Wissenschaftliche Leitung

O. Karg, Gauting
C. Geßner, Leipzig
H. Olschewski, Graz
S. Eisenmann, Halle (Saale)

CME

Zertifizierte Fortbildung

Schlüssel zur Diagnostik in der Pneumologie

Bedeutung von Anamnese und klinischer Untersuchung

H. Olschewski¹ · R. Speich²

¹ Medizinische Universität Graz, Graz, Österreich

² Universitätsspital Zürich, Zürich, Schweiz

Zusammenfassung

Im Zeitalter der hochtechnisierten Medizin werden Anamnese und klinische Untersuchung zunehmend in den Hintergrund gedrängt. Es ist aber eine Tatsache, dass damit auch heute noch 80 % aller Diagnosen gestellt werden können. Vielfach dienen weitere, zumeist apparative Tests nur noch der Bestätigung der Diagnose. Eine kompetente Anamnese und klinische Untersuchung machen nicht selten teure und/oder zeitaufwendige Explorationen unnötig. Vor allem gilt es zu betonen, dass die aufgrund des klinischen Eindrucks gewonnene subjektive Einschätzung der Vortestwahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer Krankheit eine unabdingbare Voraussetzung für die Bewertung weiterer Testresultate ist.

Schlüsselwörter

Lunge · Routinediagnostik · Körperliche Untersuchung · Lebensqualität · Evidenzbasierte Medizin

Online teilnehmen unter:
www.springermedizin.de/cme

Für diese Fortbildungseinheit
werden 3 Punkte vergeben.

Kontakt

Springer Medizin Kundenservice
Tel. 0800 77 80 777
(kostenfrei in Deutschland)
E-Mail:
kundenservice@springermedizin.de

Informationen

zur Teilnahme und Zertifizierung finden
Sie im CME-Fragebogen am Ende des
Beitrags.

Lernziele

Nach Lektüre dieses Beitrags werden Sie die nachfolgenden Punkte bewusster in Ihre Alltagspraxis einbeziehen:

- Anamnese und klinische Untersuchung erlauben auch heute noch in 80 % der Fälle eine richtige Diagnosestellung.
- Apparative Tests dienen dann einzig der Bestätigung der Verdachtsdiagnose.
- Nur selten sind apparative Tests die einzige Möglichkeit zur Feststellung einer Diagnose.
- Die subjektiv geschätzte Vortestwahrscheinlichkeit ist unabdingbar für die Bewertung apparativer Tests.

Dies ist eine aktualisierte Version eines früheren Artikels, „Schlüssel zur Diagnostik in der Pneumologie“, Januar 2012, *Der Pneumologe*, Springer Medizin Verlag GmbH, welcher auf ausdrücklichen Wunsch der wissenschaftlichen Leitung der CME-Rubrik zum Gedenken an den verstorbenen Prof. Dr. Dr. Rudolf Speich nochmals aufgegriffen wurde.

Lesen Sie zur Bedeutung einer sorgfältigen Anamnese und klinischen Untersuchung in der Pneumologie auch das von D. Kirsten und M. Lommatzsch verfasste Editorial in diesem Heft <https://doi.org/10.1007/s10405-020-00308-7>.

Einführung

Im Zeitalter der hochtechnisierten Medizin werden Anamnese und klinische Untersuchung zunehmend in den Hintergrund gedrängt [1]. Für die Beurteilung apparativer Untersuchungen gilt: Aufgrund des Bayes-Wahrscheinlichkeitstheorems ist die persönliche, subjektiv geschätzte Vortestwahrscheinlichkeit unabdingbar in der Bewertung nachfolgender apparativer Tests. Diese probabilistische Sichtweise lässt sich leicht umsetzen, indem man anstelle von Vortestwahrscheinlichkeiten (wobei es nota bene nicht um einzelne Prozente, sondern nur um „tief“, „mittel“, „hoch“ geht) Vortestchancen (z. B. „tief“ $\approx 1:4$) beurteilt und diese dann mit den Likelihood-Ratios, die meistens aus der Literatur bekannt sind, multipliziert, um so auf die Chance für das Vorliegen einer Krankheit nach Durchführung eines apparativen Tests zu kommen [21].

Gezielte Anamnese pulmonaler Leitsymptome

Einige Untersuchungen, die zur Differenzialdiagnose wichtig sind, werden ergänzend in diesem Abschnitt genannt.

Dyspnoe

Als Dyspnoe wird eine als unangenehm bewusste Wahrnehmung der Atmung bezeichnet. Als Erstes sollte eine akute Dyspnoe (auf-tretend innerhalb Minuten bis Stunden) von einer chronischen Dyspnoe (sich schleichend entwickelnd und persistierend) abgegrenzt werden. Die Differenzialdiagnosen und das klinische Vorgehen sind bei den beiden Formen grundsätzlich verschieden.

Die wichtigsten Ursachen einer **akuten Dyspnoe** sind: Asthma-anfall, Exazerbation einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung (COPD), Aspiration, hypertensive Krise oder Myokardischämie mit Lungenödem, Lungenembolie, Pneumonie, Pneumothorax sowie Panikattacke („Hyperventilation“). Erwähnt sei auch die Dyspnoe im Rahmen einer „großen“ Kussmaul-Atmung bei Azidose im Rahmen eines Diabetes oder auch einer renalen Erkrankung. Auch Obstruktionen im Bereich der oberen Luftwege müssen erwähnt werden, wie etwa eine „vocal cord dysfunction“ (VCD), einseitige oder insbesondere beidseitige Rekurrensparese, Reinke-Ödem und letztlich auch Tumoren im Bereich der oberen Atemwege. Auf die Differenzialdiagnose der kardialen Dyspnoe wird hier verzichtet.

► Merke

Dyspnoe kann definiert werden als eine bewusste unangenehme Wahrnehmung der Atmung.

In dieser Situation kann die Messung der forcierten expiratorischen Vitalkapazität (FVC) und des Einsekundenvolumens (FEV1) mittels eines Mikrospirometers sehr hilfreich sein, ebenso wie die Bestimmung des Peak-Flows mittels Peak-Flow-Meter.

Routinemäßig wird immer die Sauerstoffsättigung perkutan mittels Pulsoxymeter geprüft. Dabei ist aber wichtig zu wissen, dass eine zusätzliche arterialisierte Blutgasanalyse unabdingbar ist, da nur so der paCO_2 als Zeichen der erschöpften Atempumpe erfasst werden kann. Daneben wird der Wert benötigt, um die al-

The key to the diagnosis in pneumology. Importance of medical history taking and clinical examination

In the era of high-tech medicine, medical history taking and physical examination are often neglected. The fact is, however, that even today, the patient's medical history and clinical findings enable a firm diagnosis to be made in 80% of cases. If necessary at all, further technical methods only serve to confirm the suspected diagnosis. Not infrequently, competent and comprehensive clinical evaluation and medical history taking render further expensive and/or time-consuming tests unnecessary. In particular, it has to be underscored that the subjective pretest probability obtained by medical history taking and physical examination is the mainstay for the interpretation of further test results.

Keywords

Lung · Routine diagnostic tests · Physical examination · Quality of life · Evidence-based medicine

veoloarterielle Sauerstoffpartialdruckdifferenz sowie den pH-Wert und den Basenexzess zu erfassen.

Bei einer **chronischen Dyspnoe** unterteilt man praktisch am einfachsten 3 Gruppen:

- Herzkrankheiten (Herzinsuffizienz) und hypertensive Entgleisung,
- Lungenkrankheiten (obstruktive und restriktive Ventilationsstörungen) und
- Sonstiges (pulmonale Hypertonie, neuromuskuläre Erkrankungen, Anämie und Hyperthyreose).

Zur **Einteilung des Schweregrads** einer Dyspnoe wird in der pneumologischen Literatur oft die MRC-Dyspnoe-Skala (Medical Research Council) verwendet. Diese ist im Wesentlichen vergleichbar mit der ursprünglich für Herzkrankheiten entwickelten Klassifikation gemäß NYHA (New York Heart Association), aber allgemein weniger bekannt. Die MRC-Skala hat 5 Grade, wobei Grad 1 „keine Dyspnoe“ in der NYHA-Klassifikation nicht vorkommt. Bei der pulmonalen Hypertonie wurde noch eine weitere Bezeichnung, die „funktionelle WHO-Klasse“ eingeführt, die aber mit der NYHA-Einteilung fast identisch ist. Die offizielle NYHA-Klassifikation wurde bereits 1928 bei einer Konferenz in New York vorgeschlagen und mit geringen Adaptationen bis heute beibehalten:

- Klasse I (keine Dyspnoe bei alltäglichen Belastungen),
- Klasse II (Dyspnoe bei alltäglicher Belastung),
- Klasse III (Dyspnoe bereits bei leichter Belastung) und
- Klasse IV (Dyspnoe bei allen körperlichen Aktivitäten oder sogar in Ruhe).

