Curriculum Pneumologicum 2005

Teil 4

N. Konietzko
R. Kroidl

Curriculum Pneumologicum 2005

Curriculum Pneumologicum (Fortsetzung aus Heft 3/2006)

W = wichtig, 1 = muss man wissen, 2 = sollte man wissen, 3 = Spezialwissen

Ziffer	*Kapitel*	*Neuere Entwicklungen/Erkenntnisse*	*Literaturempfehlung*	*W*
K	**Erkrankungen des Lungenkreislaufs**			
1	**Lungenembolie und tiefe Beinvenenthrombose**			
1.1	**Einteilung, Klassifikation, Epidemiologie**			2
	Die Schweregradeinteilung entscheidend über das weitere therapeutische Vorgehen.	– Klinische Einteilung je nach Blutdruck in massive, submassive und nicht massive Lungenembolie. – Differenziertere Einteilungen unter Berücksichtigung von BGA, Perfusionsausfällen im Szintigramm und Echokardiographiebefund.	– Reißig A, Kroegel C: Therapeutisches Vorgehen bei akuter Lungenembolie. Der Internist 2004; 45: 540 – 548 – Goldhaber SZ: Pulmonary Embolism. N Engl J M 1998; 339: 93 – 104	
1.2	**Pathophysiologie, Risikofaktoren**			2
	Die Virchow-Trias hat nach wie vor Gültigkeit, hinzugekommen sind in den letzten Jahren eine Reihe im Labortest messbarer thrombophiler Faktoren.	Hereditäre Faktoren der Thrombophilie: – Faktor V Leyden, – Mangel an Protein S+C – Antithrombin-III-Mangel – Hyperhomocysteinämie.	– Goldhaber SZ: Pulmonary Embolism. N Engl J M 1998; 339: 93 – 104	
1.3	**Diagnostische Maßnahmen**			1
	Zwar gilt die Pulmonalisangiographie nach wie vor als Goldstandard der Diagnose, doch muss sich die Routinediagnostik an den real vorhandenen technischen Methoden richten.	– Pulmonalarteriendruck- und PCP-Messung – Echokardiographie und wenn möglich transösophageale Echokardiographie (TEE). – Ventilations-/Perfusionsszintigraphie. – Angio-CT oder MRI – Pulmonalisangiographie (auch superselektiv)	– Meyer FJ, Ley S, Borst MM: Diagnostik der pulmonalen Hypertonie. Der Pneumologe 2004; 1: 83 – 94	
1.4	**Natürlicher Verlauf**			2
	Die Lungenembolie ist selten ein ganz unvorhersehbares Ereignis, es gibt oft Warnhinweise. Auch ist sie nur unter sehr speziellen Umständen ein einmaliges Ereignis.	– Bedeutung von „Signalembolien“. – Die Prognose ist abhängig vom Schweregrad. – Die Kenntnis vom Ablauf der Spontananalyse ist für das weitere Management wichtig. – Rezidivhäufigkeit in Abhängigkeit von thrombophilen Faktoren und Lokalbefund.	– Meyer FJ, Ley S, Borst MM: Diagnostik der pulmonalen Hypertonie. Der Pneumologe 2004; 1: 83 – 94	

Korrespondenzadresse
Prof. Dr. med. Nikolaus Konietzko · Spillheide 78 · 45239 Essen · E-mail: nikolaus.konietzko@t.online.de

Bibliografie
Pneumologie 2006; 60: 258–266 © Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York
DOI 10.1055/s-2005-919127
ISSN 0934-8387

