

103 Erkrankungen der oberen Atemwege

Joachim Lorenz

103.1 Infektionen der Nase und der Nasennebenhöhlen

Ätiologie und Pathogenese

Eine akute Rhinitis ist meist Folge einer Tröpfcheninfektion durch respiratorische Viren (■ Übersicht). Durch akute viral bedingte zytopathische Schleimhautveränderungen wird der Boden für Abflussbehinderungen der Nasennebenhöhlen und für eine bakterielle Infektion bereitet. Bei einer bakteriellen Superinfektion spielen *Streptococcus pneumoniae* (Pneumokokken) und andere typische Pathogene der Atemwege die Hauptrolle. Eine Sinusitis, die aufgrund der anatomischen Verhältnisse bei Kindern in bis zu 5% bei akuter Rhinitis auftritt, folgt auf die entzündliche Blockade des Sinusostiums. Auch sie ist überwiegend primär viral bedingt. Bakterielle Superinfektionen folgen gelegentlich. Anatomische Varianten (Septumdeviation, Nasenmuschelhyperplasie, Conchae bullosae, Adenoide) wirken dabei begünstigend. Bei Sinusitis maxillaris muss eine dentogene Genese bedacht werden, die Infektion ist in diesem Fall bakterieller Natur.

Ursachen und Differentialdiagnose der akuten Rhinosinusitis Infektionen

- Viren
 - Rhinovirus
 - Respiratory-Syncytial-(RS-)Virus
 - Parainfluenzavirus
 - Adenovirus
 - Influenzavirus
- Bakterien
 - *Streptococcus pneumoniae*
 - Streptokokken der Gruppe A
 - *Staphylococcus aureus*
 - *Moraxella catarrhalis*
 - *Haemophilus influenzae*
 - Anaerobe Bakterien
- Seltene Erreger
 - Masernvirus
 - *Corynebacterium diphtheriae*
 - *Treponema pallidum* (Syphilis)
 - Aktinomykose
 - *Mycobacterium tuberculosis*
 - *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus niger*
 - *Mucor species* (Mukormykose)

Nichtinfektiöse Ursachen

- Fremdkörper
- Gesichtstrauma
- Vasomotorische Rhinopathie
- Schwangerschaft, Menstruation
- Typ-I-Allergie
- Kokain
- Vasomotorikaabusus
- Liquorfistel

- Morbus Wegener
- Tumoren
 - Midline-Granulom
 - Malignes Lymphom
 - Adenokarzinom
 - Nasopharynxkarzinom

Klinik und Diagnostik

Die Lokalsymptome der akuten Rhinitis sind: behinderte Nasenatmung, Nasensekretion, Niesen sowie Hypobias Anosmie. Das nasale Sekret bei viraler Rhinitis hat eine seröse Beschaffenheit, bei bakterieller Infektion wird es eher viskös und verfärbt sich gelblich bis grünlich. Eine blutige Nasensekretion tritt meist in der Spätphase der akuten Infektion auf und ist ansonsten ein wichtiges Warnsymptom anderer Ursachen der akuten nasalen Obstruktion und Sekretion (seltene bakterielle Infektionen, Pilzinfektionen, Fremdkörper, Vasculitis, Tumoren). Die wichtigste Differenzialdiagnose des akuten Schnupfens ist die IgE-vermittelte Allergie vom Typ I. Andere Differenzialdiagnosen finden sich in der ■ Übersicht. Eine Sinusitis ist gekennzeichnet durch maxilläre, orbitale oder frontale Kopfschmerzen, Druckempfindlichkeit im Bereich der Trigeminusaustrittspunkte, verbunden mit Fieber. Folgende Komplikationen kommen bei der akuten Sinusitis vor: Orbita-ödem, Orbitaphlegmone, orbitale Periostitis, subperiostaler Abszess. Seltene Komplikationen sind: Weichteilphlegmone, rhinogene Meningitis, Hirnabszess, Sinus-cavernosus-Thrombose und Osteomyelitis. Kriterien der schweren Sinusitis sind: Komplikationen, Grunderkrankungen mit Beeinträchtigung der Immunabwehr (z. B. entgleister Diabetes mellitus), schwere Allgemeinbeeinträchtigung und Sepsissymptome. Die Anamnese und der klinische Untersuchungsbefund (Rhinoskopie, Spiegeluntersuchungen von Mundhöhle, Pharynx und Larynx) sind für die Diagnose entscheidend. Bei Verdacht auf das Vorliegen einer Sinusitis sollte zusätzlich eine Rhinoscopia posterior, ggf. ergänzt durch eine fibroskopische Untersuchung erfolgen. Die Ultraschalluntersuchung der Kiefer- und Stirnhöhle kann in Einzelfällen die Röntgenuntersuchung der Nebenhöhlen ersetzen und wird zur Verlaufskontrolle eingesetzt. Eine Röntgenuntersuchung erfolgt bei atypischem klinischem Befund und bei Verdacht auf Vorliegen einer chronischen Sinusitis. Eine Kultur zum Erregernachweis ist nur bei komplizierter akuter oder bei chronischer Sinusitis sinnvoll und sollte durch Sinuspunktion, ersatzweise durch Abstrich aus dem mittleren Nasengang unter optischer Kontrolle erfolgen. Die Diagnose der Komplikationen erfolgt mittels Computertomographie oder Magnetresonanztomographie. Eine mikrobiologische Untersuchung ist in diesem Fall obligat.