Werden diese einfachen Fragen nach „Dyspnoe“ ungezielt verwendet, ist die Korrelation zwischen verschiedenen Untersuchern gerade mal 0,5, was einer Entscheidung mittels Münzwurf entspricht. Obwohl es noch keine validierten Fragebögen gibt, sollte man sich konkrete Fragen nach dem Auftreten der Dyspnoe zu-rechtlegen, wie z. B.:

- Klasse I: Tritt die Luftnot nur bei starken körperlichen Belastungen auf, die das alltägliche Maß übersteigen?
- Klasse II: Tritt die Luftnot bereits beim Treppensteigen von bis zu 2 Stockwerken in normalem Tempo ein?

- Klasse III: Tritt die Luftnot bereits bei reduziertem Fußgänger-tempo auf einem ebenen Weg ein?
- Klasse IV: Tritt die Luftnot bereits bei geringster Belastung, wie z. B. in der Wohnung in ein anderes Zimmer gehen, Zähne putzen, sich waschen oder anziehen auf?

Vor allem Klasse IV wird regelmäßig missinterpretiert als „Dyspnoe in Ruhe“, und in den medizinischen Dokumentationen ist ohne Benutzung von konkreten Fragen die am häufigsten angegebene Klasse „II–III“, was völlig nutzlos ist.

6-min-Gehtest

Der 6-min-Gehtest ist heute bei chronischer Dyspnoe die Untersuchung der Wahl, um eine körperliche Limitation zu quantifizieren [2]. Der Patient wird aufgefordert, auf einer 30 m langen, geraden Strecke während 6 min so weit und so schnell zu gehen, wie es ihm gerade noch angenehm ist. Dabei darf er nicht angespornt, sondern nur jede Minute über die noch verbleibende Zeit informiert werden. Pausen sind erlaubt. Dabei läuft aber die Stoppuhr weiter. Obwohl der Sollwert dieses Tests nur approximativ mittels einer Formel bestimmt werden kann, spricht eine Gehstrecke von >440 m für eine nur leichte und eine solche <165 m für eine schwere körperliche Einschränkung mit einer deutlich erhöhten Sterblichkeit. Am Ende des Gehtests wird der Grad der Erschöpfung mit der von 1 (sehr leicht) bis 10 (sehr schwer) reichenden **Borg-Skala** dokumentiert.

Gesundheitsbezogene Lebensqualität

Neben dem Schweregrad der Dyspnoe, der 6-min-Gehstrecke und der Lungenfunktion ist die Analyse der Lebensqualität für eine umfassende Beurteilung eines Patienten unabdingbar. Dabei unterscheidet man zwischen sog. generischen, die allgemeine Lebenszufriedenheit messenden und die für eine bestimmte Krankheit spezifischen, sog. gesundheitsbezogenen Fragebögen. Die **generische Lebensqualität** wird z. B. mit dem SF-36-Fragebogen, dem EURO-QOL-Instrument und dem Nottingham Health Profile (NHP) bestimmt und hauptsächlich für klinische Studien verwendet.

Ganz anders ist heute die Bedeutung der **gesundheitsbezogenen Lebensqualität** [3]. Sie sollte eigentlich bei jedem Patienten eingesetzt werden, ist doch die Korrelation zwischen Schweregrad von Dyspnoe, 6-min-Gehstrecke, Lungenfunktion und Lebensqualität nur eine lockere (**Abb. 1**).

So kann ein Patient mit COPD und einer Einsekundenkapazität von lediglich 30% noch recht zufrieden sein und subjektiv nur wenig Atemnot verspüren. Andererseits ist u. U. ein Patient mit Lungenfibrose, einer Vitalkapazität von 70% und einer 6-min-Gehstrecke von 500 m infolge seiner Tachypnoe und des chronischen quälenden Hustens massiv in seiner Lebensqualität eingeschränkt. Gut bekannt ist auch die Problematik des „near-fatal“ Asthmaanfalls. Diese Patienten weisen oft eine verminderte Empfindung der Atemnot auf, was dazu führt, dass sie die Verschlechterung der Lungenfunktion erst quasi „5 vor 12“ verspüren. Dies ist ein Grund, weshalb Asthmapatienten, die schon einmal einen bedrohlichen Asthmaanfall hatten, täglich ihren Peak-Flow messen sollten.

Abb. 1 ▲ Vier unabdingbare Parameter für eine umfassende Beurteilung des Patienten. Nur lockere Korrelation zwischen den 4 Messgrößen ($r = 0,42-0,62$). Rot einige aus der Literatur bekannte Werte

Die gesundheitsbezogene Lebensqualität stellt heute einen der wichtigsten Endpunkte für klinische Studien dar. Sie ist auch für ökonomische Betrachtungen essenziell, werden doch aus den daraus ermittelten Daten qualitätsassoziierte Lebensjahre berechnet. Und letztlich ist sie wesentlich für die Beurteilung des Verlaufs einer Krankheit und somit für die alltägliche Praxis [4]. Für die COPD ist der St. George's Respiratory Questionnaire (SGRQ) wohl der bedeutendste [5]. Er beinhaltet 76 krankheitsbezogene Fragen, unterteilt in 3 Gruppen (Symptome, allgemeine Aktivität und Auswirkung auf das eigene Dasein).

Weitere oft verwendete Instrumente sind der Chronic Respiratory Disease Questionnaire (CRDQ) und der neue Living with COPD Questionnaire (LCOPD). Für die tägliche Praxis bei der Führung von COPD-Patienten ist der COPD Assessment Test (CAT) sehr gut geeignet. Dieser Test wurde von der pharmazeutischen Industrie entwickelt und wird kostenlos und unkompliziert zur Verfügung gestellt. Die 8 Fragen beziehen sich auf das tägliche Leben und können vom Patienten bereits im Wartezimmer ausgefüllt werden. Sie bieten dem Arzt eine rasche Orientierung über den gesundheitlichen Zustand in den letzten Tagen und Wochen. Beim Asthma gehört der Juniper Asthma Quality of Life Questionnaire (AQLQ-Juniper) zu den von der Pharmaindustrie unabhängigen Fragebögen. Neben dem Asthma Control Questionnaire (ACQ) und dem Pediatric Asthma Quality of Life Questionnaire (PAQLQ; [6]) wurde auch hier kürzlich mittels neuester ausgeklügelter Methodik analog dem LCOPD die Asthma Life Impact Scale (ALIS) erstellt und validiert. Für das Asthma wurde von der pharmazeutischen Industrie ein Test entwickelt, der mit lediglich 5 einfachen Fragen auskommt, der Asthma Control Test (ACT). Er wird daher von den Patienten sehr gut angenommen.

Auch für die pulmonale Hypertonie wurde ein Fragebogen zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität, der Cambridge Pulmonary Hypertension Outcome Review (CAMPHOR) entwickelt und validiert [7]. Das Instrument ist bereits in viele Sprachen übersetzt worden und kann bei dieser seltenen und nur mit sehr teuren Therapien behandelbaren Krankheit für ökonomische Kosten-Nutzen-Aspekte und andererseits als Endpunkt für therapieorientierte Studien dienen. Es ist eine noch wenig bekannte Tatsache, dass im Vergleich zu den anderen 3 wichtigen Endpunkten (NYHA-Klasse, 6-min-Gehstrecke, „brain natriuretic peptide“) der CAMPHOR ei-

ne gute Sensitivität bezüglich einer für den Patienten spürbaren Verschlechterung hat.

Schnarchen, Apnoe und Hypersomnie

Schnarchen ist häufig (etwa 50 % der über 50-jährigen Männer). Das „einfache“ Schnarchen, das Lautstärken bis zu 80 dB erreichen kann, ist eine akustische Störung für die Umgebung, macht aber die Schnarcher selbst nicht krank. Es kommt durch ein Flattern der im Schlaf erschlafften oberen Atemwege zustande.

Kommt es durch die intermittierende Widerstandserhöhung zu Aufwachreaktionen („arousals“) und damit zu einer Fragmentierung des Schlafmusters, treten Symptome auf. Diese bestehen aus vermehrter Einschlafneigung tagsüber und neuropsychologischen Störungen (Vergesslichkeit, Depression usw.). Solche Störungen des Schlafs treten insbesondere beim eigentlichen **obstruktiven Schlafapnoesyndrom** auf. Dabei kommt es intermittierend, bis 2-mal/min, zu einem vollständigen Verschluss der oberen Atemwege trotz fortgesetzter Atembewegungen des Zwerchfells (paradoxes Atemmuster von Abdomen und Thorax). Sistiert die Atmung für 10 und mehr Sekunden, spricht man von einer Apnoe (Fremdanamnese, Tonaufzeichnung). Das Schlafapnoesyndrom ist deutlich häufiger bei Männern und wird durch Übergewicht sowie Alkoholgenuß begünstigt.

Zur Quantifizierung des Symptoms der vermehrten Einschlafneigung (Hypersomnie) dient die **Epworth-Sleepiness-Scale (ESS)** [8].

