



Evidenzbasierte
Praxis

Unter Mitarbeit von
J. Steier
A.K. Rausch-Osthoff
S. Teschler
B. Köhler

A.J.R. van Gestel · H. Teschler

Physiotherapie bei chronischen Atemwegs- und Lungenerkrankungen

2. Auflage

**plus
Extras
online**

Physiotherapie bei chronischen Atemwegs- und Lungenerkrankungen

Arnoldus van Gestel
Helmut Teschler

Physiotherapie bei chronischen Atemwegs- und Lungenerkrankungen

Evidenzbasierte Praxis

2. Auflage

Mit 341 Abbildungen

Prof. Dr. rer. medic. Arnoldus J.R. van Gestel
Zürcher Hochschule für Angewandte Wissenschaften (ZHAW)
Winterthur

Univ. Prof. Dr. Helmut Teschler
Ruhrlandklinik
Essen

Ergänzendes Video-Material finden Sie unter
[http://www.springermedizin.de/van Gestel_Teschler](http://www.springermedizin.de/van_Gestel_Teschler), Physiotherapie bei chronischen Atemwegs- und Lungenerkrankungen

ISBN-13 978-3-662-43677-6 ISBN 978-3-662-43678-3 (eBook)

DOI 10.1007/978-3-662-43678-3

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie;
detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Springer Medizin

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2010, 2014

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

Planung: Barbara Lengricht, Berlin
Projektmanagement: Ulrike Dächert, Heidelberg
Lektorat: Ute Villwock, Heidelberg
Projektkoordination: Cécile Schütze-Gaukel, Heidelberg
Zeichnungen: Seraina Risch, Bern und Christine Goerigk, Ludwigshafen
Fotos: Willi Reutimann, Winterthur, Schweiz
Umschlaggestaltung: deblik Berlin
Fotonachweis Umschlag: © Prof. Dr. Arnoldus van Gestel
Herstellung: Fotosatz-Service Köhler GmbH – Reinhold Schöberl, Würzburg

Gedruckt auf säurefreiem und chlorfrei gebleichtem Papier

Springer Medizin ist Teil der Fachverlagsgruppe Springer Science+Business Media
www.springer.com

Mit dieser Veröffentlichung erscheint ein deutschsprachiges Fachbuch
über die »evidenzbasierte« physiotherapeutische Behandlung lungenerkrankten Menschen.
Mein besonderer Dank gilt allen Personen, die durch vielfältige Formen der Mitarbeit:
Engagement, Empfehlungen, Hilfe und Unterstützung
dazu beigetragen
haben, dass diese deutschsprachige Fassung überhaupt entstehen konnte.

**Mein Dank soll ewig Dich begleiten
Sowohl am warmen Tag als auch in der kalten Nacht
Er schütze Dich vor Pech, Problemen und Pannen
Er ermöglicht immer wieder Weiteres.**

H. Teschler (Autor)

J. Steier (Koautor)

A.K. Rausch-Osthoff (Koautorin)

S. Teschler (Koautor)

B. Köhler (Koautorin)

A. Gajic (Wissenschaftliche Mitarbeiterin)

K. Kurz (Wissenschaftliche Mitarbeiterin)

S. Saxer (Wissenschaftliche Mitarbeiterin)

M. Rhyner (Wissenschaftliche Mitarbeiterin)

T. Dumond (Ratschläge)

Dr. rer. medic. M. Schrimpf (Ratschläge)

S. Risch (Zeichnungen)

T. Rozijn (Zeichnungen)

M. Lüscher (PT-Model)

L. Roos (PT-Model)

und

mijn lieve ouders:

R. van Gestel

J. van Gestel

Geleitwort

Das Berufsfeld der Physiotherapeuten ist einem stetigen Wandel unterzogen. Der Ruf nach evidenzbasierter Praxis und Wirksamkeit, Zweckmäßigkeit sowie Wirtschaftlichkeit physiotherapeutischer Behandlungen in Zeiten knapper finanzieller Ressourcen wird immer eindringlicher und bedarf einer Auseinandersetzung in allen Bereichen. Zudem beträgt die Halbwertszeit medizinischen Wissens ca. 5 Jahre, wodurch eine ständig fortlaufende kritische Auseinandersetzung mit dem aktuellen Wissensstand notwendig ist.