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Ziffer	Kapitel	Neuere Entwicklungen/Erkenntnisse	Literaturempfehlung	W
1.5	**Diagnostische Probleme**			1
	Das Entscheidende bei der Diagnostik der Lungenembolie ist das Daran-Denken. Unsere heutigen Methoden sind so viel besser als früher, dass Bestätigung oder Ausschluss innerhalb von Stunden gelingt. Jede Klinik sollte je nach vorhandenen Ressourcen ihren eigenen diagnostischen Algorithmus entwickeln.	– Die Klinik ist unspezifisch, Röntgenbild und EKG nicht wegweisend. – Die Lungenperfusionsszintigrafie kann eine Lungenembolie mit 100 % ausschließen, ist aber bei nachgewiesenem Perfusionsdefekt nicht beweisend. – Das Angio-CT kann die Thromben in der Pulmonalarterie bis zur Segmentebene eindeutig nachweisen, ab Subsegmentebene sinkt die Nachweisquote auf < 50 %. – Das MRI hat dem Angio-CT vergleichbare Nachweisquoten, dauert aber lange. – Die Angiographie der Lungenarterien, ggf. in Kenntnis der vorgenannten Untersuchungen selektiv, klärt die Diagnose im Zweifelsfall.	– Deutsche Gesellschaft für Angiologie – Gesellschaft für Gefäßmedizin und weitere AWMF-Mitgliedsgesellschaften: Diagnostik und Therapie der Bein- und Beckenvenenthrombose und Lungenembolie. AWMF-Leitlinien-Register Nr. 065/002, 2005 – Montag M: Bildgebung bei Erkrankungen des Herzens und der Lungengefäße. Der Pneumologe 2005; 2: 422 – 435	
1.6	**Labortests**			2
	Hierbei ist zu unterscheiden zwischen Tests zum Nachweis einer Thrombose oder einer Thrombophilie, sowie hämostaseologische Tests zur Therapieüberwachung.	– D-Dimere eignen sich eher zum Ausschluss einer Thrombembolie als zur Bestätigung der Diagnose Lungenembolie. – Laboruntersuchungen zum Nachweis einer Thrombophilie sind nur gezielt vorzunehmen und mit fachlicher Aufklärung und Beratung zu verbinden.	– Meyer FJ, Ley S, Borst MM: Diagnostik der pulmonalen Hypertonie. Der Pneumologe 2004; 1: 83 – 94	
1.7	**Therapie**			1
	Nach wie vor gibt es bei der optimalen Therapie der akuten Lungenembolie kontroverse Diskussionen.	– Reicht niedermolekulares Heparin? – Stellenwert der Thrombolytika (Streptokinase, Urokinase, DTPA)? – Cavafilter und Sperroperationen haben begrenzte Indikation und Effektivität! – Thrombektomie aus Lungenarterien und Bein-/Beckenvenen erfolgreich! – Katheterzertrümmerung als ultima ratio.	– Reißig A, Kroegel C: Therapeutisches Vorgehen bei akuter Lungenembolie. Der Internist 2004; 45: 540 – 548	
1.8	**Prävention**			1
	Die primäre Prävention mit Heparin ist unbestritten, bei der sekundären Prävention nach Lungenembolie sind individuelle Faktoren für die Wahl des Medikaments bedeutsam.	– Cumarine und Blutungsrisiko. – Osteoporose bei niedermolekulares Heparin in der Prophylaxe? – Spezielle Indikation bei identifizierter hereditärer Thrombophilie.	– Goldhaber SZ: Pulmonary Embolism. N Engl J M 1998; 339: 93 – 104	
	Chronische thrombembolische pulmonale Hypertonie (CTPH)			
	Vereinzelt sind bei der Therapie der pulmonalen Hypertonie auch chirurgische Maßnahmen einzusetzen, wie bei der CTPH, dann auch teilweise mit spektakulärem Erfolg.	– 10 % aller Thrombembolien der Lunge gehen in ein chronisches Stadium über und sterben am dekompensierten Cor pulmonale. – Die Pulmonalisendarteriektomie ist das Verfahren der Wahl und führt bei 90 % der Operierten zur Normalisierung der Hämodynamik.	– Olschewski H: Therapie der pulmonalen Hypertonie. Der Pneumologe 2004; 1: 95 – 101	
1.9	**Spezielle Problemsituationen**			2
	Ein in letzter Zeit zunehmend beobachtetes Phänomen ist die durch Heparin induzierte Thrombozytopenie. Sie verlangt rasche Umstellung der Therapie.	– Blutung unter Antikoagulanzien – Schwangerschaft und Wochenbett – Durch Heparin induzierte Thrombozytopenie (HIT 1 + 2) – Chirurgische Eingriffe und Diagnostik unter Antikoagulation – Antikoagulation bei Tumorpatienten	– Markart P: Lungenembolie: Subkutane Behandlung mit niedermolekularem Heparin? Pneumologie 2004; 58: 767 – 768	
2	**Pulmonale Hypertonie/Cor pulmonale**			
2.1	**Definition, Klassifizierung, Einteilung**			2
	Die pulmonale Hypertonie ist definiert als eine Erhöhung des pulmonal-arteriellen Druckes auf mehr als 25 mm Hg in Ruhe oder 30 mm Hg unter körperlicher Belastung, wobei der pulmonalkapilläre Verschlussdruck (PCP oder wedge) weniger als 15 mm Hg beträgt. Die revidierte Einteilung der WHO-Expertengruppe 2003 in Venedig berücksichtigt neue pathogenetische, aber auch klinische und therapeutische Gesichtspunkte. Pathogenetisch bedarf es der genetischen Prädisposition und des auslösenden Umwelttriggers. Beteiligt sind: Endothelin, die Prostazyklin(PGI2)-Synthese, die NO-Synthese, der Serotonin-Rezeptor und spannungsabhängige Kaliumkanäle.	Die pulmonale Hypertonie wird heute in 5 Kategorien eingeteilt: – pulmonal-arterielle Hypertonie (plexogene pulmonale Arteriopathie, früher primäre pulmonale Hypertonie), – pulmonal-venöse Hypertonie, – pulmonale Hypertonie bei Erkrankungen des respiratorischen Systems und/oder Hypoxämie, – pulmonale Hypertonie infolge chronischer thrombotischer und/oder embolischer Prozesse und – pulmonale Hypertonie durch Erkrankungen mit Beteiligung der Lungengefäße.	– Heeringa P et al.: Pathogenesis of Pulmonary Vasculitis. Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine 2004; 25: 465 – 474 – Golpon H, Hoeper MM, Welte T: Klassifikation der pulmonalen Hypertonie. Der Pneumologe 2004; 1: 77 – 78	