Dabei wird erfragt, wie leicht es dem Patienten fällt, in 8 definierten alltäglichen Situationen einzuschlafen. Gemeint ist nicht nur das Gefühl, müde zu sein, sondern auch wirklich einzuschlafen. Die Fragen beziehen sich auf das übliche tägliche Leben der vergangenen Wochen. Die Wahrscheinlichkeit einzuschlafen wird für jede Frage bzw. Situation mit 0–3 Punkten bewertet:

- 0 = würde nie einschlafen,
- 1 = würde kaum einschlafen,
- 2 = würde möglicherweise einschlafen,
- 3 = würde mit großer Wahrscheinlichkeit einschlafen.

Die Fragen lauten: Wie leicht fällt es Ihnen einzuschlafen bei folgenden Situationen:

- I. Sitzen und Lesen,
- II. Fernsehen,
- III. Sitzen an einem öffentlichen Ort (z. B. Theater, Sitzung, Vortrag),
- IV. als Mitfahrer im Auto während einer Stunde ohne Halt,
- V. Abliegen, um auszuruhen am Nachmittag, wenn es die Umstände erlauben,
- VI. Sitzen und mit jemandem sprechen,
- VII. ruhig sitzen nach Mittagessen ohne Alkohol,
- VIII. im Auto beim Stopp an einer Verkehrsampel während einiger Minuten.

Der Score reicht somit von 0 bis 24. Er dient v. a. der Einschätzung des Schweregrads und des Verlaufs eines Schlafapnoesyndroms. Während die meisten Gesunden einen Score bis 10 aufweisen, liegen die Werte bei einem Schlafapnoesyndrom öfters höher.

Die häufigsten Ursachen für eine vermehrte Einschlafneigung sind aber v. a. Schlafmangel, schlechte Schlafhygiene und medizinische Probleme wie gastroösophagealer Reflux oder Herzinsuffizienz.

Die **Narkolepsie** ist eine seltene Störung einhergehend mit

- kurzen, oft wiederholten Schlafattacken, die nicht nur bei den beschriebenen schlaffördernden Situationen, sondern auch bei normaler körperlicher Aktivität auftreten können,
- Kataplexie (abrunder, reversibler, einige Sekunden bis 30 min dauernder Verlust des Muskeltonus, häufig ausgelöst durch Emotionen),
- Schlafähmung (Gefühl beim Einschlafen oder Aufwachen, sich nicht mehr bewegen zu können) und oft damit einhergehend
- hypnagogische Halluzinationen (Träume beim Einschlafen bzw. Aufwachen).

Andere Symptome bei Lungenkrankheiten

Der **Husten** ist ein komplexer physiologischer Abwehrmechanismus. Häufige Ursachen eines akuten Hustens sind eine Aspiration (Frage nach Verschlucken, Dysphagie) und eine akute Bronchitis (Frage nach grippalen Symptomen). Die wichtigste Ursache eines chronischen Hustens (>8 Wochen) ist die chronische Bronchitis (Definition gemäß WHO: täglicher Husten während mindestens 3 aufeinanderfolgender Monate während 2 Jahren). In weit über 90 % sind dabei Raucher mit oder ohne COPD betroffen. Andere Differenzialdiagnosen sind eine postvirale bronchiale Hyperreagibilität, ein „Post-Nasal-Drip-Syndrom“ im Rahmen einer chronischen Sinusitis (Gesichts- oder Kopfschmerzen, „Eiterstraße“ oder pflastersteinartige Schleimhaut an der Rachenhinterwand durch Hypertrophie des Waldeyer-Rings), ein nicht diagnostiziertes Asthma bronchiale (nächtlicher Husten, Zunahme des Hustens in Kälte, während oder nach Belastung, während Pollensaison, bei Aufenthalt in schimmlichen Räumen), ein gastroösophagealer Reflux, ein Lungenkarzinom (Raucheranamnese), Medikamente (v. a. ACE-Hemmer) und die Lungenfibrose. Auch eine kardial bedingte Lungenstauung kann mit Husten, der im Liegen oder bei Anstrengung zunimmt, als einzigem Symptom einhergehen.

Besteht ein produktiver Husten, soll bei der Untersuchung Sputum gewonnen und inspiziert werden. Man bittet den Patienten, mit starken Hustenstößen das Sekret von tief unten herauf zu husten und in ein bereitstehendes Gefäß zu spucken. Wird zu diagnostischen Zwecken, z. B. bei Verdacht auf Pneumozystis Pneumonie bei HIV-Patienten oder bei Verdacht auf Mykobakterien Sputum benötigt und vom Patienten aber keines expektoriert, kann mittels Inhalation von 3%iger Kochsalzlösung in den meisten Fällen Sputum provoziert werden.

Bereits der makroskopische Aspekt des Sputums kann gewisse differenzialdiagnostische Hinweise geben, je nachdem, ob die **Sputumbeschaffenheit** weißlich-mukös (Asthma bronchiale, Lungenfibrose, bronchioloalveoläres Karzinom), gelblich-eitrig (akute Bronchitis, Pneumonie, Bronchiektasen, Lungenabszess, Tuberkulose), grünlich-eitrig (Pseudomonasinfekt), eitrig-stinkend (Anaerobierabszess), schaumig und evtl. blutig tingiert (kardiales Lungenödem) schleimig-batzig (ABPA, allergische bronchopulmonale Aspergillose) oder eben blutig (s. oben) ist. Thoraxschmerzen sind in diesem Zusammenhang ein besonderes Alarmsymptom.

Atemabhängige Schmerzen sprechen, abgesehen von der akuten Perikarditis, zumeist für eine Affektion der Pleura. Differenzialdiagnostisch kommen v. a. eine Pleuropneumonie, eine akute (virale) Pleuritis, ein Pneumothorax und eine Lungenembolie infrage. Besteht eine lokale starke Druckdolenz ist das diagnostisch für eine (spontane) Rippenfraktur. In diesem Zusammenhang ist zu betonen, dass dies eine klinische Diagnose darstellt. Ein Röntgenbild ist für diese Diagnose oft unbrauchbar und dient eher dem Ausschluss einer anderen Ursache, z. B. eines Pneumothorax.

Bei der **Hämoptoe** unterscheidet man 2 Schweregrade (wie so oft in der Medizin unter Verwendung von Anglizismen):

- die „Minor-Hämoptoe“: nur blutig tingiertes Sputum,
- die „Major-Hämoptoe“: reines Blut, Quantität unterschiedlich: wenige Milliliter bis mehrere Hundert Milliliter.

Bei der Ersteren sind häufige Ursachen eine hämorrhagische Bronchitis (Leck eines kleinen Blutgefäßes bei akuter oder chronischer Bronchitis), ein Lungenkarzinom, eine Lungenembolie sowie allenfalls eine Lungenstauung bei Herzinsuffizienz. Häufige Ursachen für eine „Major-Hämoptoe“ sind die Ruptur einer Bronchialarterie bei Bronchiektasen, ein Lungenkarzinom mit Arrosion einer größeren Pulmonalarterie, Tuberkulose, Aspergillom, agenetische Lungenzysten sowie arteriovenöse Malformationen.

Dumpfe, nicht genau lokalisierbare **Thoraxschmerzen** mit Druckgefühl retrosternal oder einem Brennen und ggf. Ausstrahlung in Kiefer und linken Arm, evtl. verstärkt bei Anstrengung, sind klassisch für eine **Angina pectoris**. Stark atemabhängige und stechende Schmerzen schließen diese Diagnose praktisch aus.

Pathognomonisch für eine **akute Aortendissektion** ist die Trias perakuter, vernichtender und interskapulär ausstrahlender Thoraxschmerz, der von den Schultern in die unteren Extremitäten wandern kann, und eine Blutdruckdifferenz links-rechts oder oben-unten. Beim **Stridor** handelt es sich um ein mit bloßem Ohr hörbares, hochfrequentes Geräusch in Abhängigkeit vom Atemzyklus. Ein vorwiegend inspiratorischer Stridor tritt bei variablen extrathorakalen Atemwegsstenosen (Larynx), ein in- und expiratorischer Stridor bei fixierten intra- oder extrathorakalen Stenosen (Struma, zentrales Lungenkarzinom) auf.

Physikalische Untersuchung der Lungen

Inspektion

Die Thoraxform entspricht bei vielen Gesunden dem athletischen oder asthenischen Typ: Symmetrie und ein epigastrischer Winkel von 90° sind die Hauptkennzeichen. Abweichungen von dieser Form sind konstitutionelle Spielarten des Normalen. Leichte Thoraxdeformitäten sind häufig und haben keine Auswirkung auf die Lungenfunktion. Eine schwere **Kyphoskoliose** hingegen verursacht eine restriktive Ventilationsstörung und kann zu einer progredienten respiratorischen Insuffizienz führen. Die Trichterbrust (Pectus excavatum) ist gekennzeichnet durch eine Eindellung des kaudalen Anteils des Sternums. In schwereren Fällen sind das ganze Sternum und auch der knorpelige Anteil der Rippen abgesenkt. Selten ist dann einmal eine chirurgische Korrektur notwendig. Unter einer Hühnerbrust (Pectus carinatum) versteht man das schiffs-

kielähnliche Hervortreten des Brustbeins bei nach vorn gelagerten Rippenansätzen, was aber ohne krankheitsrelevante Bedeutung ist.