Der Bereich »Innere Organe und Gefäße« hat in der Physiotherapie einen hohen Stellenwert. Das vorhandene Wissen und die praktische Anwendung stützen sich meist auf Erfahrungswissen und empirisches Wissen. Immer häufiger aber werden in der Literatur neue Forschungsergebnisse veröffentlicht. Die Kombination und Integration von neuem wissenschaftlichen Wissen, Erfahrungswissen und Alltagswissen (oder auch gesundem Menschenverstand) bringt eine wissenschaftlich fundierte Betrachtungsweise der physiotherapeutischen Interventionen und ist von großem Nutzen für die Patienten. Zudem wird erst auf diese Art ein professioneller Austausch zwischen allen Berufsgruppen des Gesundheitswesens möglich.

Mit diesem Praxisbuch ist es Arno van Gestel auf eindrückliche Weise gelungen, ein physiotherapeutisches Grundlagenwerk zu erarbeiten, das unmittelbar in der praktischen Arbeit mit Patienten eingesetzt werden kann. Anschaulich dargestellt halten neue Erkenntnisse Einzug in die Praxis, die in den vorgestellten Techniken umgesetzt und anhand vieler Abbildungen praktisch nachvollziehbar gemacht sind.

Ich wünsche allen Physiotherapeutinnen und -therapeuten und allen anderen Leserinnen und Lesern viel Vergnügen bei der Lektüre und deren Anwendung.

Prof. Dr. Astrid Schämänn

Physiotherapeutin, Diplom-Medizinpädagogin
Leiterin Institut Physiotherapie
Zürcher Hochschule für Angewandte Wissenschaften
ZHAW
Technikumstr. 72, Postfach
CH-8401 Winterthur

Physiotherapie bei chronischen Atemwegs- und Lungenerkrankungen

■ Evidenzbasierte Praxis

Die kardiopulmonale Physiotherapie ist ein äußerst zukunftssträchtiges und ausbaufähiges medizinisches Spezialgebiet. Physiotherapeutinnen und Physiotherapeuten in der pulmonalen Rehabilitation sind gut ausgebildete, qualifizierte Fachkräfte, die in pulmonalen, intensivmedizinischen, pädiatrischen, kardiologischen und chirurgischen Abteilungen, in der Forschung und in der physiotherapeutischen Praxis einsetzbar sind. Dieses Praxisbuch dient der Unterstützung, Ergänzung und Strukturierung des Knowhows dieser qualifizierten Fachkräfte und bietet eine Gesamtdarstellung der aktuellen Assessments und Interventionen in der pulmonalen Rehabilitation.

Dieses Buch gibt eine Anleitung für die physiotherapeutische Untersuchung und nicht-medikamentöse Behandlung chronischer Atemwegs- und Lungenerkrankungen (COPD) sowie begleitender respiratorischer Störungen anderer Erkrankungen. Der Inhalt des Buches stützt sich auf Erfahrungswissen bzw. empirisches Wissen, das sich in der praktischen Tätigkeit angesammelt hat, und gibt eine Kombination der an verschiedenen Orten erlernten Methoden und Konzepte wieder. Diese Inhalte von vorhandenem wissenschaftlichen Wissen, Erfahrungswissen und Alltagswissen wurden von Autoren und Coautoren aus den Niederlanden, Belgien, England, Deutschland und der Schweiz zusammengefügt und dokumentiert. Wir hoffen, dass diese wissenschaftlich fundierte Betrachtungsweise der physiotherapeutischen Assessments und Interventionen für die Patienten von großem Nutzen ist.