Therapie

Die Therapie der akuten Rhinitis ist symptomatisch. Eine kausale Therapie ist bei viraler Ursache weder möglich noch erforderlich. Auch die akute bakterielle Rhinitis ist selbstlimitierend. Eine gewertete Übersicht

■ **Tabelle 103.1.** Therapie der akuten Rhinosinusitis

Therapiemaßnahme	Bewertung
Nichtsteroidale Antiphlogistika Acetylsalicylsäure bis zu 3-mal 500 mg tgl. Paracetamol bis zu 4-mal 500 mg tgl.	Indikation: Allgemeinsymptome bei R + RS
Nasale Salzpülungen »Emser Sole« z. B. 3 g/100 ml Wasser	Indikation: Nasale Kongestion, bei R + RS, Prophylaxe der RS
Lokale Vasokonstriktoren Xylometazolin 0,05%, 2- bis 3-mal tgl. 1 Sprühstoß in jede Nasenöffnung	Indikation: Rhinorrhoe, mangelnde Nasenbelüftung, Prophylaxe der RS, der Otitis media
Basisantibiotika Amoxicillin 3-mal 500 mg tgl., 7–10 Tage Roxithromycin 1-mal 300 mg tgl., 7–10 Tage, Clarithromycin 2-mal 250 mg tgl., 7–10 Tage, Azithromycin 1-mal 500 mg tgl. für 3 Tage Cefaclor 3-mal 500 mg tgl. für 7–10 Tage	Indikation: Unkomplizierte bakterielle Sinusitis
Breitspektrumentibiotika Sultamicillin 2-mal 750 mg tgl. für 7–10 Tage Levofloxacin, 1-mal 500 mg tgl., Moxifloxacin 1-mal 400 mg tgl. für 7–10 Tage	Indikation: schwere bakterielle Sinusitis (Chinolone: auch bei zystischer Fibrose)

R Rhinitis; RS Rhinosinusitis

der Maßnahmen findet sich in ■ Tabelle 103.1. Die akute Rhinosinusitis wird polypragmatisch behandelt. Im Vordergrund stehen, wie bei der Rhinitis, abschwellende und symptomatische Maßnahmen (vasokonstriktorisches Nasentropfen, Nasenspülungen mit salzhaltigen Lösungen, nichtsteroidale Antiphlogistika). Eine Antibiotikabehandlung ist bei akuter eitriger Sinusitis erforderlich. Sie erfolgt in der Regel empirisch über eine Dauer von 7–10 Tagen. Das Wirkspektrum der Antibiotika orientiert sich an der Erkrankungsstärke. Bei leichten Formen werden Basisantibiotika (Amoxicillin, Makrolidantibiotika, Cephalosporine), bei schwerer Erkrankung (und möglicher Beteiligung von Anaerobiern) ein Aminopenicillin mit Betalaktamaseinhibitor eingesetzt. Bei Mukoviszidose sollte *Staphylococcus aureus* und *Pseudomonas aeruginosa* im Antibiotikaspektrum enthalten sein, weshalb Fluorchinolone der Gruppe III und IV (Levo-, Moxifloxacin) eingesetzt werden. Eine Kiefernhöhlenpunktion und -spülung erfolgt bei Erwachsenen mit Empyem.