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Ziffer	Kapitel	Neuere Entwicklungen/Erkenntnisse	Literaturempfehlung	W
2.2	**Diagnostik**			1
	Die Diagnose der pulmonalen Hypertonie ist heute mithilfe der Echokardiographie in erster Annäherung unblutig zu stellen. Die differenzierte blutige Messung, insbesondere bei der PPH, muss einem erfahrenen Herzkatheterlabor überlassen werden. Der Pneumologe muss aber zumindest den Stellenwert und die Komplikationsrate dieser Untersuchungen kennen.	– Pulmonalarteriendruckmessung in Ruhe und Belastung, PCP-Messung und art. und z-venöses Blut zur Gasanalyse. – Echokardiographie mit Doppler, ggf. Stress-Echo und TEE. – Bestimmung der Ventrikelgröße mit bildgebenden Verfahren. – Genetik: In 50 % der PPH Mutation im „Bone Morphogenetic Protein Receptor Type II“.	– Mechanisms Of Disease: Pulmonary Arterial Hypertension. N Eng J Med 2004; 351: 1655 – 1665 – Montag M: Bildgebung bei Erkrankungen des Herzens und der Lungengefäße. Der Pneumologe 2005; 2: 422 – 435	
2.3	**Therapie**			2
	Im Zentrum der Behandlung der sekundären pulmonalen Hypertonie steht die Sauerstofflangzeittherapie. Die differenzierte und teure Behandlung der PPH wird durch spezialisierte Pneumologen nach einem allgemein akzeptierten Therapiealgorithmus durchgeführt.	– Allgemeine Maßnahmen (Antikoagulation, O_2-Langzeittherapie, Aderlass). – Systemische Vasodilatantien (z. B. Kalzium-Antagonisten). – Prostanoide mit selektiver pulmonaler Vasodilatation (z. B. Iloprost i. v., inhalativ). – Endothelin-Antagonisten (z. B. Bosentan). – Phosphodiesteraseinhibitoren (z. B. Sildenafil).	– Olschewski H: Therapie der pulmonalen Hypertonie. Der Pneumologe 2004; 1: 95 – 101 – Magnussen H, Goeckenjan G, Köhler D et al.: Leitlinien zur Sauerstofflangzeittherapie. Pneumologie 2001; 55: 454 – 464	
2.4	**Verlauf und Prognose**			2
	Die sekundäre pulmonale Hypertonie verschlechtert unabhängig von der Grundkrankheit die Prognose. Die Senkung des Drucks im kleinen Kreislauf ist demnach sinnvoll.	– Die Prognose der sekundären pulmonalen Hypertonie ist durch die Sauerstofflangzeittherapie besser geworden, zumindest bei Subkollektiven (COPD). – Auch bei der PPH ist die Prognose dank der Pharmakotherapie heute deutlich besser. Die Lungentransplantation ist auch heute noch die ultima ratio, wird aber seltener erforderlich.	– Worth H: Langzeitbehandlung der pulmonalen Hypertonie bei Patienten mit COPD. Der Pneumologe 2004; 1: 102 – 105	
3	**Pulmo cardialis**			
3.1	**Definition, Schweregrad, Epidemiologie**			1
	Die Dyspnoe kardialer Genese als Leitsymptom der Pulmo cardialis ist im klinischen Alltag häufiger als die pulmonaler Ursache, jeder Pneumologe muss mit ihr vertraut sein.	– Die Definition ist im angelsächsischen Schrifttum nicht üblich, deswegen trotzdem vertretbar – impliziert sie doch, dass die Lungenstauung sich zu einer selbständigen Entität ohne strikte Abhängigkeit von der meist kardialen Ursache entwickeln kann (z. B. Lungenfibrose bei Mitralstenose). – Dei Schweregradeinteilung erfolgt nach klinischen Kriterien (NYHA) oder kardiovaskulären Druckwerten.	– Pfeifer H: Dyspnoe. Der Pneumologe 2005; 2: 177 – 187	
3.2	**Pathophysiologie**			2
	In der Pathophysiologie versteht man unter Pulmo cardialis eine vermehrte Flüssigkeitsansammlung in den Lungenkapillaren, dem Interstitium und den Alveolen. Die Ursache liegt entweder an einem erhöhten pulmonal-venösen Druck infolge Linksherzinsuffizienz bei intakter Kapillarstruktur oder in einer Kapillarleckage bei intakter linksventrikulärer Funktion.	Klinische Einteilung: – kardiogenes Lungenödem – neurogenes Lungenödem – nephrogenes Lungenödem – Reexpansions-/Reperfusionsödem – toxisches Lungenödem (z. B. Gasinhalation, Magensaftaspiration) – ARDS	– Ghofrani HA: Lungenödem. Internist 2004; 45: 565 – 572 – Montag M: Bildgebung bei Erkrankungen des Herzens und der Lungengefäße. Der Pneumologe 2005; 2: 422 – 435	
3.3	**Klinik**			1
	Der Pneumologe muss sowohl in der Notfallsituation als auch in der täglichen Differenzialdiagnose der Dyspnoe mit der Klinik und weiteren Abklärung der Pulmo cardialis vertraut sein.	– Klinik und Röntgenbild der Lungenstauung als eher chronischer Prozess bei Mitralvitium oder Linksherzinsuffizienz. – Unverzügliche Erkennung des Lungenödems als dramatisches, hochakutes Krankheitsbild. – Kenntnis des kardiologischen Armentariums (EKG, Labordiagnostik des Myokardinfarkts, Echokardiographie) in der Akutdiagnostik.	– Kurz K, Giannitsis E, Meyer FJ: Thoraxschmerz. Der Pneumologe 2005; 2: 188 – 197 – Ghofrani HA: Lungenödem. Internist 2004; 45: 565 – 572	
3.4	**Therapie**			1
	Da die pulmonale Hypertonie Folge einer Linksherzinsuffizienz ist, muss der pulmonal-venöse Druck durch Verbesserung der Pumpfunktion in den Normalbereich (< 15 mmHg) gebracht werden.	– Medikamentöse Drucksenkung: ACE-Hemmer, β-Blocker, AT 1-Blocker. – Gezielter Einsatz von Diuretika. – Interventionelle Verfahren zur Besserung der linksventrikulären Funktion (PTCA, Katheterablation, Resynchronisation). – Chirurgische Maßnahmen: ACB, Klappenersatz, Transplantation.C34	– Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung: Diagnose und Behandlung der chronischen koronaren Herzerkrankung. AWMF-Leitlinien-Register Nr. 019/001, 2003 – Köhnlein T, Welte T: Nichtinvasive Beatmung bei Patienten mit Lungenödem und akuter respiratorischer Insuffizienz. Der Pneumologe 2005; 2: 339 – 347	