Pulmonale Rehabilitation ist ein komplexer Prozess und umfasst ein sehr breites Spektrum physiotherapeutischer Assessments und Interventionen, das u. a. Sekretförderung, Atemmuskultraining, Thoraxmobilisation, aber auch ein kardiopulmonales Leistungstraining beinhaltet. Manche Konzepte und Techniken der muskulo-skelettalen Physiotherapie scheinen zwar für Patienten mit chronischen Lungenerkrankungen geeignet zu sein, sie sind jedoch nicht direkt übertragbar. Die Lebenswichtigkeit der Interventionen zur Sekretolyse und Reinigung des Bronchialbaumes (► Kap. 33), wie auch die Multieffektivität der Interventionen zur Steigerung der kardiopulmonalen Ausdauerkapazität (► Kap. 35) stehen im Vordergrund; weitere Interventionen sind aus Zeitgründen häufig nicht mehr durchführbar. Daher sind die Konzepte und Techniken der muskulo-skelettalen Physiotherapie in einer für Lungenerkrankten modifizierten Form dargestellt. Wir bitten um Verständnis für diese unvermeidbare Tatsache.

Das praktische Vorgehen bei Untersuchung (Assessment, ► Kap. 15–28) und Behandlung (► Intervention, ► Kap. 29–43) wird nach den strengen Kriterien der evidenzbasierten Praxis und den medizinischen Leitlinien beschrieben. Im Grundlagenteil (► Kap. 1–14) sind Anatomie und Biomechanik des Atembewegungsapparates, Physiologie und Pathophysiologie der Atmung, Herzfunktion und autonome Funktionen bei chronischen Atemwegserkrankungen erklärt. Der Praxisteil vermittelt mit knappen, präzisen Textanleitungen und informativen Abbildungen (Fotos und Zeichnungen) alle evaluierten Untersuchungstechniken (Assessments) und Behandlungsverfahren (Interventionen) der pulmonalen Rehabilitation. Auch die Patientenschulung zum Aufbau der Leistungsfähigkeit und körperlichen Belastbarkeit durch Trainingstherapie ist ein wichtiger Bestandteil der Rehabilitation (► Kap. 40).

In ► Kap. 44 ist ein Schema dargestellt, das als Leitfaden eine schnelle Orientierung bietet: eine Übersicht über Funktionsstörungen in der pulmonalen Rehabilitation (Zusammenfassung der Kapitel »Biomedizinische Grundlagen«) und eine Übersicht über methodisches Handeln in der pulmonalen Rehabilitation (Zusammenfassung der Kapitel »Assessments« und »Interventionen«).

Über konstruktive Kritik und Verbesserungsvorschläge würden wir uns natürlich sehr freuen. Eventuelle Fragen oder Anregungen nehmen wir gerne unter vrs@zhaw.ch entgegen.

Wir wünschen Ihnen viel Vergnügen beim Lesen und viel Erfolg für Ihre wichtige therapeutische Aufgabe in der Behandlung lungenerkrankter Patienten.

Prof. Dr. rer. medic. A.J.R. van Gestel, PT

Hochschuldozent für kardiopulmonale Rehabilitation, Zürcher Hochschule für Angewandte Wissenschaften (ZHAW), Winterthur (CH)

Univ. Prof. Dr. med. Dipl. Ing. Helmut Teschler

Direktor Abt. Universitäre Pneumologie
Ruhlandklinik
Westdeutsches Lungenzentrum

■ Ihr Zugang zu den Videos

Die wichtigsten Techniken der pulmonalen Rehabilitation haben wir für Sie auch als Videos bereitgestellt. Unter <http://www.springermedizin.de/vzb-vangestel> können Sie diese ansehen.