103.2 Akute Tonsillopharyngitis

Ätiologie und Pathogenese

Infektionen des Rachenraumes treten meist im Zusammenhang mit unkomplizierten viralen Infekten der oberen Atemwege auf (s. Rhinitis). Im Kindergarten- und Schulkindesalter kommen gehäuft (in bis zu 40%) bakterielle Infektionen durch betahämolisieren-

de Streptokokken der Gruppe A (*S. pyogenes*) vor, die die Tonsillen befallen (Angina tonsillaris). Im Erwachsenenalter ist etwa ein Viertel der Pharyngitiden bakteriell. Seltene bakterielle Erreger sind *Haemophilus influenzae*, *Corynebacterium haemolyticum*, Pneumokokken und Staphylokokken. Die bakterielle Infektion breitet sich von Mikroabszessen der Tonsillarkrypten über die gesamte Tonsille aus. Sonderformen sind:

- **Scharlach:** Infektion durch A-Streptokokken, die erythrogenes Exotoxin bilden;
- **Angina Plaut-Vincenti:** bakterielle Mischinfektion durch Spirochäten und Fusobakterien, meist bei Erwachsenen;
- **Diphtherie:** bakterielle Infektion durch *Corynebacterium diphtheriae*, in Osteuropa vereinzelt verbreitet.

Klinik und Diagnostik

Klinische Symptome der Pharyngitis sind Hals- und Schluckschmerzen mit Wundgefühl, bei Angina tonsillaris kommen hohes Fieber, Krankheitsgefühl, in die Ohren ausstrahlende starke Schmerzen, Hypersalivation und regionale Lymphadenitis hinzu. Bei kompliziertem Peritonsillarabszess treten Kiefernklammer und Uvulaödem auf. Die Diagnose wird durch Erhebung des Lokalbefundes gestellt: bei Pharyngitis diffuse Rachenrötung, bei Angina tonsillaris hochrote Rachenmandeln mit eitrigem Stippchen, Foetor ex ore und Beteiligung der Gaumenbögen. Die Laborbe-

■ **Tabelle 103.2.** Therapie der Tonsillopharyngitis

Therapiemaßnahmen

Symptomatische Therapie aller Formen

Nichtsteroidale Antiphlogistika

Acetylsalicylsäure bis zu 3-mal 500 mg tgl.

Paracetamol bis zu 4-mal 500 mg tgl.

Rachenspülung mit Hexetidin 100 mg/100 ml, mehrmals tgl.

oder Lidocain 100 mg/100 ml, mehrmals tgl.

Antibiotikatherapie der Angina tonsillaris und des Scharlachs

Penicillin V 3- bis 4-mal 1 Mega tgl. über 7–10 Tage (bei Allergie)

Erythromycin/Roxithromycin 3-mal 500 mg/1-mal 300 mg über 7–10 Tage

Reservemedikamente (bei unbefriedigendem Ansprechen):

Cefuroximaxetil 2-mal 500 mg tgl.,

Clindamycin 3- bis 4-mal 300 mg tgl. für 7–10 Tage

Therapie der Diphtherie

Diphtherieantitoxin vom Pferd 1-mal 250–2000 IE/kg i.m.

Antibiotikatherapie mit Penicillin oder Erythromycin (wie bei Streptokokken-Angina)

Therapie der Angina Plaut-Vincenti

Ulkusatzung mit 10% Silbernitrat oder 5% Chromsäure

Antibiotikatherapie mit Penicillin oder Erythromycin (wie bei Streptokokkenangina) bei protrahiertem Verlauf

funde zeigen bei bakterieller Infektion eine signifikante Blutleukozytose (>15/nl) und einen starken Anstieg der Akute-Phase-Proteine (C-reaktives Protein über 15 mg/dl). Durch Rachenabstrich lassen sich die Erreger kultivieren. Die klinische Differentialdiagnose ist in typischen Fällen jedoch ausreichend; wenn Sonderformen vorliegen, ist ein Kulturbefund obligat.

- **Scharlach:** scarlatiformes Exanthem mit perioraler Aussparung, Enanthem des Rachens und Himbeerzunge. Komplikationen: Endomyokarditis, Glomerulonephritis, Chorea minor (heute selten);
- **Angina Plaut-Vincenti:** meist einseitige ulzeröse Tonsillitis mit grauem Belag (DD: Tumor), geringe Allgemeinsymptome;
- **Diphtherie:** hohes Fieber, starke Malaise, süßlicher Foetor ex ore, festhaftende, bei Manipulation blutende, pseudomembranöse Beläge, massive Lymphadenopathie. Komplikationen: Krupp, Sepsis mit Verbrauchschoagulopathie, Myokarditis, Gaumensegelparese, Polyneuritis, toxische Nephropathie, Nebenniereninsuffizienz. Die Erkrankten müssen isoliert werden.

