

21.1 Wie lautet Ihre Diagnose?

- Lungenemphysem, da der Klopfeschall hypersonor ist und das Röntgenbild tiefstehende Zwerchfellkuppen, eine vermehrte Strahlentransparenz der Lunge und horizontal verlaufende Rippen mit weiten Interkostalräumen zeigt. Es besteht eine respiratorische Globalinsuffizienz, d. h. Hypoxämie ($p_aO_2 < 72$ mmHg) plus Hyperkapnie ($p_aCO_2 > 45$ mmHg).

21.2 Nennen Sie mindestens 3 Faktoren, die die Entstehung dieser Erkrankung begünstigen!

1. **α -1-Proteaseinhibitormangel** (α -1-Antitrypsinmangel):
 - angeboren: homozygote Form mit z. T. schlechter, heterozygote Form mit günstigerer Prognose
 - erworben: Inaktivierung des α -1-Proteaseinhibitors durch Oxidanzien des Zigarettenrauchs
2. chronische Überblähung der Lunge durch eine **obstruktive Ventilationsstörung** (FEV₁-Wert erniedrigt), z. B. chronische Bronchitis
3. Aktivierung von Proteasen durch **rezidivierende Atemwegsinfekte**, z. B. bei chronischer Bronchitis
4. Überblähung der Restlunge nach **Lungenteilresektion**
5. Überdehnung des Restlungengewebes in der Umgebung schrumpfender Lungenprozesse (**Narbenemphysem**).

21.3 Welchen Befund erwarten Sie bei der Lungenfunktionsanalyse? Welche Parameter sind bei dieser Erkrankung verändert? Beschreiben Sie die Veränderungen!

- erhöhte Totalkapazität, erhöhtes Residualvolumen

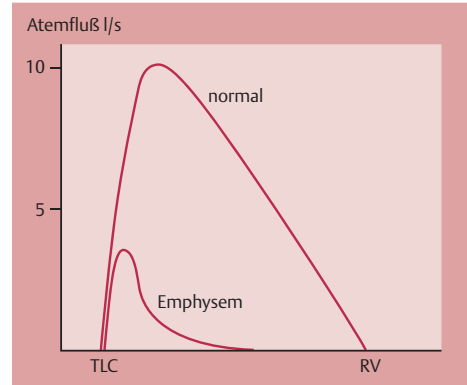


Abb. 21.1 Schematische Fluss-Volumen-Kurve bei einem Patienten mit Lungenemphysem im Vergleich zum Normalbefund (TLC = totale Lungenkapazität, RV = Residualvolumen)

- obstruktive Ventilationsstörung:
 - reduzierte 1-Sekunden-Kapazität (FEV₁, Tiffenau-Index) in der Spirometrie
 - erhöhter Atemwegsgesamtwiderstand in der Bodyplethysmographie
 - konkave Form der expiratorischen Fluss-Volumen-Kurve mit „Emphysemknick“, bedingt durch Instabilität der Bronchialwände (s. Abb. 21.1)
 - Keulenform der Resistance-Schleife (Bodyplethysmographie), bedingt durch Überblähung der Lunge (expiratorischer Kollaps der instabilen Bronchialwände)
- verminderte Kohlenmonoxid-Diffusionskapazität (DLCO) aufgrund der Abnahme der Diffusionsfläche.

Kommentar

Als Lungenemphysem bezeichnet man eine irreversible Erweiterung der Lufträume distal der Bronchioli terminales durch Zerstörung des Lungengewebes.

Ätiologie: Das Lungenemphysem tritt im Rahmen des Alterungsprozesses oder als eigen-

ständige Erkrankung auf. Die Erkrankung wird begünstigt durch chronische Überdehnung der Lunge und/oder vermehrte Aktivität von Proteasen in der Lunge infolge eines Ungleichgewichts zwischen Proteasen und Proteaseinhibitoren (s. Frage 21.2). Ursachen sind verstärkte Freisetzung von Proteasen, verminderter Abbau

von Proteasen und Mangel an Proteaseinhibitoren. Häufigste Erkrankungsursache ist die chronische Bronchitis.

Klinik: Typische klinische Zeichen eines Lungenemphysems, wie ein Fassthorax, tiefstehende Zwerchfellkuppen mit verminderter Atemexkursion und hypersonorer Klopfeschall, finden sich meist erst im fortgeschrittenen Krankheitsstadium.

Diagnostik: Die Diagnose stützt sich daher meist auf Befunde der bildgebenden Verfahren und der Lungenfunktionsanalyse.

Im **Thorax-Röntgenbild** erkennt man ein **fortgeschrittenes Lungenemphysem** an den tiefstehenden Zwerchfellkuppen, einer vermehrten Strahlentransparenz der Lunge und horizontal verlaufenden Rippen mit weiten Interkostalräumen (s. Abb. 21.1). Eventuell finden sich Emphysemlaschen. Zudem können bereits Zeichen eines Cor pulmonale vorliegen (s. Fall 11). Das **Frühstadium** des Lungenemphysems lässt sich lediglich mit Hilfe der **Dünnschichtcomputertomographie (HR-CT) des Thorax** darstellen.

Bei der **Lungenfunktionsanalyse** finden sich im Frühstadium eine erhöhte Totalkapazität (erhöhtes intrathorakales Gasvolumen) sowie eine Reduktion der DLCO (s. Frage 21.3). Im fortgeschrittenen Stadium liegt infolge eines dynamischen Kollaps der kleinen Atemwege meist eine

peripher betonte obstruktive Ventilationsstörung (Parameter s. Frage 21.3), d. h. eine COPD (s. Fall 11) vor.

Therapie: Bei schwerer Verlaufsform eines homozygoten α_1 -Proteaseinhibitormangels ist eine Substitutionsbehandlung möglich.