Deformationen des Thorax mit Einziehen eines Hemithorax können sich bei einer Pleuraschwarte, nach Pneumektomie oder nach einer Thorakoplastik entwickeln. Ist der sagittale Thoraxdurchmesser verlängert und somit der Thoraxquerschnitt rund und nicht mehr oval, so spricht man etwas despektierlich von einem **Fass-thorax**. Eine Tendenz zu dieser Umformung ist ein normaler Alterungsvorgang. Dieser wird beschleunigt und gesteigert bei einem Lungenemphysem, bei dem es aufgrund des Elastizitätsverlusts der Lunge zur Überblähung mit konsekutiven Veränderungen der Thoraxform kommt. Der Brustkorb befindet sich dann manchmal in einer fast fixierten Einatmungsstellung. Das Brustbein steht höher, die Rippen verlaufen horizontal, und die Interkostalräume sind verbreitert. Zudem wird die obere Thoraxapertur nach kranial verlagert, sodass der Abstand zwischen Jugulum und der Inzisur am Oberrand des Schildknorpels (Abb. 2), die sog. maximale laryngeale Distanz bei rekliniertem Kopf („maximal laryngeal height“), auf 4 cm oder weniger abnimmt [9].

Die Beurteilung der Atmung beinhaltet die Messung der Atemfrequenz, des Atemrhythmus, der Atemsymmetrie und -synchronie.

Im Liegen werden beim Gesunden während der ruhigen Normalatmung rund 2 Drittel des Atemzugvolumens durch den Zwerchfellanteil der Atmung (abdominales Kompartiment) verschoben. Im Stehen verhält es sich umgekehrt, indem die Thoraxexkursion den größeren Anteil beiträgt (thorakale Atmung). Der unterschiedliche Beitrag von Thorax und Abdomen ist eine Folge der je nach Körperlage unterschiedlichen Zwerchfellposition in der Atemruhelage. Es gibt keinen Unterschied im Atemtyp thorakal vs. abdominal zwischen Männern und Frauen. Wichtig ist der Hinweis, dass die Beurteilung der Atmung und v. a. ihrer Symmetrie und Synchronie durch die Palpation der entsprechenden Bereiche unterstützt werden sollte (Abb. 4). Mittels „**palpationsunterstützter Inspektion**“ sind diskrete Veränderungen viel besser feststellbar, insbesondere

Abb. 2 ▲ Maximale laryngeale Distanz (Abstand zwischen Jugulum und der Inzisur am Oberrand des Schildknorpels) bei rekliniertem Kopf normalerweise >4 cm

Abb. 3 ◀ Cheyne-Stokes-Atmung. In der Ventilationsphase naturgemäß Abfall des alveolären $p\text{aCO}_2$. Verspätete Auswirkung der gleichzeitigen Erhöhung des alveolären $p\text{aO}_2$ auf das arterielle $p\text{aO}_2$, Atempause durch dessen Anstieg nach der Ventilationsphase

Abb. 4 ◀ Bei paradoxer Atmung gibt es keine synchrone Bewegung von Thorax und Abdomen mehr. Nur noch passive Bewegung des erschöpften Zwerchfells bei der Inspiration durch die anderen Atemmuskeln (Anheben des Thorax) nach oben, d. h. Bewegung des Abdomens nach unten. Untrügliches Zeichen einer lebensgefährlichen respiratorischen Dekompensation. (Mod. nach [10])

die expiratorische Anspannung der Bauchmuskulatur im Rahmen einer schweren bronchialen Obstruktion.

Die **Atemfrequenz** ist das pulmonale Vitalzeichen. Die normale Atemfrequenz des Erwachsenen beträgt 8–20 pro Minute. Sie kann natürlich nicht im eigentlichen Sinne inspiziert, sondern muss „unauffällig“ während der Anamnese bestimmt werden. Das normale Verhältnis der zeitlichen Dauer von Inspiration und Expiration beträgt 2:3. Eine bronchiale Obstruktion (Asthmaanfall, exazerbierte COPD) verlängert das Expirium.

Eine flache und beschleunigte Atmung findet man bei einer Lungenfibrose oder Pleuritis. Die Tachypnoe ist eines der wichtigsten klinischen Zeichen und kommt neben Lungen- und Herzkrank-

heiten auch bei Lungenembolie oder psychogen (Panikattacke) vor. Sie ist definiert durch eine Atemfrequenz $>20/\text{min}$. Eine erhöhte Atemfrequenz stellt grundsätzlich einen Alarmbefund dar und ist z. B. bei einer Pneumonie eine Indikation für eine sofortige Krankenhauseinweisung. Eine Bradypnoe (Atemfrequenz $<8/\text{min}$) wird bei Opiatintoxikation beobachtet. Als **Kussmaul-Atmung** wird eine langsame und in Folge vergrößerter Atemzugvolumina vertiefte Atmung bezeichnet, die bei metabolischer Azidose auftritt. Eine eingeschränkte Thoraxexkursion $<3\text{ cm}$ gilt als eines der diagnostischen Kriterien bei M. Bechterew.

Die Atemperiodik der **Cheyne-Stokes-Atmung** ist gekennzeichnet durch eine zyklische Zu- und Abnahme der Atemtie-

Abb. 5 ◀ a–d Kriterien für das Vorliegen von Trommelschlegelfingern („clubbing“). **b** Distaler Fingerdurchmesser („distal phalangeal depth“, DPD) größer als interphalangealer Durchmesser im Bereich des Gelenks („interphalangeal depth“, IPD). Hyponychialer Winkel (grüne Linie) $>180^\circ$ („offiziell“, aber didaktisch ungeschickt $>195^\circ$). **d** Beim Schamroth-Zeichen kein Spalt beim Zusammenhalten beider Daumenendglieder mehr sichtbar, sondern schnabelartiges Auseinandergehen der Fingernägel

fe, gefolgt von Apnoen (Abb. 3). Die häufigste Ursache ist eine Verlängerung der Kreislaufzeiten durch „low output“ bei schwerer Herzinsuffizienz, wodurch die respiratorisch bedingten paCO_2 -Schwankungen verzögert wahrgenommen werden und dann zu einer Schwingung im Regelkreis führen.

Bei der Biot-Atmung handelt es sich um eine völlig unregelmäßige, chaotische Atmung, die bei Atemdepression durch Medikamente und Hirnschäden im Bereich der Medulla oblongata beobachtet werden kann. Eine sog. Schnappatmung ist gekennzeichnet durch ruckartige Bewegungen mit bradypnoischen, kurzen Atemzügen und apnoischen Pausen. Dieses Phänomen wird bei Intoxikationen, schwerer zerebraler Schädigung und in der Agonie kurz vor dem Tod beobachtet. Seufzer sind unwillkürliche, mehrmals pro Stunde auftretende, vertiefte Atemzüge. Sie sind physiologisch und dienen zur Wiedereröffnung von kleinen kollabierten Lungenabschnitten (Mikroatelektasen).

Durch eine Überblähung der Lungen (Elastizitätsverlust bei Emphysem, erhöhter expiratorischer Widerstand) kommt es zur Abflachung des Zwerchfells. Dieses ist dadurch als Inspirationsmuskel in einer ungünstigen Ausgangsposition (Laplace-Gesetz). In dieser Situation wird die **auxiliäre Atemmuskulatur** (syn. Atemhilfsmuskulatur) rekrutiert. Man kann eine sicht- und tastbare Aktivierung des M. sternocleidomastoideus, der Mm. scaleni und des M. trapezius feststellen. Zur aktiven Expiration wird zudem die Bauchmuskulatur (Bauchpresse) gebraucht. Bei schwerer Lungenüberblähung (Lungenemphysem) sind die Zwerchfelle völlig flach oder sogar leicht nach kaudal gekrümmt. Ihre Kontraktion kann zu einer inspiratorisch sichtbaren lateralen Einziehung der unteren Thoraxapertur führen („Hoover-Zeichen“). Der stark dyspnoische Patient mit obstruktiver Ventilationsstörung stützt sich häufig in

sitzender Position auf den Schultergürtel ab, was die Wirksamkeit der Atemhilfsmuskulatur begünstigt. Zudem atmet er oft durch die halb geschlossenen Lippen aus (Lippenbremse), um den häufigen expiratorischen Bronchialkollaps zu vermindern. Fällt das Zwerchfell (Innervation: C3–4) als wichtigster Inspirationsmuskel im seltenen Fall einer bilateralen Parese aus, z. B. bei einer Infektion durch das Frühsommermeningoenzephalitisvirus, ist die Atmung nur noch im Sitzen möglich. Dies wird als **Orthopnoe** bezeichnet und ist ansonsten meist ein Zeichen für eine Linksherzinsuffizienz.