Therapie

Die virale Tonsillopharyngitis wird symptomatisch behandelt. Mundspülungen mit Salbeitee oder Hexetidinlösung lindern die Lokalbeschwerden. Starke Rachenschmerzen können durch Lokalanästhetika gedämpft werden. Bei stärkeren Allgemeinsymptomen werden Antiphlogistika (ASS, Paracetamol) eingesetzt. Die bakteriellen Formen bedürfen einer differenzier-

ten antimikrobiellen Therapie (■ Tabelle 103.2). Durch die Antibiotikatherapie der A-Streptokokkenkrankungen werden lokale Komplikationen und Sekundärerkrankungen verhütet, der Krankheitsverlauf verkürzt und die Infektiosität herabgesetzt. Im Hinblick auf Antibiotikaempfehlungen muss beachtet werden, dass eine zunehmende Streptokokkenresistenz gegenüber Makroliden zu beobachten ist. Eine Alternative sind Ketolide (Telithromycin). Der Peritonsillarabszess wird chirurgisch angegangen (Abszessspaltung), außerdem mit einem Betalaktamaseinhibitorgeschützten Amionopenicillin (z. B. Ampicillin/Sulbactam oder Amoxicillin/Clavulansäure) oder mit Clindamycin behandelt. Die Dosierung des Diphtherieantitoxins ist von der Erkrankungsschwere abhängig. Allergische Reaktionen auf das Antiserum vom Pferd kommen in allen Schweregraden vor. Es ist bei Pferdeallergie kontraindiziert. Eine intrakutane Testung mit 0,1 ml des 1:10 verdünnten Serums ist ratsam.

103.3 Akute Tracheobronchitis und Influenza

Ätiologie und Pathogenese

Das Syndrom der akuten Tracheobronchitis kann durch Tröpfcheninfektionen oder unbellebte inhalative Noxen hervorgerufen werden (■ Übersicht). Influenzaviren gehören zur Familie der Orthomyxoviridae und neigen zur genetischen Instabilität, die in jährlichen Abständen zu neuen Viruseigenschaften und inkompletter Immunität führt (»antigene drift«). Pandemien in größeren Zeitabständen sind die Folge von »Anti-

genshifts«, bei denen neues Genmaterial aus anderen Wirtsspezies (z. B. Hühnern) integriert und rearrangiert wird. Das Influenza-A-Virus hat größere Bedeutung als das B-Virus. Das C-Virus führt zum Bild der banalen Tracheobronchitis. Bakterielle Infektionen treten (außer bei »atypischen Pathogenen«) im Gefolge der Virusinfektion auf und verlaufen nur bei der Influenza schwer.

Ursachen der akuten unspezifischen Tracheobronchitis

- Infekte
 - RS-(Respiratory Syncytial-)Virus
 - Parainfluenzavirus
 - Coronavirus
 - Rhinovirus
 - Adenovirus
 - Herpes simplex-Virus
 - Mycoplasma pneumoniae
 - Chlamydia pneumoniae
 - Streptococcus pneumoniae
 - Haemophilus influenzae
 - Moraxella catarrhalis
 - Hämolisierende Streptokokken
- Umwelttoxene
 - Ozon
 - Ammoniak
 - Chlorin
 - Schwefeldioxid
 - Stickoxide (NO₂)
 - Baumwollstaub

50–70%, Multiorganversagen in 10–40%) gekennzeichnet. Bei allen Formen, vor allem bei Chlamydia pneumoniae und Influenzavirus, kann es im Anschluss zu einer lang anhaltenden bronchialen Hyperreagibilität mit persistierendem Husten kommen. Ansonsten treten Komplikationen nur bei Influenza auf, sind dort aber nicht selten (■ Übersicht). Die Diagnose ergibt sich aus dem klinischen Bild. Eine Erregerdiagnostik (Serologie in gepaarten Seren im Abstand von 10–20 Tagen, Kultur in Pharyngealabstrichen) dient allenfalls epidemiologischen Zwecken. Der Sofortnachweis von Influenza-Antigen im Abstrich ist wegen möglicher therapeutischer Konsequenzen sinnvoll.