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Ziffer	Kapitel	Neuere Entwicklungen/Erkenntnisse	Literaturempfehlung	W
3.5	**Besondere Probleme**			2
	Die Betreuung von „Herzpatienten“ mit Lungenproblemen oder von „Lungenpatienten“ mit Herzproblemen ist mitunter sehr komplex und funktioniert nur interdisziplinär in enger Zusammenarbeit von Kardiologe und Pneumologe.	– Differenzialdiagnose: Asthma cardiale/bronchiale. – Pulmonale Probleme bei Herzmedikamenten (Beta-Blocker, ACE-Hemmer, Amiodaron). – Kardiale Komorbidität bei Lungenerkrankungen. – Pulmonale Hypertonie/Cor pulmonale. – Komorbidität von KHK und COPD. – Schlafbezogene Atemstörungen und Herzkrankheiten. – Wechselwirkung von „Lungenmedikamenten“ mit der kardialen Funktion (Theophyllin, β_2-Adrenergika).	– Borst MM: Medikamentöse Therapie kardiovaskulärer Erkrankungen. Was ist bei Patienten mit pulmonaler Komorbidität zu beachten? Der Pneumologe 2005; 2: 324 – 332 – Worth H: Medikamentöse Therapie der COPD bei Patienten mit kardialer Komorbidität. Der Pneumologe 2005; 2: 333 – 338	
L	**Erkrankungen von Pleura, Brustwand und Mediastinum**			
1	**Pleuraerkrankungen**			
1.1	**Pleuraerguss**			1
	Der Pleuraerguss ist ein häufiges Problem des Pneumologen, auch in der interdisziplinären Zusammenarbeit. Am Anfang der diagnostischen Maßnahmen steht nach dem Röntgenbefund die Thorakozenthese zur Differenzierung in Trans- oder Exsudat. Das weitere Procedere sollte einem diagnostischen und therapeutischen Algorithmus folgen, der in der Modifikation von W. Frank den DGP-Empfehlungen entspricht. Der parapneumonische Erguss und das Pleuraempyem sind bei frühzeitiger Diagnose gut therapierbar. Die Therapie des Pleuraempyems ist aggressiver geworden, die Rolle der Chirurgie wurde neu definiert.	– Die Trennung zwischen Transsudat und Exsudat gelingt mit 95 %-er Genauigkeit mit den Light’schen Kriterien Eiweiß+LDH, zusätzliche Cholesterinbestimmung kann nützlich sein. – Die synchrone Durchführung von Pleurapunktion und Pleurablindbiopsie hat trotz verbesserter Tumoridentifizierung über innovative zellbiologische Marker ihre klinische Berechtigung. – Standard ist die Thorakoskopie (Treffsicherheit 95 %), mit Intervention (Talkumpoudrage, Adhäsiolyse, Fibrolyse). – Wann „internistische Pleuroskopie“? Wann „chirurgische Thorakoskopie (VATC)“? – Eine der häufigsten Ursachen des Pleuraergusses ist heute der kardiale Pleuraerguss nach Herzoperationen (früh auftretendes Dresslersyndrom, später auftretenden Exsudat, Stauungserguss). – Die Indikation zur Pleuradrainage sollte beim parapneumonischen Erguss gestellt werden, wenn im Erguss pH < 7,2 und Glukose < 5 m mg/dl. – Die Therapie des Pleuraempyems erfolgt stadiengerecht: – Stadium I (exsudative Phase): Thoraxdrainage + Spülung – Stadium II (fibrinös-purulente Phase): Debridement (VATC) + Thoraxdrainage + Spül-/Lyse-Therapie – Stadium III (Verschwartung): Dekortikation	– Bittner RC: Bildgebende Diagnostik bei Pleuraerkrankungen. Pneumologie 2004; 58: 38 – 254 – Frank W: Diagnostisches Vorgehen beim Pleuraerguss. Pneumologie 2004; 58: 777 – 790 – Loddenkemper R: Management der malignen Pleuraergüsse. Pneumologie 2005; 59: 120 – 135 – Hamm H: Die Behandlung des parapneumonischen Ergusses und des Pleuraempyems. Pneumologie 2005; 59: 696 – 703 – Kolditz M, Halank M, Höffken G: Parapneumonischer Erguss und Pleuraempyem – aktuelle Aspekte zu Einteilung, Diagnose und Therapie. Pneumologie 2004; 58: 83 – 91 – Deutsche Gesellschaft für Thoraxchirurgie: Pleuraempyem. AWMF-Leitlinie 2000	
1.2	**Maligne Pleuraerkrankungen**			1
	Zwischen 42 – 77 % aller Pleuraergüsse sind maligne, Tendenz zunehmend. Bei den palliativen Maßnahmen steht die Pleurodese im Vordergrund.	– Die häufigsten Ursachen der Pleurakazinose sind in absteigender Frequenz: BC, Mamma-Ca, maligne Lymphome. – Folgt man dem diagnostischen Algorithmus der DGP, kommt man auf eine 97 %-ige Trefferquote. – Die thorakoskopische Talkumpoudrage ist der chemischen Pleurodese deutlich überlegen. – Eine exakte Abgrenzung maligner Pleuraergüsse von den paramalignen ist aus therapeutischen und prognostischen Gründen unerlässlich.	– Loddenkemper R: Management der malignen Pleuraergüsse. Pneumologie 2005; 59: 120 – 135 – Sohrab S, Konietzko N: Diagnostik und Stadieneinteilung des malignen Pleuramesothelioms. Pneumologie 2002; 56: 382 – 387	
	Pleuramesotheliom Siehe Kapitel Neoplasien des Atemtrakts			
1.3	**Pneumothorax**			1
	Der Pneumothorax ist in den letzten Jahren mehr und mehr zur Domäne der minimal invasiven Chirurgen geworden (VATC).	– Die Indikation zur VATC wird heute spätestens nach dem 1. Rezidiv gestellt. – Auch beim ersten Pneu mit erkennbarer Bulla wird bereits operiert. Ebenso bei Spannungspneu oder Hämatopneumothorax. – Nur bei Patienten in stark reduziertem Zustand kommt die Thorax-Drainage zur Anwendung.	– Deutsche Gesellschaft für Thoraxchirurgie: Pneumothorax. AWMF-Leitlinie 2000 – Wichert P von: Pneumothorax. Internist 2004; 45: 549 – 554	
2	**Erkrankungen der Brustwand**			
2.1	**Angeborene Fehlbildungen**			2
	Der Enthusiasmus über operative Korrekturen angeborener Fehlbildungen des Brustkorbs ist in den letzten Jahren einer gewissen Ernüchterung gewichen. In der gleichen Zeit wurden konservative Therapiekonzepte weiterentwickelt.	– Pathophysiologische Effekte der Trichterbrust. – Indikation, Zeitpunkt und Erfolgsrate operativer Maßnahmen. – Prognose der symptomatischen und der idiopathischen Kyphoskoliose in Abhängigkeit vom Schweregrad: Cobb’scher Winkel. – Stellenwert der nicht invasiven Beatmung bei respiratorischer Globalinsuffizienz.	– Konietzko N, Meister R: Extrapulmonary function improving surgery. Eur Respir Mon 2004; 29: 156 – 167	