Die Autoren



Prof. Dr. rer. medic. A.J.R. van Gestel, PT

Hochschuldozent: innere Organe und Gefäße
Zürcher Hochschule für Angewandte Wissenschaften (ZHAW)
Departement Gesundheit, Institut für Physiotherapie
Technikumstrasse 71. CH-8401 Winterthur
Telephon: 0041-52 260 6328
E-Mail: vrns@zhaw.ch
Schweiz



Univ. Prof. Dr. med. Dipl. Ing. Helmut Teschler

Direktor Abt. Universitäre Pneumologie
Ruhrlandklinik
Westdeutsches Lungenzentrum
Tüschener Weg 40
45239 Essen
Deutschland



Jörg Steier, MD (D) PhD (UK)

Consultant Physician/Senior Lecturer
King's College London/King's Health Partners
Lane Fox Respiratory Unit/Sleep Disorders Centre
Westminster Bridge Road
Guy's & St Thomas' NHS Foundation Trust
London SE1 7EH
United Kingdom



Anne-Kathrin Rausch-Osthoff, MScPT

Zürcher Hochschule für Angewandte Wissenschaften (ZHAW)
Departement Gesundheit, Institut für Physiotherapie
Technikumstrasse 71
CH-8401 Winterthur
Schweiz



Dr. rer. medic. Sebastian Teschler, PT

Physiotherapeut Geschäftsführer, Deutschland
Physiotherapie am Lungenzentrum
Reha Vital GmbH
Am Handelshof 1
D-45127 Essen
Deutschland



Dr. rer. medic. Barbara Köhler, PT

Hochschuldozentin Physiotherapie
Zürcher Hochschule für Angewandte Wissenschaften (ZHAW)
Departement Gesundheit, Institut für Physiotherapie
Technikumstrasse 71
CH-8401 Winterthur
Schweiz

Inhaltsverzeichnis

1	Krankheitslehre	1
	<i>S. Teschler, A.J.R. van Gestel, H. Teschler</i>	
1.1	Atemwegs- und Lungenerkrankungen	2
1.1.1	Restriktive Lungenerkrankungen	2
1.1.2	Obstruktive Lungenerkrankungen	2
1.1.3	Mischformen	2
1.2	Asthma bronchiale	3
1.3	Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)	3
1.3.1	Differenzialdiagnosen	4
1.3.2	Symptome der COPD	4
1.3.3	Schweregradeinteilung der COPD	5
1.3.4	COPD Assessment Test™	5
1.3.5	Ursachen der COPD	6
1.3.6	Entwicklung der COPD	6
1.3.7	Zur Atemwegsobstruktion beitragende Faktoren	7
1.3.8	Physiotherapeutische Behandlung bei chronischen Lungenerkrankungen	7
1.3.9	Akute Exazerbation	8
1.3.10	Prävalenz der COPD	8
1.4	Pulmonale Rehabilitation	8
1.4.1	Atemphysiotherapie	9
1.4.2	Ziele der pulmonalen Rehabilitation	9
1.4.3	Effekte der pulmonalen Rehabilitation	10
1.5	Diagnostik in der pulmonalen Rehabilitation	10
1.5.1	Ärztliche Diagnostik	10
1.5.2	Physiotherapeutische Diagnostik	11
1.6	Therapieplanung	11
	Literatur	11
2	Atembewegungsapparat	15
	<i>A.J.R. van Gestel, A.K. Osthoff, H. Teschler</i>	
2.1	Thorax	16
2.1.1	Pneumothorax	16
2.1.2	Bewegungen des Thorax bei Inspiration	17
2.2	Anatomie des Zwerchfells	17
2.2.1	Zwerchfellmuskulatur	17
2.2.2	Öffnungen des Zwerchfells	18
2.3	Biomechanik des Zwerchfells	18
2.3.1	Das Zwerchfell: Appositionsdruck nach lateral	19
2.3.2	Das Zwerchfell: Insertionsdruck nach kranial	19
2.3.3	Zusammenfassung	20
	Literatur	21
3	Widerstände im respiratorischen System	23
	<i>A.J.R. van Gestel, J. Steier, H. Teschler</i>	
3.1	Physische Variablen der Atemmechanik	24
3.2	Atemwiderstand (Resistance)	25
3.2.1	Laminare und turbulente Strömung	25
3.3	Compliance von Lunge, Thorax und Atembewegungsapparat	27
3.3.1	Compliance der Lunge	27
3.3.2	Compliance des Thorax	27
3.3.3	Gesamtcompliance	27
3.3.4	Zusammenfassung	27