Komplikationen der Influenza

- Pulmonal
 - Primäre Grippepneumonie
 - Sekundäre bakterielle Pneumonie (S. pneumoniae, S. aureus, H. influenzae)
 - Krupp und Pseudokrupp
 - Akute Exazerbation einer chronischen Bronchitis/ zystischen Fibrose, eines Asthmas
 - Unspezifische bronchiale Hyperreagibilität
 - Lungenversagen
- Extrapulmonal
 - Myositis, Myoglobinurie
 - Myokarditis, Perikarditis
 - Toxic Shock-Syndrom
 - Guillain-Barré-Syndrom
 - Reye-Syndrom (vor allem unter ASS-Therapie bei Kindern)

Klinik und Diagnostik

Das Leitsymptom der akuten Tracheobronchitis ist der Husten, häufig mit Auswurf. Allgemeinsymptome sind mäßig ausgeprägt und ihr Vorhandensein schließt eine nichtinfektiöse Ursache meist aus. Die Influenza verläuft schwerer als unspezifische Infekte und hat andere Charakteristika (■ Tabelle 103.3). Die aviäre Influenza (Virus: H5N1) ist durch häufige gastrointestinale Symptomatik (Übelkeit, Erbrechen, Durchfall in 20–50%) und eine hohe Komplikationsrate (Lungenversagen in

Therapie und Prophylaxe

Die symptomatische Therapie erfolgt wie bei akuter Rhinitis (s. oben). Bei eitriger Tracheobronchitis ist eine Antibiotikatherapie nur indiziert bei chronischen, behandlungsbedürftigen Grunderkrankungen, bei über 70-Jährigen und bei fehlender Rückbildung des eitrigen Auswurfs nach zwei Wochen. Diese Empfehlung ist empirisch und nicht evidenzbasiert. Geeignete Antibiotika sind Amoxicillin, 3-mal 250–500 mg tgl.

■ Tabelle 103.3. Symptome des grippalen Infekts und der Influenza

Symptom	Grippaler Infekt	Influenza (jüngerer Patient)	Influenza (älterer Patient)
Fieber	Selten	Häufig, plötzlicher Beginn, Dauer 3–4 Tage	Häufig, mäßig
Kopfschmerz	Leicht	Stark	In etwa 30%
Myalgie	Leicht	Häufig, stark	Wechselnd stark
Malaise	Leicht	Sehr stark, oft 3 Wochen andauernd	Häufig
Rhinitis	Häufig	Selten	Häufig
Pharyngitis	Häufig	Selten	Häufig
Brustschmerz	Leicht bis mäßig	Häufig, z.T. schwer	Häufig, 2–3 Wochen
Husten	Leicht bis mäßig	Häufig, z.T. schwer	Häufig, 2–3 Wochen
Saison	Winter > Herbst, Frühjahrs > Sommer	Im Winter über 3 bis 10 Wochen	

■ **Tabelle 103.4.** Vergleich von Neuraminidasehemmern

	Zanamivir	Oseltamivir
Zulassung	Deutschland: 1.10.1999	Schweiz: 1.10.1999, Deutschland: 2000
Hersteller	Glaxo Wellcome	Roche
Orale Verfügbarkeit	2%	Prodrug: gut
Lokale Verfügbarkeit	Inhalativ (Diskhaler): Oropharynx etwa 80%, Lungen bis 22%	∅
Plasmahalbwertszeit	2,5–5 h	6–8 h (aktiver Metabolit)
Elimination	?	Renal
Dosis	Therapie: 2-mal 10 mg intranasal über 5 Tage, Prophylaxe: 1-mal 10 mg intranasal	2-mal 75 mg p.o. über 5 Tage, Prophylaxe: 1-mal 75 mg p.o.
Therapeutische Wirksamkeit	Symptomerleichterung, Erkrankungsdauer um 1–2 Tage verkürzt (v.a. bei Fieber)	Symptomerleichterung, Erkrankungs- dauer um 30–40% verkürzt
Prophylaktische Wirksamkeit	Grippe wird in etwa 80% verhindert	Grippe wird in etwa 90% verhindert
Wirkung auf Komplikationen	Komplikationen um 25–70% gesenkt, Senkung des Antibiotikaverbrauchs	Komplikationen um etwa 50% gesenkt
Verträglichkeit	Wie Placebo, Asthmaanfall (selten)	Übelkeit, Erbrechen (in etwa 5%)