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Ziffer	Kapitel	Neuere Entwicklungen/Erkenntnisse	Literaturempfehlung	W
2.2	**Tumoren der Brustwand**			2
		– Entzündliche Tumoren (Actinomyces) – Pancoast-Tumor siehe Kap. Neoplasien – Bei den bildgebenden Verfahren ist das KM-gestützte CT oder MRI bei Tumorverdacht Standard.	– Bittner RC, Pech M: Bildgebung des Brustkorbs: Pleura, Mediastinum, Brustwand. Der Pneumologe 2000; 2: 436 – 449	
3	**Erkrankungen des Mediastinums**			
3.1	**Mediastinalhernien**			3
		Die richtige Deutung im Röntgenbild ist vor Punktionen im Brustraum wichtig.		
3.2	**Mediastinalemphysem**			3
		Bei kindlichem und jugendlichem Asthmaanfall nicht selten beobachtet.		
3.3	**Mediastinaltumoren**			2
	Die wichtigsten Vertreter sind: Teratom, Thymom und malignes Lymphom.	– Die in der Regel histologische Abklärung ist wegen der unterschiedlichen therapeutischen Implikationen unerlässlich. – Die Wahl des diagnostischen Procedere (Mediastinoskopie, Sternotomie) hängt von der Lokalisation ab.	– Bittner RC, Pech M: Bildgebende Verfahren in der Pneumologie: Pleura, Mediastinum, Brustwand. Der Pneumologe 2000; 2. 436 – 449	
M	**Sozialmedizin/Ethik**			
1	**Sozialmedizinische Grundlagen der Rehabilitation**			2
	Je nach Fragestellung und Auftraggeber muss der Pneumologe in der Lage sein, zu unterschiedlichen Begriffen (Arbeitsunfähigkeit, Wiedereingliederung, medizinischer Rehabilitation, Pflegestufen, Minderung der Erwerbsfähigkeit, Erwerbsminderung, Teilhabe am Arbeitsleben, Grad der Behinderung, Heilungsbewährung) Stellung zu nehmen.	– Grundzüge der Sozialgesetzgebung – Schwerbehindertenrecht – Berufsforderung, Umschulung, Wiedereingliederung – Sozial-Berufsberatung – Rehabilitationssetting (ambulant, stationär, teilstationär, DMP)	– Sozialgesetzbuch VII	
2	**Sozialmedizinische Grundlagen der Begutachtung**			
	Aktuell gültig ist die Berufskrankheitenverordnung (BKV) vom 31.10.1997, inklusiv der aktuellen Liste der Berufskrankheiten.	– Berufskrankheitenverordnung (Listenprinzip, Generalklauseln, Öffnungsklauseln). – Begutachtung nach der Anhaltspunkten für die ärztliche Gutachtertätigkeit (WDP, GdP). – Das pneumologische/allergologische Gutachten (kardiopulmonale Leistungsfähigkeit, Komorbidität, berufliche Belastung, psychosoziale Aspekte). – Haftungsbegründung, Haftungsausfüllung – Vorschaden, Begleitschaden – Versicherungsfall, Leistungsfall (Eintritt)? Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE)	– Kroidl R, Nowak D, Seysen U: Bewertung und Begutachtung in der Pneumologie 2. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag 2000 – Berufskrankheiten-Merkblätter von O. Blome 4. Auflage 2005, Berlin, L. Düringshofen	
3	**Diagnostik der Krankheitsfolgen**			2
		– Assessmentverfahren Lebensqualität – Assessment der kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit – Graduierung der Atemnot (Borg, VAS, MRC) – Selbstkontrolle durch Peak-Flow-Meter, Symptomwahrnehmung	– ATS Documents: Statement on Home Care for Patients with Respiratory Disorders. Am J Respir Crit Care Med 2005; 171: 1443 – 1464	
4	**Therapie**			2
		– Medikamentöse Therapie nach Leitlinien – Patiententraining	– Siehe Kapitel der speziellen Krankheitsbilder	
5	**Hilfsmittelversorgung**			
		– Atemphysiotherapie/Bronchusdrainage (Flutter, Cornet, PEP-Maske) – Gehhilfen – NCPAP/Bi-PAP – Sauerstofflangzeittherapie auf Konzentrator oder Flüssigsysteme) – Apparateinhalation (Düsenvernebler, IPPB)	– ATS Documents: Statement on Home Care for Patients with Respiratory Disorders. Am J Respir Crit Care Med 2005; 171: 1443 – 1464	
6	**Atemphysiotherapie**			1
		– Atemtechnik, atemerleichternde Stellung, Lippenbremse – Selbsthilfetechniken, Partnerhilfe – Hustentechnik – Sekretmobilisierung – Manuelle Techniken	– Troosters T, Casaburi R, Gosselink R, Decramer M: Pulmonary Rehabilitation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Am J Respir Crit Care Med 2005; 172: 19 – 38	