3.4	Inertance	28
3.4.1	Belüftungsgeschwindigkeit und Gleichmäßigkeit der Belüftung	28
	Literatur	29
4	Sauerstoff (O₂)	31
	<i>A.J.R. van Gestel, J. Steier, H. Teschler</i>	
4.1	Alveolo-arterielle Sauerstoffpartialdruckdifferenz (AaDO₂)	32
4.2	Blut als Transportmedium von Sauerstoff	32
4.3	Beurteilung der Sauerstoffversorgung der Organe	33
4.4	Sauerstoffbindungskurve für Hämoglobin	33
4.4.1	Bohr- und Haldane-Effekt	34
4.5	Objektivierung des arteriellen Sauerstoffwertes	35
4.6	Trainingstherapie unter kontinuierlicher Sauerstoffzufuhr	35
4.7	Sauerstoff-Langzeittherapie	35
4.7.1	Indikationen für eine Sauerstoff-Langzeittherapie	36
4.7.2	Negative Effekte der Sauerstoffgabe	36
4.7.3	Wirkung einer Sauerstoffgabe auf kardiopulmonale Funktionen	36
4.7.4	Sauerstoffzuleitungen	37
	Literatur	37
5	Der Säure-Basen-Haushalt	39
	<i>A.J.R. van Gestel, J. Steier, H. Teschler</i>	
5.1	Rolle des Atemsystems bei der Energiegewinnung	40
5.1.1	Energiegewinnung	40
5.2	Puffersysteme zur Aufrechterhaltung der physiologischen Homöostase	40
5.2.1	Funktionsweise der Puffer	41
5.2.2	Funktionsweise der Bikarbonat-Puffer	41
5.3	Störungen des Säure-Basen-Haushalts	41
5.3.1	Respiratorische Insuffizienz	41
5.3.2	Zusammenfassung	42
5.4	Ausschlussdiagnostik zur Feststellung einer respiratorischen Insuffizienz	43
5.5	Chronisch-respiratorische Insuffizienz	43
	Literatur	45
6	Chronische Überblähung bei COPD	47
	<i>A.J.R. van Gestel, J. Steier, H. Teschler</i>	
6.1	Unvollständige Expiration	48
6.2	Längenadaptation der Atemmuskeln	49
6.3	Kontraktur des Zwerchfells	50
6.4	Unspezifische Aktivierung der Atempumpe	51
6.5	Morphologische und vasomotorische Veränderungen des Zwerchfells	52
6.6	Atemimpedanz bei COPD-Patienten	53
6.7	Kompensationsmechanismen bei persistierender respiratorischer Insuffizienz	53
6.8	Zusammenfassung	54
	Literatur	55
7	Primäre und sekundäre Atemmuskeln	57
	<i>A.J.R. van Gestel, J. Steier, H. Teschler</i>	
7.1	Primäre und sekundäre Inspirationsmuskeln	58
7.1.1	Mm. scaleni und M. sternocleidomastoideus	59
7.1.2	Mm. intercostales	60
7.1.3	Abdominale Muskulatur	63
7.2	Aktive Expiration	63
7.2.1	M. transversus abdominis	64
7.2.2	Mm. pectoralis major und minor	66
7.2.3	M. trapezius und M. levator scapulae	67
	Literatur	68