über 5 Tage, oder neue Makrolide (Roxithromycin 1-mal 300 mg tgl. oder Clarithromycin 2-mal 250 mg tgl. für 5 Tage, Azithromycin 1-mal 500 mg tgl. für 3 Tage) oder Doxycyclin 1mal 100 mg tgl. für 5 Tage. Die Therapie der Influenza wurde durch die Einführung von Neuraminidaseinhibitoren bereichert, die auch bei aviärer Influenza wirksam sind. ■ Tabelle 103.4 gibt einen Überblick. Diese Therapie ist nur bei Beginn innerhalb der ersten 3 Tage nach Symptombeginn wirksam. Die antiviralen Behandlungsmöglichkeiten bei Influenza zeigt die ■ Übersicht. Eine wirksame Prophylaxe der Influenza (70–90% Wirksamkeit, sichere Verhütung von Komplikationen) ist durch eine Impfung möglich, die jährlich wiederholt werden muss. Einzige Kontraindikation ist die Allergie gegen Hühnereiweiß. Bei versäuerter Impfung können während der Influenzaepidemie neben der Expositionsprophylaxe auch Neuraminidaseinhibitoren eingesetzt werden (■ Tabelle 103.4). Auch die Chemoprophylaxe mit Amantadin (2-mal 100 mg für 5 Tage) ist wirksam, aber wegen höherer Nebenwirkungsraten nicht gebräuchlich. Die Influenza ist als Indikation für Amantadin in vielen Ländern nicht zugelassen. Für die aviäre Influenza ist noch keine Impfung verfügbar; Amantadin ist unwirksam.

Antivirale Therapie der Influenza (EB evidenzbasiert)

- Zanamivir 2-mal 10 mg intranasal über 5 Tage (EB)
- Oseltamivir 2-mal 75 mg p.o. über 5 Tage (EB) oder
- Amantadin 200 mg initial, danach 2-mal 100 mg tgl. für 5 Tage, bei älteren Menschen: Dosishalbung (EB)

103.4 Obstruktion der oberen Atemwege

Ätiologie und Pathogenese

Eine Engung der Atemwege im Bereich des Einröhrensystems zwischen Pharynx und dem distalen Tracheaende kann durch sehr unterschiedliche strukturelle oder funktionelle Erkrankungen hervorgerufen werden und sowohl akut wie chronisch auftreten (■ Übersicht). Durch die engen anatomischen Verhältnisse droht rasch ein Atemstillstand.

Ursachen der zentralen Atemwegsobstruktion

- Akut
 - Epiglottitis
 - Kruppsyndrom
 - Anaphylaktische Reaktion
 - Angioneurotisches Ödem
 - Allgemeinanästhesie
 - Intoxikation mit Sedativa, Muskelrelaxanzien
 - Verbrennung, Verbrühung
 - Fremdkörperaspiration (Bolusaspiration)
 - Infektion der Halsweichteile (Peritonsillarabszess, Retropharyngealabszess)
 - Gummöse Lues, Tabes dorsalis
 - Trauma, Intubationsschaden
- Chronisch
 - Stimmbandparese, -polyp, -tumor
 - Vocal Cord Dysfunction
 - Tracheomalazie, narbige Stenose, Tumor
 - Larynx tumor
 - Schilddrüsentumor
 - Tuberkulose: Kehlkopf, Trachea



- Kokzidiomykose, Kryptokokkose
- Tonsillarhypertrophie, Adenoide
- Ösophagusfremdkörper
- Entzündung: »relapsing« Polychondritis, rheumatoide Arthritis, Lupus erythematodes, Sarkoidose, Langerhans-Zellgranulomatose
- Neuromuskuläre progrediente Paralyse


Klinik und Diagnostik

Leitsymptome sind Heiserkeit, Stridor und Dyspnoe. Bei kritischer Stenose herrschen Ruhedyspnoe, Orthopnoe, inspiratorische Einziehungen und Zyanose vor.

Die Notfalldiagnostik begrenzt sich auf die Anamnese, den klinischen Befund und die Laryngoskopie. Außerhalb von Notfällen ist eine Stufendiagnostik sinnvoll:

1. Lungenfunktionsprüfung (Schweregradbeurteilung, Unterscheidung von extra-/intrathorakaler Stenose und fixierter/variabler Stenose);
2. Röntgendiagnostik (zur Lokalisation): Röntgenbefund von Thorax und Hals (seitlich) oder besser Computertomographie (Hals und Thorax);
3. Fiberoendoskopie zur Artdiagnostik und histologischen Diagnosesicherung.