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Ziffer	Kapitel	Neuere Entwicklungen/Erkenntnisse	Literaturempfehlung	W
7	**Lungensport**			3
		– Grundlagen der Trainingslehre – Aerobes Ausdauertraining – Training der Inspirationsmuskulatur – Krafttraining – Lungensport	– Wewel AR, Jörres RA, Kirsten D: Möglichkeiten und Perspektiven häuslichen Trainings bei Patienten mit chronisch-obstruktiven Atemwegserkrankungen. Pneumologie 2005; 59: 328 – 336	
8	**Inhalationstherapie/Balneologie**			1
		– Stellenwert natürlicher Heilmittel – Bäder, Trinkkuren, Inhalationen unter Einbeziehung klimatischer Faktoren – Feuchtinhalation – Dosieraerosole/Pulversysteme	– ERS Task Force: European respiratory Society guidelines on the use of nebulizer. Eur Resp J 2001; 18: 228 – 242	
9	**Psychologie/Verhaltenstherapie/Ergotherapie**			2
		– Biopsychosoziale Krankheitsfolgen (theoretische Grundlagen, therapeutische Ansätze, Bewältigungsstrategien zur Reduktion von Angst, Depression und sozialer Isolation). – Verhaltenstherapie (Raucherentwöhnung, Besserung der Compliance, Erlernung von Coping-Mechanismen). – Training von Selbsthilfefähigkeiten, Interozeptionstraining und Entspannungsverfahren. – Förderung der Kreativität des Selbstwertgefühls und der sozialen Integration	– ATS Documents: Statement on Home Care for Patients with Respiratory Disorders. Am J Respir Crit Care Med 2005; 171: 1443 – 1464	
10	**Ernährungsberatung**			3
		– Grundlagen der Ernährungstherapie – Spezielle Kostform – Ernährung bei Mukoviszidose – Ernährung bei auszehrenden Prozessen, Einsatz von Hormonen, Nahrungsergänzungsstoffe, Antioxidantien	– Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin: Enterale Ernährung: Kardiologie und Pneumologie. AWMF-Leitlinien-Register Nr. 073/011, 2005	
11	**Ethische Aspekte**			3
		– Aktive und passive Sterbehilfe, Euthanasie – Phasen des Sterbens, Sterbebegleitung, Hospiz – Patientenverfügung – Ethik auf der Intensivstation – Ethikkommissionen – Sozial-seelsorgerische und psychotherapeutische Möglichkeiten bei der Betreuung chronisch Kranker und der Sterbebegleitung – Konflikt unter ökonomischen Zwängen – Abhängigkeitsverhältnisse (Pharmaindustrie)	– Sorgatz H, Hege-Scheuing G, Kopf A et al.: Langzeitanwendung von Opioiden bei Nicht-Tumorbedingten Schmerzen. Deutsches Ärzteblatt 2002; 99: 2180	
N	**Allergologie/Immunologie**			
1	**Grundlagen**			2
	Die klassische Einteilung der immunologischen Reaktionen nach Gell und Coombs hat nach wie vor Gültigkeit.	– Klassifikation der immunologischen Reaktionen Typ I-IV nach Gell und Coombs). – Grundlagen zur der Geschichte der Allergie. – Immun-Regulation (Th1/TH2 – IL/IFN). – Basis-Dermatologie für den Pneumologen.	– Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Dermatologie: Diagnostik und Therapie der Urtikaria. AWMF 2002	
2	**Spezielle Anamnese**			1
	Die gezielte Anamnese ist in Kombination mit der Hauttestung das A&O der allergologischen Diagnostik.	– Familiäre Disposition – Einfluss von Umweltfaktoren, speziell im ersten Lebensjahr. – Natürlicher Verlauf allergischer Erkrankungen. – Umweltfaktoren generell (Ernährung, (Passiv-)Rauchen, Tierhaltung, Land – Stadt, Infektionen, Impfungen) – Expositionen im häuslichen und im beruflichen Umfeld. – Hobbys und Lebensgewohnheiten, Medikamenten-Einnahme.	– Ring J: Angewandte Allergologie. Urban und Vogel-Verlag, München 2005	