Bei Rauchern ist die Beendigung des Nikotinkonsums essenziell. Im Übrigen ist die Therapie des Lungenemphysems symptomorientiert: Therapie einer obstruktiven Ventilationsstörung nach 3-Stufenschema: zuerst Inhalation kurz wirkender β_2 -Mimetika, bei fehlender Besserung zusätzlich Inhalation lang wirkender β_2 -Mimetika (s. Fall 11), bei fehlender Besserung zusätzlich inhalative Glukokortikoide; Sauerstoffgabe bei respiratorischer Insuffizienz; Behandlung eines Cor pulmonale; Schutzimpfungen (s. Fall 11).

Die operative Therapie des Lungenemphysems (Volumenreduktionsoperation) wird kontrovers diskutiert, da nur ein Teil der Patienten hiervon profitiert.



ZUSATZTHEMEN FÜR LERNGRUPPEN

Differenzialdiagnosen der Zyanose

Differenzialdiagnosen der Leukozytose

Weitere Erkrankungen von Rauchern

22 Lyme-Borreliose

22.1 Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose (begründen Sie diese!) und was ist die Ursache der Erkrankung?

- Verdachtsdiagnose: Lyme-Borreliose, Stadium I (Erythema [chronicum] migrans). Begründung: typische Anamnese eines Erythema migrans (sich zentrifugal ausbreitendes Erythem mit zentraler Abblassung), Auftreten kurze Zeit nach wahrscheinlicher Zeckenexposition (Wanderurlaub im Sommer)
- Ursache: Infektion mit *Borrelia burgdorferi*, Übertragung durch Zeckenbiss.

22.2 Welche Diagnostik schlagen Sie vor?

- IgM-Antikörper als Hinweis auf eine floride Infektion finden sich im Frühstadium bei 50% der Patienten.
- IgG-Antikörper sind bei Ersterkrankung und im Frühstadium meist noch nicht nachweisbar, ist dies doch der Fall, weist dies auf eine frühere Infektion hin.

22.3 Welche Stadien der Erkrankung kennen Sie und wodurch sind diese charakterisiert?

- **Stadium I (lokale Infektion):**
 - Erythema (chronicum) migrans (im Bereich der Bissstelle; s. Abb. 22.1)
 - begleitend Lymphadenitis cutis benigna

→ Fall 22 Seite 23

(= Lymphozytom; Praedilektionsstelle Oberlappchen) und Fieber möglich

- Auftreten wenige Tage bis 2 Monate nach dem Zeckenbiss
- Serologie: s. Frage 22.2.
- **Stadium II (disseminierte Infektion):**
 - Fieber, Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit als Hinweis auf Meningopolyneuritis (lymphozytäre Meningoradikulitis Bannwarth), z. T. mit Sensibilitätsstörungen vor allem im Versorgungsgebiet des N. facialis
 - Lyme-Arthritis: rezidivierende Oligoarthritis mit wechselndem Gelenkbefall, meist große Gelenke betroffen
 - seltener: Myokarditis, Perikarditis, Lymphadenosis cutis benigna
 - Auftreten wenige Monate nach dem Stadium I
 - Serologie: IgM- und IgG-Antikörper positiv

- **Stadium III (chronische Infektion):**
 - Acrodermatitis chronica atrophicans (s. Kommentar)
 - Lyme-Arthritis
 - seltener: Enzephalomyelitis, Polyneuritis
 - Auftreten Jahre bis Jahrzehnte nach der Infektion
 - Serologie: IgG-Antikörper positiv, IgM-Antikörper oft nur schwach positiv oder negativ.

22.4 Machen Sie einen Behandlungsvorschlag!

- hier (Stadium I): Doxycyclin 200 mg/d für 2 Wochen oral
- Stadium II und III mit Organmanifestation: Ceftriaxon 2 g/d für 3 Wochen i. v.

Kommentar

Als Lyme-Borreliose bezeichnet man eine durch *Borrelia burgdorferi* induzierte Infektion.

Ätiologie und Pathogenese: *Borrelia burgdorferi* wird durch Zecken übertragen. Etwa 10% aller Zecken in Deutschland sind infektiös, und zwar regional gehäuft im gesamten Bundesgebiet (das Virus der Frühsommermeningoenzephalitis dagegen ist lediglich in Teilen Süddeutschlands endemisch). Nur jede 3. Infektion mit *Borrelia burgdorferi* führt zu klinischen Symptomen, ein Zeckenbiss also in weniger als 2% der Fälle zu einer klinisch relevanten Lyme-Borreliose. Meist bleibt der Zeckenbiss unbemerkt. Ist also kein Zeckenbiss zu eruieren (wie bei der

im Fallbeispiel beschriebenen Patientin), spricht dies nicht gegen das Vorliegen einer Lyme-Borreliose.

Klinik: Die Erkrankung verläuft in Stadien (s. Frage 22.3). Hochcharakteristisches **Leitsymptom der akuten Lyme-Borreliose** (Stadium I) ist der klassische klinische Befund eines **Erythema (chronicum) migrans**. Typisch für dieses Erythem sind die zentrifugale Ausbreitung, ausgehend vom Ort des Zeckenbisses, zunächst mit zentraler livider Verfärbung, sowie die mit zunehmender Ausdehnung auffällige zentrale Abblässung (Abb. 22.1). Es tritt wenige Tage bis Wochen nach dem Zeckenbiss auf. Rötlich-livide

Abb. 22.1 Erythema (chronicum) migrans:
a) sich von der Einstichstelle aus zentrifugal ausbreitendes Erythem mit zentraler livider Verfärbung,
b) zentrale Abblässung bei zunehmender Ausbreitung des Erythems

