, daß sich zur Zeit keine zentrale Organisation mit der Beobachtung von Lungenkrankheiten in Europa beschäftigt, so ist verständlich, daß die hier präsentierten Daten noch nicht vollständig sind oder für verschiedene Länder und Teile Europas sogar fehlen.“ (Loddenkemper et al. 2004, S. 10)

Fakt ist, dass im Bereich Pneumologie in Europa noch viel Handlungsbedarf besteht. Nicht nur in der Forschung, sondern auch in der Versorgung und Weiterbildung muss sich noch viel weiterentwickeln. In Europa fehlt es unzähligen Krankenhäusern noch an pneumologischen Abteilungen und Spezialisten für Pneumologie (Loddenkemper et al. 2004, S. 55).

Literatur

Beise U., Heimes S., Schwarz W. (2009) Gesundheits- und Krankheitslehre, Das Lehrbuch für die Pflegeausbildung, 2. Auflage, Springer Verlag, Heidelberg.

Hick C., Hick A. (2009) Intensivkurs Physiologie, 6. Auflage, Elsevier Urban & Fischer Verlag, München.

Lippert H., Herbold D., Lippert-Burnmester W. (2010) Anatomie Text und Atlas, 9. Auflage, Elsevier Urban & Fischer Verlag, München.

Loddenkemper R., Gibson G.J., Sibille Y. (2004) Lunge und Gesundheit in Europa, Fakten & Zahlen, European Lung Foundation/ European Respiratory Society, Sheffield, UK.
online unter: <http://www.de.european-lung-foundation.org/1050-publikationen.htm>

Matthys H., Seeger W. (2008) Klinische Pneumologie, 4. Auflage, Springer Verlag, Berlin Heidelberg.

Renz-Polster H., Krautzig S. (2008) Basislehrbuch Innere Medizin, 4. Auflage, Elsevier Urban & Fischer Verlag, München.

Silbernagl S., Despopoulos A. (2007) Taschenatlas Physiologie, 7. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

Smolek I. (2009) Gefahr für die Lunge – jeder Atemzug zählt. Ärzte Woche 48, Springer-Verlag, Wien. online unter: <http://www.springermedizin.at/artikel/14182-gefahr-fuer-die-lunge-jeder-atemzug-zaehlt>

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Bestandteile der Lunge	9
Abbildung 2: Gasaustausch an der Alveole	10
Abbildung 3: Therapieoptionen bei COPD	17
Abbildung 4: Pneumothorax	19
Abbildung 5: Krebs weltweit: Vergleichende Daten	32

Abbildung 1:

<http://www.netdoktor.de/Krankheiten/Anatomie/Lunge-Aufbau-und-Funktion-3512.html>, Dr. med.
Manfred Werner, Facharzt für Innere Medizin und Lungenheilkunde

Abbildung 2:

Silbernagl S., Despopoulos A. (2007) Taschenatlas Physiologie, 7. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

Abbildung 3:

Matthys H., Seeger W. (2008) Klinische Pneumologie, 4. Auflage, Springer Verlag, Berlin Heidelberg.

Abbildung 4:

Renz-Polster H., Krautzig S. (2008) Basislehrbuch Innere Medizin, 4. Auflage, Elsevier Urban & Fischer Verlag, München.

Abbildung 5:

Loddenkemper R., Gibson G.J., Sibille Y. (2004) Lunge und Gesundheit in Europa, Fakten & Zahlen, European Lung Foundation/ European Respiratory Society, Sheffield, UK.
online unter: <http://www.de.european-lung-foundation.org/1050-publikationen.htm>