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Ziffer	Kapitel	Neuere Entwicklungen/Erkenntnisse	Literaturempfehlung	W
3	**Hauttestungen**			1
	Der Pricktest – nach wie vor der „Goldstandard“ der allergologischen Diagnostik – hat vielerlei methodische Fallstricke, die man kennen und berücksichtigen muss.	– Hauttest-Verfahren bei Typ 1-Allergien. – Hierarchie der Hautteste im Hinblick auf Sensitivität, Spezifität und Test-Risiko. – Nachvollziehbare Dokumentation der Testergebnisse (Kreuzchen vs. Ausmessen). – Probleme bei der Verwendung nativer Allergenextrakte. – Beeinflussung der Testergebnisse durch Therapie und andere Faktoren. – Hautteste in der Dermatologie (Epikutanteste) in der Übersicht. – Hautteste Typ 4 (Tuberkulin-Test).	– Ring J: Angewandte Allergologie. München: Urban und Vogel-Verlag 2005	
4	**In vitro-Verfahren**			2
	Der „RAST“ ist, wenn auch mit Ausnahmen, dem Pricktest nachgeordnet.	– Prinzipien der Analytik beim RAST oder ELISA- Verfahren. – Nachweis von Typ III-Allergien (Ouchterlony u. a.). – Einsatz/Indikation im Hinblick auf Kosten/Nutzen Gesichtspunkte.	– Positionspapier der DGAI: In-vitro-Allergiediagnostik. Allerg J 2002; 11: 492 – 506	
5	**Nasale Provokation mit Allergenen: Nasaler Provokationstest (NPT)**			2
	Der NPT ist ein von Pneumologen geschätzter Mosaikstein in der Allergiediagnostik beim Asthmatiker, birgt allerdings bei Durchführung und Interpretation nicht unerhebliche Probleme.	– Möglichkeiten und Begrenzung dieser Testungen im Hinblick auf die physiologischen Abläufe an der Nase. – Vorraussetzungen, damit Testbarkeit gegeben ist. – Testablauf – Fehlerquellen – Interpretation	– Positionspapier der DGAI gemeinsam mit der Arbeitsgemeinschaft Klinische Immunologie, Allergologie und Umweltmedizin der Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie: Durchführung des nasalen Provokationstests bei Erkrankungen der oberen Atemwege. Laryngo-Rhino-Otologie 2003; 82: 183	
6	**Inhalative Provokation mit Allergenen: Bronchialer Provokationstestung (BPT)**			1
	Die Indikation zur BPT wird heute eng gestellt, die offiziösen Leitlinien sind strikt einzuhalten.	– Möglichkeiten und Grenzung der Testung. – Vorraussetzungen, damit Testbarkeit gegeben ist. – Testablauf – Fehlerquellen – Interpretations-Sicherheit – Sofort-Reaktion vs. verzögerte- & Spätreaktion – Technische Aspekte bei der Inhalation – Dosierung/Deposition/Vermeidung von Allergen-Verschleppung – Aspekte der Patienten Sicherheit – Intervention bei Test-Zwischenfällen – Testung mit nativen Arbeits-Stoffen und Allergenen – Arbeitsplatz-bezogenes Vorgehen – Entscheidung: Praxis oder Klinik	– DGA und DGP: Leitlinie für die Durchführung bronchialer Provokationstests mit Allergenen. Pneumologie 2002; 56: 187 – 198	
7	**Orale Provokation**			3
	Nahrungsmittelallergien und deren exakter Nachweis mittels oraler Provokation sind auch für erfahrene Allergologen ein schwieriges Terrain und bedürfen großer Erfahrung und steter kritischer Distance.	– Möglichkeiten und Begrenzung dieser Testungen. – Prävalenz von Nahrungsmittel-Allergien. – Vorraussetzungen, damit Testbarkeit gegeben ist. – Testablauf – Fehlerquellen – DD-Allergie vs. Intoleranz – Testung mit nativen Stoffen und Allergenen	– Henzgen M, Vieths S, Reese I et al. Nahrungsmittelallergien durch immunologische Kreuzreaktionen. Allergologie 2005; 28: 177 – 190	
8	**Extrakte zur Hauttestung und zur Provokation**			3
		– Standardisierung von Allergenextrakten. – Kriterien des Paul-Ehrlich-Institutes, der WHO. – Extrakte: wässrig, (Semi-) Depot. – Einsatz gentechnologischer Maßnahmen. – Rolle der Adjuvantien – Modifikation der Allergenität	– Ring J: Angewandte Allergologie. München: Urban und Vogel-Verlag 2005	
9	**Anwendung von Empfehlungen & Richtlinien in der allergologischen Diagnostik & Therapie**			1
		Schwerpunkte – Insektenallergie – Anaphylaktischer Schock – Nahrungsmittel-Allergie	– Positionspapier der DGAI: Diagnose und Therapie der Bienen- und Wespengiftallergie. Allergo J 2000; 9: 458 – 472	
10	**Karenzmaßnahmen gegenüber Allergenen**			1
		– Möglichkeiten und Grenzen der Hausstaub-Sanierung (Anwendung von Hilfsmitteln). – Urlaubsverhalten – Allergen-reduzierte Kost – Berufsberatung	– Schäfer T et al.: Allergieprävention: Evidenzbasierte und kondensierte Leitlinie des Aktionsbündnisses Allergieprävention. Allergo J 2004; 9: 458 – 472	

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Ziffer	Kapitel	Neuere Entwicklungen/Erkenntnisse	Literaturempfehlung	W
11	**Indikation & Durchführung der spezifischen Immuntherapie (SIT)**			1
		– Methoden der SIT und Abwägung von Wirksamkeit, Nebenwirkungen und Aufwand (oral, s. c., SLIT) – Kosten-Nutzen-Aspekte – Ablauf Schemata zur Vermeidung von schwerwiegenden NW – Sonderfall: Der anaphylaktische Notfall	– Positionspapier der DGAI: Die spezifische Immuntherapie (Hyposensibilisierung) mit Allergenen. Pneumologie 2001; 55: 438 – 444	
12	**Information und Schulung** (siehe hierzu Asthmaschulung)			2
13	**Medikamentöse Therapie**			1
		– Akut-Maßnahmen bei Anaphylaxie (Notfall). – Antihistaminika – Präventive Therapie: Cromone, Leukotrien-Rezeptor Antagonisten. – Weitere antientzündlich wirkende Pharmaka. – Siehe hierzu auch Asthmakapitel	Ranft A; Kochs EF: Therapie anaphylaktischer Reaktionen: Synopsis bestehender Leitlinien und Empfehlungen. Anästhesie Intensivmedizin Notfall 2004; 39: 2 – 9	