Das Gegenteil ist die sog. **Platypnoe** (oder Orthodeoxie-Platypnoe-Syndrom), was bedeutet, dass es im Sitzen zu einer Sauerstoffsättigungssteigerung teils mit Atemnot kommt. Dieses Phänomen ist zumeist Folge eines Rechts-links-Shunts, der im Sitzen verstärkt wird. Dem kann ein erhöhter pulmonaler Gefäßwiderstand mit Öffnung des Foramen ovale, z. B. nach Pneumonektomie, zugrunde liegen, aber auch eine meist basal liegende arteriovenöse (AV-) Malformation (M. Osler) oder ein hepatopulmonales Syndrom mit Verlust des pulmonalvaskulären Tonus.

Eine **asymmetrische Atmung** mit einer einseitigen Einschränkung der Thoraxbewegungen wird bei anatomisch bedingter Fixation (Pleuraschwarte), Pleuraerguss, einseitiger Zwerchfelllähmung (idiopathisch, nach Herzoperationen usw.) nach Lungenresektion sowie bei reflektorischer Schmerzhemmung (Pleuritis, Lungenembolie mit Pleurareizung, Rippenfraktur, subphrenischer Abszess, Pankreatitis) beobachtet.

Eine nichtsynchrone Bewegung von Thorax und Abdomen wird als **paradoxe Atmung** bezeichnet (Abb. 4). Bei der physiologischen inspiratorischen Auswärtsbewegung des Thorax kommt es in diesem Fall zu einer passiven Einwärtsbewegung des Abdomens, zumeist verursacht durch die Ermüdung der Zwerchfellmuskulatur

(länger anhaltende Erhöhung der Atemarbeit, verminderte Zwerchfelldurchblutung im Schock) und insbesondere bei gleichzeitiger Überblähung der Lunge (exazerbierte COPD, schweres Asthma). Dies ist ein untrügliches Zeichen einer nahenden respiratorischen Erschöpfung bzw. der Notwendigkeit einer maschinellen Beatmung.

Neben der Atemfrequenz und dem subjektiven Befinden des Patienten ist eine paradoxe Atmung bei der Indikationsstellung einer Beatmung weitaus wichtiger als andere Parameter, wie z. B. die Blutgaswerte. Der Begriff ist leider nicht spezifisch und wird auch verwendet, um die paradoxe inspiratorische Einziehung eines Teils des Thorax bei Rippenserienfraktur zu beschreiben.

Trommelschlegelfinger und Uhrglasnägel („clubbing“) werden praktisch ausschließlich bei angeborenen Herzviten, idiopathischer Lungenfibrose, zystischer Fibrose, Bronchiektasen, Lungentumoren und praktisch nie bei anderen Lungenkrankheiten, wie z. B. COPD oder Asthma, festgestellt. Im Rahmen von Lungentumoren kann es auch zu einer hypertrophen Osteoarthropathie (Pierre-Marie-Bamberger) mit schmerzhaften Gelenkschwellungen und Knochenneubildung an den langen Röhrenknochen kommen. Häufigste Ursache ist neben dem Lungenkarzinom (paraneoplastisch) die zystische Fibrose. Die Ätiologie dieser Veränderungen ist unbekannt. Während früher das Bonmot galt, Trommelschlegelfinger sind vorhanden, wenn der Chef es sagt, gibt es heute dafür klare klinische Kriterien, die zumindest einen internationalen Konsens darstellen (Abb. 5).

Das Yellow-Nail-Syndrom ist eine sehr seltene Störung mit Wachstumsverlangsamung und Verdickung sowie Gelbfärbung der Nägel und tritt gehäuft mit chronischen Pleuraergüssen oder anderen Lymphödemen sowie Polypen der Nasennebenhöhlen auf. Es kann mit anderen Krankheiten (z. B. Karzinom) assoziiert oder idiopathisch sein, sich in jungen Jahren oder im höheren Lebensalter bilden und auch spontan zurückbilden. Die Ursache ist unbekannt.

Palpation

Wie erwähnt, spielt die Palpation bei der Inspektion von Atemrhythmus, -symmetrie, -synchronie und Atemhilfsmuskulatur eine wichtige unterstützende Rolle.

Unter dem **Stimmfremitus** versteht man die palpierbaren Vibrationen der Thoraxwand, die bei niederfrequenter, tiefer Phonation auftreten. Beide Hände werden flach an die Thoraxwand angelegt, und der Patient wird aufgefordert, mit möglichst tiefer Stimme „99“ zu sagen (Abb. 6). Das lufthaltige Lungengewebe leitet die Erschütterungen nur gedämpft weiter. Über Infiltrationen des belüfteten Lungengewebes sind sie verstärkt. Der Stimmfremitus ist abgeschwächt, wenn die Schallleitung durch reflektierende Medien wie Flüssigkeit oder Luft behindert wird (Pleuraerguss, Pleuraschwarte, Pneumothorax). Ein pathologischer Stimmfremitus kann besonders gut bei einseitigen Lungenerkrankungen bestimmt werden.

Perkussion

Die Perkussion (Abb. 7) dient einerseits der Feststellung der unteren Lungengrenzen (abgrenzende Perkussion) und andererseits

Abb. 6 ▲ Untersuchung des Stimmfremitus. (Aus [10])

Abb. 7 ▲ Perkussion: Legen des Zeigefingers der einen Hand als Plessimeter (griechisch πλέσσειν = klopfen) auf den Thorax und Beklopfen mit zusammengelegtem Zeig- und Mittelfinger. (Aus [10])

der vergleichenden Prüfung korrespondierender Abschnitte der rechten und linken Lunge (vergleichende Perkussion).

Bei der **abgrenzenden Perkussion** beginnt man mit dem „Klopfen“ über dem lufthaltigen Lungengewebe dorsal bzw. lateral und bewegt sich dann nach kaudal. Die unteren Lungengrenzen befinden sich direkt paravertebral auf Höhe der 10. Rippe, in der Skapularlinie auf Höhe der 9. Rippe und in der mittleren Axillarlinie auf Höhe der 8. Rippe. Je nach Abweichung von diesen Grenzen kann eine Restriktion oder eine Überblähung vermutet werden. Oft ist dann auch die respiratorische Verschieblichkeit des Zwerchfells zwischen maximaler In- und Expiration auf <4 cm vermindert.

Bei der **vergleichenden Perkussion** fragt man sich, ob die Schallqualitäten der beiden Lungen identisch oder einseitig verändert (hypersonor oder gedämpft) sind. Eine Dämpfung ist dann vorhanden, wenn sich kein lufthaltiges Gewebe unter der Tho-

raxwand befindet (Pleuraerguss, Pleuraschwarte, Konsolidation von Lungenparenchym, Zwerchfellparese). Ein hypersonorer Klopfeschall (Schachtelton) findet sich bei vermehrtem intrathorakalem Luftgehalt (Pneumothorax, schweres Emphysem).

Auskultation

Der Patient sollte, wenn möglich, sitzend oder stehend untersucht werden. Man lässt ihn durch den geöffneten Mund atmen. Alle Lungenabschnitte vorn und hinten werden während mindestens einer ganzen Atemphase auskultiert. Das Atemgeräusch entsteht durch turbulenten Luftfluss in den zentralen Atemwegen (**Abb. 8**). Dieser „Tongenerator“ ist direkt über der Trachea als fauchendes Geräusch hörbar. Das normale Atemgeräusch ist nichts anderes als das durch die lufthaltige Lunge wegfiltrierte Geräusch des zentralen „Tongenerators“. Ein abnormes Atemgeräusch kann nur bei einseitigen bzw. lokalisierten Veränderungen festgestellt werden. Das Atemgeräusch wird bei Verdichtungen des Lungengewebes verschärft und bei fehlender Belüftung abgeschwächt sein oder fehlen.

Hört man in dieser Situation keine Nebengeräusche („silent chest“), lässt man den Patienten ein Tiffeneau-Manöver durchführen, wodurch erstens das Geräusch hörbar und zweitens die forcierte expiratorische Zeit messbar ist. Beträgt Letztere mehr als 9 s, liegt mit großer Wahrscheinlichkeit eine obstruktive Ventilationsstörung vor.