Therapie

Die Etablierung eines sicheren Atemweges hat immer Vorrang. Bei klinisch kritischer proximaler Stenose ist deshalb die Indikation zur Tracheotomie gegeben. Alle Therapiemaßnahmen hängen von der Möglichkeit einer definitiven Diagnose vor Sicherung des Atemweges ab. Bei elektivem Vorgehen wird eine kausale Therapie angestrebt. Die  Übersicht gibt einen Überblick über die Maßnahmen bei häufigen Krankheitsbildern.

Therapie obstruktiver Erkrankungen der oberen Atemwege

Notfalltherapie

- Hochgradige fixierte Stenose des Pharynx/Larynx: Notfalltracheotomie
- Larynxödem
 - Feuchte, kühle Raumbedingungen schaffen
 - Inhalation von Adrenalin (5 ml, 1:10000)
 - Dexamethason 1-mal 20–50 mg i.v.
- Epiglottitis
 - Endotracheale Intubation
 - Antibiotika: Cefuroxim 3-mal 1,5 g tgl. i.v.
- Sedativintoxikation
 - Opiate: 0,4 mg Naloxon alle 2–3 min, Gesamtdosis maximal 10 mg
 - Benzodiazepine: Flumazenil 0,1–0,2 mg alle 60 s, Gesamtdosis 0,3–0,6 mg
 - Endotracheale Intubation

Elektive Therapie

- Stimmbandparese: operative Lateralfixation
- Stimmband-/Schilddrüsentumor: Resektion
- Tracheomalazie: Implantation eines endotrachealen Stents

- Narbige/tumoröse Trachealstenose: Trachearesektion (bis zu zwei Segmente)
- Infektion
 - Antituberkulöse Therapie
 - Antimykotische Therapie
- Inflammatorische Erkrankungen
 - Prednison (Dosierung 0,5–1,5 mg/kg tgl. je nach Indikation)
 - Immunsuppressiva (Azathioprin, Cyclophosphamid) je nach Indikation

Evidenz der Therapieempfehlungen

	Evidenzgrad	Empfehlungsstärke
Allgemeinmaßnahmen		
Nichtsteroidale	III	C
Antiphlogistika		
Infektionen der Nase und der Nasennebenhöhlen		
Salzspülungen	III	C
Lokale Vasokonstriktoren	II-b	B
Basisantibiotika bei akuter Sinusitis	I-a	A
Breitspektrumantibiotika bei komplizierter Sinusitis	I-b	C
Akute Tonsillopharyngitis		
Antibiotika bei Angina tonsillaris	I-a	B
Antibiotika bei Scharlach	I-a	A
Antibiotika bei Diphtherie	II-b	B
Antibiotika bei Angina Plaut-Vincenti	II-c	C
Lokaltherapie bei Angina Plaut-Vincenti	III	C
Antitoxin gegen Diphtherie	II-c	B
Akute Tracheobronchitis und Influenza		
Antibiotika bei akuter Tracheobronchitis	II-b	D
Antibiotika bei akuter Tracheobronchitis bei Risikopatienten	III	C
Neuraminidaseinhibitoren bei Influenza	I-b	A
Amantadin bei Influenza	II-c	B
Obstruktion der oberen Atemwege		
Interventionelle Notfalltherapie	III	C
Antibiotika bei Epiglottitis	II-b	B
Antidota bei Sedativintoxikation	II-b	B
Chirurgische/Interventionelle Elektivtherapie	II-b	B
Antinfektiva bei Infektionen	II-c	B
Antiinflammatorische Therapie	II-c	B