W = wichtig, 1 = muss man wissen, 2 = sollte man wissen, 3 = Spezialwissen

Herausgeber

Prof. Dr. Nikolaus Konietzko,
Präsident der APFW, Spillheide 78, 45239 Essen,
Tel.: 0201/408 219, Fax: 0201/408 230,
E-mail: Konietzko@apfw.de

Dr. Rolf F. Kroidl,
Schatzmeister der APFW, Frommholdstr. 71, 21680 Stade,
Tel.: 04141/63 770, Fax: 04141/511 081, E-mail: Kroidl@apfw.de

Autoren

Sektion Nächtliche Atmungs- und Kreislaufstörungen:
Dr. med. Holger Hein,
Krankenhaus Großhansdorf, Zentrum für Pneumologie und Thoraxchirurgie, Wöhrendamm 80, 22927 Großhansdorf,
Tel.: 04102/601–151, Fax: 04102/601–245,
E-mail: h.hein@kh-grosshansdorf.de

Sektion Endoskopie:
PD Dr. med. Felix Herth,
Thoraxklinik der LVA Baden, Abteilung Thoraxchirurgie,
Amalienstraße 5, 69126 Heidelberg,
Tel.: 06221/396 601, Fax 06221/396 246, E-mail: f@herth.net

Sektion Infektiologie und Tuberkulose:
Prof. Dr. med. Joachim Lorenz,
Kreiskrankenhaus, Innere Medizin II, Paulmannshöher Straße 14, 58515 Lüdenscheid,
Tel.: 02351/463 361, Fax: 02351/463 366,
E-mail: innere2@kkh-luedenscheid.de

Sektion Epidemiologie:
Prof. Dr. med. Rolf Merget,
BGFA, Bürkle-de-la-Camp-Platz 1, 44789 Bochum,
Tel.: 0234/3 074 546, Fax: 0234/3 074 505,
E-mail: merget@bgfa.de

Sektion Zellbiologie:
Prof. Dr. med. Joachim Müller-Quernheim,
Universitätsklinikum Freiburg, Abt. Pneumologie, Killianstraße 5, 79106 Freiburg,
Tel.: 0761/3705, Fax: 0761/2 703 704,
E-mail: jmg@medizin.ukl.uni-freiburg.de

Sektion Allergologie und Immunologie:
Dr. med. Horst Müsken,
Schwerpunktpraxis für Allergologie und Pneumologie, Institut für pneumologische und allergologische Begutachtungen, Abt. Pneumologie, Allergologie, Umweltmedizin, Rehabilitationswesen, Detmolder Str. 267, 33175 Bad Lippspringe,
Tel.: 5252/970 560, Fax: 5252/970 561,
E-mail: praxis@muesken.de

Sektion Thoraxchirurgie:
Prof. Dr. med. Bernward Passlick,
Chirurgische Universitätsklinik, Abteilung Thoraxchirurgie,
Hugstetter Straße 49, 79095 Freiburg,
Tel.: 0761/2 702 455, E-mail: passlick@ch11.ukl.uni-freiburg.de

Sektion Pädiatrische Pneumologie:
Prof. Dr. med. Karl P. Paul,
Campus Virchow-Klinikum; Kinderklinik und Poliklinik, Charité,
Augustenburger Platz 1, 13353 Berlin,
Tel.: 030/45 066 883, Fax: 030/45 066 983,
E-mail: karl.paul@charite.de

Sektion Prävention und Rehabilitation:
Dr. med. Konrad Schulz,
Fachklinik Haus Allgäu AHG (Allg. Hospitalgesellschaft GmbH),
Peter-Heel-Straße 29, 87459 Pfronten-Ried,
Tel.: 08363/691 210, Fax: 08363/691 219,
E-mail: fk-allgaeu@ahg.de

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Sektion Pneumologische Onkologie:
PD Dr. med. Michael Thomas,
Universitätsklinikum Münster, Medizinische Klinik A,
Albert-Schweizer-Straße 33, 48149 Münster,
Tel.: 0251/8 347 610, Fax: 0251/8 347 680,
E-mail: mthomas@uni-muenster.de

Sektion Klinische Pneumologie:
Prof. Dr. med. Claus Franz Vogelmeier,
Universitätsklinikum Gießen und Marburg, Philipps-Universität Marburg, Klinik für Innere Medizin, Schwerpunkt Pneumologie,
Baldinger Straße, 35033 Marburg,
Tel.: 06 412/28–66 451, Fax: 06 421/28–68 987,
E-mail: Claus.Vogelmeier@med.uni-marburg.de

Sektion Intensivmedizin:
Prof. Dr. med. Thomas O. F. Wagner
Klinikum der Johann Wolfgang Goethe-Universität,
Zentrum für innere Medizin; Medizinische Klinik II,
Theodor-Stern-Kai 7, 60590 Frankfurt,
Tel.: 069/63 016 336, Fax: 069/63 016 335,
E-mail: t.wagner@em.uni-frankfurt.de

Sektion Kardiorespiratorische Interaktion:
Prof. Dr. med. Heinrich Worth,
Medizinische Klinik I, Jakob-Henle-Straße 1, 90766 Fürth,
Tel.: 0911/75 801 101, Fax: 0911/75 801 141,
E-mail: med1@klinikum-fuerth.de

Sektion Pathophysiologie und Aerosolmedizin:
PD Dr. med. Hilmar Wuthe,
DRK-Krankenhaus, Pneumologisches Zentrum,
Drontheimer Straße 39–45, 13359 Berlin,
Tel.: 030/30 356 218, Fax: 030/30 356 213,
E-mail: h.wuthe@drk-kliniken-markbrandenburg.de

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.