Abb. 8 ▲ Normales Atemgeräusch durch Abfilterung der hohen Frequenzen des durch Turbulenzen in den größeren Atemwegen erzeugten fauchenden „zentralen“ Atemgeräusches

Die pulmonalen Nebengeräusche werden aufgrund ihrer akustischen Eigenschaften in Giemen (oder Pfeifen), Brummen, feine und grobe Rasselgeräusche (Rasseln) eingeteilt. Giemen (Pfeifen) und Brummen entstehen durch Oszillation der pathologisch veränderten und/oder verengten Bronchien („Materialschwingungen“ aufgrund des Bernoulli-Gesetzes während der Expiration, d.h. bei obstruktiven Ventilationsstörungen). Rasselgeräusche hingegen sind intermittierende kurze Geräusche, die v.a. durch den in-, aber auch expiratorischen Luftstrom durch mehr oder weniger große sekrethaltige Bronchien zustande kommen (Bronchitis, Lungenödem, Pneumonie). Es muss betont werden, dass die Alveolen normalerweise keine Geräusche machen (vgl. Unwort „vesikuläres“ Atemgeräusch), da sich dort ja keine Luft bewegt. Beispielhaft dafür ist die Pneumozystispneumonie, die lediglich ein alveolenfüllender Prozess ist und deshalb mit dem Bild von bilateralen azinären Infiltraten im Thoraxröntgenbild und fehlenden Nebengeräuschen einhergeht.

Analog der Physik des Atemgeräusches können die Rasselgeräusche bei einer Pneumonie noch als „klingend“ umschrieben werden, was aber keine „offizielle“ Bezeichnung darstellt. Lässt man den Patienten das Wort „66“ sprechen, fällt die Verstärkung der Zischlaute über dem pneumonischen Infiltrat auf. Dies wird als positive **Bronchophonie** bezeichnet. Ohrnahe hochfrequente beidseitige inspiratorische Rasselgeräusche („Knisterrasseln“, „velcro rales“, „**Sklerosiphonie**“) sind pathognomonisch für eine Lungenfibrose. Sind sie nur einseitig und dabei diskreter vorhanden, kann es sich auch um ein diskretes **Pleurareiben** oder eine Pneumonie handeln.

Es gibt interessante Untersuchungen über Art, Zeitpunkt und Ausdehnung der Rasselgeräusche [11]. Sind sie feinblasig, eher frühinspiratorisch und auch in den höheren Lungenabschnitten hörbar, spricht das für eine Lungenfibrose. Bei der COPD sind die Rasselgeräusche eher grobblasig, basal und über die ganze Inspirationszeit hörbar. Bei der Linksherzinsuffizienz sind sie häufiger fein- als grobblasig, basal und eher gegen Ende der Inspiration hörbar.

Ein **inspiratorisches Quietschen** („inspiratory squeak“ oder „inspiratory squawk“) ist ein nicht seltenes Phänomen. Es wurde nur einmal in der Literatur 1977 durch Geddes [12] beschrieben, die Lungentransplantationsspezialisten kennen es aber sehr gut. Es ist nach Transplantation ein pathognomonisches Zeichen für eine konstriktive Bronchiolitis obliterans. Ansonsten findet man es gelegentlich auch bei der exogen allergischen Alveolitis und anderen Lungenkrankheiten mit Befall der kleinsten Luftwege.

Abschließend muss mit Vehemenz betont werden, dass die genannten Begriffe auf einer schon seit 1971 bestehenden und anlässlich eines International Lung Sound Symposiums bestätigten Nomenklatur beruhen [13, 14]. Alle anderen Unwörter wie „feucht“, „trocken“, „Vesikuläratmen“ oder „kontinuierlich“ und „diskontinuierlich“ usw. sollten nicht mehr verwendet werden.

Evidenzbasierte Anamnese und Untersuchung

Anamnese und klinische Untersuchung werden gemeinhin als „lästige Notwendigkeiten“ betrachtet. Dabei ist es klar, dass sich auch heute in der Zeit der hoch technisierten Medizin mittels

Tab. 1 Evidenzbasierte Anamnese und Untersuchung mittels vereinfachtem Bayes-Theorem: aus der Literatur bekannte Likelihood-Ratios (LHR)		
	LHR +	LHR–
COPD		
Giemen	4,0	0,8
Forcierte expiratorische Zeit >9 s	6,7	NA
Forcierte expiratorische Zeit 6–9 s	1,8	0,6
Peak-Flow ≤150 ml zur Differenzialdiagnose Herzinsuffizienz	4,0	0,2
Nikotinabusus >40 „pack years“	11,6	0,9
Maximale laryngeale Distanz ≤4 cm	3,6	0,7
Alter ≤45 Jahre	2,1	0,7
<i>Letzte 3 zusammen</i>	<i>59</i>	<i>0,3</i>
Pneumonie		
Bronchophonie	8,6	0,9
Rasselgeräusche	2,7	0,8
Verschärftes Atemgeräusch	3,5	0,9
Perkutorische Dämpfung	4,3	0,8
Anamnese eines Asthma bronchiale	0,1	3,8
Atemfrequenz >25/min	3,4	0,8
Lungenembolie		
Wells-Score	5,9	0,1
Geneva-Score	5,8	0,4
Subjektive klinische Einschätzung (Facharzt/-ärztin)	8,0	0,1
Subjektive klinische Einschätzung (Assistent/-in)	4,5	0,4
Notwendigkeit einer mechanischen Beatmung bei COPD		
Asynchrone Atmung	3,5	0,3
Lungenkarzinom		
„Clubbing“	3,9	0,7
Vorliegen einer Linksherzinsuffizienz bei akuter Dyspnoe		
Anamnese eines Myokardinfarkts	3,1	0,7
Paroxysmale nächtliche Dyspnoe	2,6	0,7
Orthopnoe	2,2	0,7
3. Herzton	11	0,9
Halsvenenstauung	5,1	0,7
Hepatojugulärer Reflux	6,4	0,8
Rasselgeräusche	2,8	0,5
Herzgeräusch	2,6	0,4
Beinödeme	2,1	0,6
Klinische Gesamtbeurteilung	3,1	0,09
BNP >200 pg/ml	3,7	0,11
<i>BNP</i> „brain natriuretic peptide“, <i>COPD</i> chronisch obstruktive Lungenerkrankung, <i>NA</i> nicht angegeben		

Anamnese und Untersuchung weit über 80 % der Diagnosen stellen lassen [15, 16, 17, 18]. All die modernen Technologien sind zumeist nur dazu da, die Vermutungsdiagnose zu bestätigen.

Neben dieser Tatsache muss mit Nachdruck betont werden, dass die auf Anamnese und Untersuchung basierende, ganz persönliche subjektive Vortestwahrscheinlichkeit die Grundlage für die Bestimmung der Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer Krankheit nach Erhalt des Testresultats (Laborwert, Röntgenbefund usw.) ist. Dies ist begründet auf dem **Bayes-Theorem**, das besagt, dass die (Nachtest-)Wahrscheinlichkeit einer Krankheit erstens durch die Qualität eines Tests (Sensitivität und Spezifität), und zweitens durch die subjektiv eingeschätzte **Vortestwahrscheinlichkeit** bestimmt ist (Abb. 9). Dies kann gut am Beispiel der Lungenembolie erklärt werden. Bei einer mittleren bis niedrigen Vortestwahrscheinlichkeit schließt ein negativer D-Dimer-Test ei-

ne Lungenembolie mit großer Wahrscheinlichkeit aus. Bei hoher Vortestwahrscheinlichkeit ist eine Lungenembolie aber trotz eines negativen Tests ziemlich wahrscheinlich, was heißt, dass man in dieser Situation gar kein D-Dimer bestimmen, sondern gleich eine computertomographische Pulmonalisangiographie durchführen sollte. Anzumerken ist, dass die bekannten klinischen Scores zur Bestimmung der Vortestwahrscheinlichkeit (Wells-Score, Geneva-Score) zwar didaktisch nützlich, aber keineswegs der rein subjektiven Einschätzung des erfahrenen Arztes überlegen sind.

Ein Problem dieses **probabilistischen Vorgehens** ist, dass oft behauptet wird, die Anwendung des Bayes-Theorems sei mathematisch kompliziert und deshalb in der Praxis nicht anwendbar. Dies ist aber keineswegs der Fall. Die etwas komplizierte Bayes-Formel kann nämlich einfach umgesetzt werden mittels der sog.

Bayes-Theorem:	Bedeutung der Vortest-Wahrscheinlichkeit P (rein SUBJEKTIV aufgrund Anamnese und Untersuchung)
Nachtest-Wahrscheinlichkeit (nach „apparativem“ Test)	$= \frac{P \times \text{Sensitivität des Tests}}{(P \times \text{Sensitivität}) + ((1-P) \times (1 - \text{Spezifität}))}$
Vereinfacht und praktisch anwendbar:	Likelihood Ratio (LHR)
Von den meisten Tests aus Literatur bekannt oder aus Sensitivität und Spezifität des Tests berechenbar:	
LHR für ein positives Testresultat (LHR+)	$= \text{Sensitivität} / (1 - \text{Spezifität})$
LHR für ein negatives Testresultat (LHR-)	$= (1 - \text{Sensitivität}) / \text{Spezifität}$
Nachtest-Chance	$= \text{Vortest-Chance} \times \text{LHR}$

Abb. 9 ▲ Probabilistischer diagnostischer Prozess mittels vereinfachtem Bayes-Theorem [10]

Likelihood-Ratio (LHR) und unter Verwendung von Chancen statt Wahrscheinlichkeiten (Abb. 9).