Literatur

- Balfour HH (1999) Antiviral Drugs. *New Engl J Med* 340:1255–1268
- Betts RF (1995) Influenza virus. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (Eds) *Principle and practice of infectious diseases*. Churchill Livingstone, New York, pp 1546–1567
- Boldy DA, Skidmore SJ, Ayres JG (1990) Acute bronchitis in the community: clinical features, infective factors, changes in pulmonary function and bronchial reactivity to histamine. *Respir Med* 84: 377–385
- Giezen WP (1982) Serious morbidity and mortality associated with influenza epidemics. *Epidemiologic Reviews* 4: 25–44
- Hayden FG, Osterhaus ADME, Treanor JJ, Fleming DM, GG 167 Influenza Study Group (1997) Efficacy and safety of the neuraminidase inhibitor zanamivir in the treatment of influenza virus infections. *N Engl J Med* 337: 874–880
- Höffken G, Lorenz J, Kern WV et al. (2005) S3-Leitlinie der Paul Ehrlich-Gesellschaft für Chemotherapie, der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie, der Deutschen Gesellschaft für Infektiologie und des Kompetenznetzwerkes CAPNETZ zu Epidemiologie, Diagnostik, antimikrobieller Therapie und Management von erwachsenen Patienten mit ambulant erworbenen tiefen Atemwegsinfektionen (akute Bronchitis, akute Exazerbation einer chronischen Bronchitis, Influenza und andere respiratorische Virusinfektionen) sowie ambulant erworbener Pneumonie. *Chemotherapie J* 14, 97–155
- Lorenz J (2004) Checkliste XXL Pneumologie. Thieme, Stuttgart, pp 151–156
- Lorenz J (2000) Tracheobronchitis und Influenza. In: Lorenz J (Hrsg) *Atemwegsinfektionen in Klinik und Praxis*. Unimed Verlag, Bremen, S 21–33
- Luckhaupt H (2006) Obere Atemwegsinfektionen. In: Lorenz J (Hrsg) *Atemwegsinfektionen in Klinik und Praxis*. Unimed Verlag, Bremen, S 11–20
- Moscona A (2005) Neuraminidase Inhibitors for Influenza. *N Engl J Med* 353: 1363–1373
- World Health Organization (2005) Avian Influenza (H5N1) Infection in Humans. *N Engl J Med* 353: 1374–1385

104 Asthma bronchiale – Diagnostik und Therapie

J. Christian Virchow

104.1 Einleitung

Bis zu 17% aller Kinder und bis zu 10% aller Erwachsenen leiden an Asthma bronchiale. Inzidenz und Prävalenz der Erkrankung, die erhebliche Morbidität verursacht und tödlich verlaufen kann, nehmen zu. Gezielte Diagnostik und Therapie können der Mehrzahl der Erkrankten ein normales, weitgehend beschwerdefreies Leben ermöglichen.

104.2 Ätiologie und Pathogenese

Asthma bronchiale ist eine chronisch entzündliche Erkrankung der Atemwege, bei der viele Zellen, einschließlich Eosinophile, Mastzellen, Lymphozyten und Makrophagen, eine Rolle spielen. Bei entsprechend veranlagten Menschen kommt es als Folge dieser endobronchialen Entzündung zu Symptomen. Diese umfassen in erster Linie eine charakteristische Überempfindlichkeit der Atemwege auf unspezifische Atemwegsreize wie Nebel, Kaltluft, körperliche Anstrengung etc. sowie eine oft spontan oder auf medikamentöse Therapie reversible Atemwegsobstruktion.

Asthma bronchiale geht mit einer chronischen Infiltration der Bronchialschleimhaut mit Eosinophilen einher, die durch aktivierte Lymphozyten und Mastzellen gesteuert wird. Letztere setzen Zytokine wie Interleukin-5, GM-CSF und andere frei, die die charakteristische Eosinophilie des Blutes, der Bronchialschleimhaut und/oder des Sputums verursachen. Eosinophile schädigen durch Freisetzung zytotoxischer Proteine das Atemwegsepithel. Außerdem bilden sie Mediatoren wie die bronchokonstriktorisches Leukotriene C₄, D₄ und E₄. Mastzellen, Basophile und Lymphozyten bilden Interleukin-4 und Interleukin-13, die einerseits Eosinophile aktivieren, andererseits die Bildung des Immunglobulins E (IgE) aus Lymphozyten induzieren und unterhalten. Neben den erwähnten Cysteinyl-Leukotrienen (LTC₄, LTD₄, LTE₄) sind noch andere Mediatoren wie z. B. Neurokinine (Tachykinine, Substanz P), Thromboxane und andere an der Bronchokonstriktion des Patienten mit Asthma beteiligt. Folgen der chronischen Entzündung sind Umbauvorgänge in den Atemwegen, die zu einer bronchialen »Remodeling« führen, dessen funktionelle Folge eine zunehmend irreversible Obstruktion der Atemwege ist.

Allergisches Asthma

Viele Patienten mit Asthma sind gegen exogene Allergene sensibilisiert und leiden zusätzlich an einer allergischen Rhinitis. Inhalation von Allergenen verursacht bei dem Betroffenen eine akute, rasch einsetzende Bronchialobstruktion (asthmatische Früh- oder Sofortreaktion). Nach ca. 6–10 h verschlechtert sich