Eine bestimmte LHR+ besagt, dass die Nachtestchance für das Vorliegen einer Krankheit nach Durchführung eines apparativen Tests der subjektiven Vortestchance eines Arztes multipliziert mit der LHR+ entspricht. Die LHR sind meistens aus der Literatur bekannt (Tab. 1) oder können aus Sensitivität und Spezifität berechnet werden. Nicht selten sind diese LHR denjenigen von apparativen Tests, wie z.B. der Bestimmung des „brain natriuretic peptide“ (BNP), ebenbürtig (Tab. 1). Mathematische Bedenken gibt es hierbei nicht, da es in praxi nur um grobe Einschätzungen geht, also z.B. einer hohen (4:1), mittleren (1:1) oder niedrigen (1:4) Vortestchance (entsprechend einer Vortestwahrscheinlichkeit von 80, 50 oder 20%). Bei Tests mit hoher Sensitivität ist nur ein negatives Testresultat hilfreich, bei spezifischen Tests ein positives. Wie man aus Tab. 1 entnehmen kann, beeinflussen Anamnese und Untersuchung die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer bestimmten Krankheit enorm. So erhöht die Kombination aus Nikotinkonsum >40 „pack years“, Alter ≥45 Jahre und eine maximale laryngeale Distanz ≤4 cm die Chance für eine COPD um das 59-Fache! Andererseits verringert ein bekanntes Asthma bronchiale bei Pneumoniesymptomatik die Chance für das Vorliegen einer Pneumonie um das 10-Fache. Anamnese und Untersuchung haben auch eine wichtige prognostische Aussagekraft, so z.B. eine asynchrone Atmung bei einer Exazerbation einer COPD [19] oder der bestens bekannte CRB-65-Score („confusion“, Verwirrtheit; „respiratory rate“, Atemfrequenz ≥30/min; Blutdruck ≤60 mmHg diastolisch, <90 mmHg systolisch; Alter >65 Jahre) bei einer Pneumonie [20].

Fazit für die Praxis

- Auch heute noch können 80 % aller Diagnosen mittels Anamnese und klinischer Untersuchung gestellt werden.
- Weitere, zumeist apparative Tests dienen meist nur noch der Bestätigung der Diagnose.
- Eine kompetente Anamnese und klinische Untersuchung machen nicht selten teure und/oder zeitaufwendige Explorationen unnötig.

- Die aufgrund des klinischen Eindrucks gewonnene subjektive Einschätzung der Vortestwahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer Krankheit ist eine unabdingbare Voraussetzung für die Bewertung weiterer Testresultate.
- Anamnese und klinische Untersuchung sind von größter Bedeutung zum Aufbau eines für die weitere Betreuung wichtigen Vertrauensverhältnisses mit den Patienten.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. H. Olschewski
Medizinische Universität Graz
Auenbruggerplatz 15, 8010 Graz, Österreich
horst.olschewski@medunigraz.at

Funding. Open access funding provided by Medical University of Graz.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. Gemäß den Richtlinien des Springer Medizin Verlags werden Autoren und Wissenschaftliche Leitung im Rahmen der Manuskripterstellung und Manuskriptfreigabe aufgefordert, eine vollständige Erklärung zu ihren finanziellen und nichtfinanziellen Interessen abzugeben.

Autoren. H. Olschewski: Finanzielle Interessen: Personal: Actelion | Personal und Sachmittel: Boehringer, Inventiva, Roche. – Honorar und Kostenerstattung: Actelion, Boehringer, Chiesi, Menarini, MSD, Novartis, Pfizer, MedUpdate. – Advisory Board oder Data Safety Monitoring Board Mitglied: Actelion, Bayer, Bellerophon, Boehringer, Chiesi, GSK, Menarini, MSD, Novartis, Pfizer. – Patent an Methoden: Screening auf pulmonale Hypertonie mittels Impedanzkardiologie | Screening auf pulmonale Hypertonie mittels Dynamischer CT | Screening auf pulmonale Hypertonie mittels 4D MRI mitentwickelt (Siemens) | Screening auf pulmonale Hypertonie mittels Metabolomics | Patent an einem neuen molekularen Ziel zur Behandlung der pulmonalen Hypertonie mitentwickelt (Bayer) | Ich halte keine Geschäftsanteile an Firmen. | Stellvertretender Direktor des Ludwig Boltzmann Instituts für Lungengefäßforschung in Graz, Österreich. Nichtfinanzielle Interessen: Niedergelassener Arzt (Pneumologe) Steiermark, Österreich | Angestellter Arzt, Medizinische Universität Graz, Österreich | Mitgliedschaften: Deutsche Gesellschaft für Pneumologie, Österreichische Gesellschaft für Pneumologie, American Thoracic Society, Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin, Österreichische Gesellschaft für Innere Medizin, Deutsche Gesellschaft für Kardiologie, Pulmonary Vascular Research Institute, Delegierter im World Symposium for Pulmonary Hypertension und Kölner Konsensus Konferenz | Sprecher der Arbeitsgruppe 25 der DGK, Past Sprecher der AG Pulmonale Zirkulation der ÖGP, Gutachter (Peer Review) für diverse Fachzeitschriften. R. Speich gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Wissenschaftliche Leitung. Die vollständige Erklärung zum Interessenkonflikt der Wissenschaftlichen Leitung finden Sie am Kurs der zertifizierten Fortbildung auf www.springermedizin.de/cme.

Der Verlag erklärt, dass für die Publikation dieser CME-Fortbildung keine Sponsorengelder an den Verlag fließen.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende

nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Literatur

1. Fred HL (2005) Hyposkillia: deficiency of clinical skills. *Tex Heart Inst J* 32:255–257
2. ATS Committee on Proficiency Standards for Clinical Pulmonary Function Laboratories (2002) ATS statement: guidelines for the six-minute walk test. *Am J Respir Crit Care Med* 166:111–117
3. Puhan MA, Guyatt GH, Goldstein R et al (2007) Relative responsiveness of the Chronic Respiratory Questionnaire, St. Georges Respiratory Questionnaire and four other health-related quality of life instruments for patients with chronic lung disease. *Respir Med* 101:308–316
4. Cenedese E, Speich R, Dorschner L et al (2006) Measurement of quality of life in pulmonary hypertension and its significance. *Eur Respir J* 28:808–815
5. Puhan MA, Behnke M, Frey M et al (2004) Self-administration and interviewer-administration of the German Chronic Respiratory Questionnaire: instrument development and assessment of validity and reliability in two randomised studies. *Health Qual Life Outcomes* 2:1
6. Warschburger P, Busch S, Bauer CP et al (2004) Health-related quality of life in children and adolescents with asthma: results from the ESTAR Study. *J Asthma* 41:463–470
7. McKenna S, Doughty N, Meads D et al (2006) The Cambridge Pulmonary Hypertension Outcome Review (CAMPOR): a measure of health-related quality of life and quality of life for patients with pulmonary hypertension. *Qual Life Res* 15:103–115
8. Johns MW (1991) A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep* 14:540–545
9. Straus SE, McAlister FA, Sackett DL, Deeks JJ (2000) The accuracy of patient history, wheezing, and laryngeal measurements in diagnosing obstructive airway disease. CARE-COAD1 Group. Clinical Assessment of the Reliability of the Examination-Chronic Obstructive Airways Disease. *JAMA* 283:1853–1857
10. Morgan WL, Engel GL (1977) Der klinische Zugang zum Patienten: Anamnese und Körperuntersuchung. Huber, Bern
11. Bettencourt PE, Del Bono EA, Spiegelman D et al (1994) Clinical utility of chest auscultation in common pulmonary diseases. *Am J Respir Crit Care Med* 150:1291–1297
12. Geddes DM, Corrin B, Brewerton DA et al (1977) Progressive airway obliteration in adults and its association with rheumatoid disease. *Q J Med* 46:427–444
13. Loudon R, Murphy RL Jr (1984) Lung sounds. *Am Rev Respir Dis* 130:663–673
14. Pasterkamp H, Kraman SS, Wodicka GR (1997) Respiratory sounds. Advances beyond the stethoscope. *Am J Respir Crit Care Med* 156:974–987
15. Paley L, Zornitzki T, Cohen J et al (2011) Utility of clinical examination in the diagnosis of emergency department patients admitted to the department of medicine of an academic hospital. *Arch Intern Med* 171:1394–1396
16. van Dijk N, Boer KR, Colman N et al (2008) High diagnostic yield and accuracy of history, physical examination, and ECG in patients with transient loss of consciousness in FAST: the Fainting Assessment study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 19:48–55
17. Baron-Esquivias G, Martinez-Alday J, Martin A et al (2010) Epidemiological characteristics and diagnostic approach in patients admitted to the emergency room for transient loss of consciousness: group for Syncope Study in the Emergency Room (GESI-NUR) study. *Europace* 12:869–876
18. Courtney DM, Kline JA, Kabrhel C et al (2010) Clinical features from the history and physical examination that predict the presence or absence of pulmonary embolism in symptomatic emergency department patients: results of a prospective, multicenter study. *Ann Emerg Med* 55:307–315.e1
19. Ashutosh K, Gilbert R, Auchincloss JH Jr, Peppi D (1975) Asynchronous breathing movements in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 67:553–557
20. Capelastegui A, Espana PP, Quintana JM et al (2006) Validation of a predictive rule for the management of community-acquired pneumonia. *Eur Respir J* 27:151–157
21. Speich R (1997) Der diagnostische Prozess in der Inneren Medizin: Entscheidungs-analyse oder Intuition? *Schweiz Med Wochenschr* 127:1263–1279

Schlüssel zur Diagnostik in der Pneumologie

Zu den Kursen dieser Zeitschrift: Scannen Sie den QR-Code oder gehen Sie auf www.springermedizin.de/kurse-der-pneumologe

? Ein 32-jähriger Patient sucht Sie wegen seit einigen Wochen progredienter Anstrengungsdyspnoe auf. Die Lungenauskultation ist normal. Im Thoraxröntgenbild zeigen sich aber ausgedehnte bilaterale azinäre Infiltrate. Diese Trias ist pathognomonisch für:

- ☐ Eine Hypersensitivitätspneumonitis
- ☐ Eine Legionellenpneumonie
- ☐ Eine subakute Herzinsuffizienz
- ☐ Eine Pneumozystispneumonie
- ☐ Eine Sarkoidose Röntgenstadium 2

? Ein 66-jähriger Patient klagt über Anstrengungsdyspnoe, die in den letzten 3–4 Monaten langsam zugenommen habe. Es fallen Ihnen deutliche Trommelschlegelfinger auf. Bei der Untersuchung der Lungen finden Sie perkutorisch eine hohe Zwerchfellgrenze etwa beim 8. Thoraxwirbel und feinblasige, klingende Rasselgeräusche. Diese Trias ist pathognomonisch für:

- ☐ Hypersensitivitätspneumonitis
- ☐ Idiopathische Lungenfibrose
- ☐ Herzinsuffizienz mit bilateralen Pleuraergüssen
- ☐ Pneumozystispneumonie
- ☐ Sarkoidose

? Eine 18-jährige Frau sucht Sie wegen seit Langem bestehender chronischer Bronchitis auf. Es fallen Ihnen deutliche Trommelschlegelfinger auf. Bei der Untersuchung der Lungen finden Sie perkutorisch tiefe Zwerchfellgrenzen etwa beim 12. Thoraxwirbel und grobblasige Rasselgeräusche. Diese Trias passt am ehesten zu:

- ☐ Exogen allergischer Alveolitis (Hypersensitivitätspneumonitis)
- ☐ Langerhans-Zell-Histiozytose
- ☐ Kongenitaler respiratorischer Erkrankung
- ☐ Lymphangioleiomyomatose
- ☐ α -1-Antitrypsinmangel

? Eine 43-jährige Patientin mit einer Lungentransplantation vor 3 Jahren klagt über Anstrengungsdyspnoe, die in den letzten 3–4 Monaten langsam zugenommen habe. Bei der Auskultation hören Sie ein inspiratorisches Quiet-schen. Zu Ihrer Überraschung sind aber die Spirometrie und das Thoraxröntgenbild unverändert. Diese Trias ist pathognomonisch für:

- ☐ Eine Bronchiolitis obliterans
- ☐ Eine Lymphangioleiomyomatose
- ☐ Eine Langerhans-Zell-Histiozytose
- ☐ Eine chronische Aspiration bei gastroösophagealem Reflux
- ☐ Eine Sarkoidose Röntgenstadium 1

? Ein 24-jähriger Patient kommt in Ihre Praxis und beschreibt die typischen Symptome eines Atemwegsinfekts. Was spricht am stärksten gegen das Vorliegen einer bakteriellen Pneumonie?

- ☐ Eine Atemfrequenz unter 20/min
- ☐ Fehlendes Fieber
- ☐ Kein Schüttelfrost
- ☐ Vorbestehendes Asthma bronchiale
- ☐ Das junge Alter

? Ein 72-jähriger Patient kommt in die Notfallstation wegen akuter Dyspnoe. Aufgrund Ihrer subjektiven Einschätzung ist die Chance für das Vorliegen einer akuten Lungenembolie hoch, d. h. etwa 4:1. Blutdruck und Puls sind normal. Ihre erste Maßnahme, vorausgesetzt, es liegt kein hohes Blutungsrisiko vor, ist:

- ☐ Blutentnahme zur Bestimmung der D-Dimere
- ☐ Niedrigmolekulares Heparin subkutan
- ☐ Arterielle Blutabnahme für Blutgasanalyse
- ☐ Ultraschall der Beinvenen
- ☐ Magnetresonanztomographie der Pulmonalgefäße

Informationen zur zertifizierten Fortbildung

Diese Fortbildung wurde von der Ärztekammer Nordrhein für das „Fortbildungszertifikat der Ärztekammer“ gemäß § 5 ihrer Fortbildungsordnung mit 3 Punkten (Kategorie D) anerkannt und ist damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig.

Anerkennung in Österreich: Für das Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) werden die von deutschen Landesärztekammern anerkannten Fortbildungspunkte aufgrund der Gleichwertigkeit im gleichen Umfang als DFP-Punkte anerkannt (§ 14, Abschnitt 1, Verordnung über ärztliche Fortbildung, Österreichische Ärztekammer (ÖÄK) 2013).

Hinweise zur Teilnahme:

- Die Teilnahme an dem zertifizierten Kurs ist nur online auf www.springermedizin.de/cme möglich.
- Der Teilnahmezeitraum beträgt 12 Monate. Den Teilnahmeschluss finden Sie online beim Kurs.
- Die Fragen und ihre zugehörigen Antwortmöglichkeiten werden online in zufälliger Reihenfolge zusammengestellt.

- Pro Frage ist jeweils nur eine Antwort zutreffend.
- Für eine erfolgreiche Teilnahme müssen 70% der Fragen richtig beantwortet werden.
- Teilnehmen können Abonnenten dieser Fachzeitschrift und e.Med-Abonnenten.

? Eine 65-jährige Patientin klagt über Atemnot, die in den letzten 3–4 Monaten langsam zugenommen habe. Bei der Auskultation hören Sie ein abgeschwächtes Atemgeräusch links basal, und bei der Perkussion ist links die Atemgrenze hochstehend mit geringer Atemverschieblichkeit. Zu welcher der folgenden Diagnosen passt dieser Befund am ehesten?

- ☐ Dekompensierte Herzinsuffizienz mit Pleuraerguss
- ☐ Pleuraschwarte nach einer früheren schweren Pneumonie
- ☐ Linksseitige Zwerchfellparese
- ☐ Linksseitige basal lokalisierte Bulla mit geringer Belüftung
- ☐ Linksseitiger Pneumothorax mit Minderbelüftung

? Ein 69-jähriger Patient mit bekannter chronisch obstruktiver Lungenerkrankung (COPD) kommt in die Notfallstation wegen einer schweren akuten Exazerbation. Bei welchem Befund sollten Sie sich sofort nach einem Platz auf einer Intensiv- oder Intermediate-Care-Station umschauen?

- ☐ Tachypnoe >20/min
- ☐ Asynchrone Atmung
- ☐ $\text{paO}_2 < 7,0 \text{ kPa}$ (<52 mm Hg)
- ☐ $\text{paCO}_2 > 7,0 \text{ kPa}$ (>53 mm Hg)
- ☐ $\text{FEV1} < 1,0 \text{ l}$

? Sie haben einen 60-jährigen Patienten mit einem Nikotinkonsum von 50 „pack years“. Sie vermuten eine chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD), ihr Spirometer ist aber defekt. Welcher klinische Parameter erlaubt Ihnen, auch so eine COPD „mit hoher Wahrscheinlichkeit“ zu diagnostizieren?

- ☐ Giemen
- ☐ Rasselgeräusche
- ☐ Eingeschränkte Thoraxexkursion <3 cm
- ☐ Maximale laryngeale Distanz $\leq 4 \text{ cm}$
- ☐ Forcierte expiratorische Zeit von 6 s

? Sie betreuen eine 40-jährige Frau mit akuter Atemnot. Aufgrund der Klinik schätzen Sie die Wahrscheinlichkeit für eine Lungenembolie um die 50 %. Sie machen einen D-Dimer-Test, von dem Sie wissen, dass er eine positive Likelihood-Ratio von 1,5 und eine negative Likelihood-Ratio von 0,04 hat. Das Testresultat ist negativ. Wie hoch ist ungefähr die Wahrscheinlichkeit, dass die Frau eine Lungenembolie hat?

- ☐ 10 %
- ☐ 8 %
- ☐ 6 %
- ☐ 4 %
- ☐ 2 %

Hier steht eine Anzeige.