8	Ventilations-Perfusions-Verhältnis der Lunge	71
	<i>A.J.R. van Gestel, J. Steier, H. Teschler</i>	
8.1	Ventilations-Perfusions-Verhältnis	72
8.1.1	Ventilations- und Perfusionsinhomogenitäten	72
8.2	Heterogenität der pulmonalen Perfusion	75
8.3	Heterogenität der alveolären Ventilation	75
8.3.1	Compliance	75
8.3.2	Der transpulmonale Druck	76
8.3.3	Die funktionelle Residualkapazität	76
8.3.4	Die funktionelle Residualkapazität: Einfluss auf den Atemwegswiderstand	77
8.3.5	Die funktionelle Residualkapazität: Einfluss auf die Zwerchfellfunktion	77
8.4	Reduktion der funktionellen Residualkapazität	78
	Literatur	78
9	Diffusion	79
	<i>A.J.R. van Gestel, J. Steier, H. Teschler</i>	
9.1	Die Zellmembran	80
9.1.1	Dicke der alveolokapillaren Membran	80
9.1.2	Austauschfläche	81
9.2	Fick-Gesetz	82
9.3	Diffusionsstörungen	82
9.3.1	Abnahme der Austauschfläche	83
9.3.2	Verdickung der alveolokapillaren Membran	83
9.3.3	Zunahme des Diffusionswiderstandes	83
9.3.4	Verkürzung der Kontaktzeit von Blut und Alveolen	83
9.3.5	Zunahme des Diffusionstrajektes (Diffusionsblock)	83
9.3.6	Gefäßanomalien	84
9.4	CO-Diffusionskapazität	84
	Literatur	84
10	Akuter und chronischer Husten	85
	<i>A.J.R. van Gestel, J. Steier, H. Teschler</i>	
10.1	Bronchialsekret	86
10.2	Mukoziliare Obstruktion	86
10.3	Autonomes Nervensystem: Einfluss auf die Schleimsekretion	86
10.4	Der Zilienschlag: Charakterisierung der mukoziliaren Clearance	86
10.5	Viskosität des Bronchialsekrets	88
10.6	Folge der Hypersekretion	88
10.7	Differenzierung des Hustens	88
10.7.1	Reizhusten bzw. trockener Husten	89
10.7.2	Produktiver Husten	89
10.7.3	Bluthusten	90
	Literatur	90
11	Modell der segmentalen Dysbalance	91
	<i>A.J.R. van Gestel, J. Steier, H. Teschler</i>	
11.1	Vegetatives und somatisches Nervensystem	92
11.2	Entstehung einer segmentalen Dysbalance	92
11.2.1	Segmentale Dysbalance: Einfluss auf das Myotom	93
11.2.2	Segmentale Dysbalance: Einfluss auf das Dermatom	93
11.2.3	Segmentale Dysbalance: Einfluss auf das Bindegewebe	95
11.2.4	Segmentale Dysbalance: Einfluss auf die Psyche	95
11.2.5	Zusammenfassung	95
11.3	Assessment bei segmentaler Dysbalance	95
11.3.1	Schmerzanamnese	95
11.3.2	Inspektion und Palpation der Haut	95
11.4	Behandlung einer segmentalen Dysbalance	96
	Literatur	96

12	Herzfunktion bei COPD-Patienten	99
	<i>A.J.R. van Gestel, J. Steier, H. Teschler, A. Gajic</i>	
12.1	Lungenüberblähung: Einfluss auf die rechtsventrikuläre Vorlast	100
12.2	Hypoxie, Hyperkapnie und Lungenüberblähung: Einfluss auf die rechtsventrikuläre Nachlast	100
12.3	Low-Cardiac-Output-Syndrom: Einfluss auf die linksventrikuläre Vorlast	101
12.4	Ventrikulärer Septum-Shift: Einfluss auf die linksventrikuläre Nachlast	101
12.5	Arteriosklerose: Einfluss auf die systolische linksventrikuläre Dysfunktion	102
12.6	Störungen des autonomen Nervensystems: Einfluss auf die Herzfunktion	102
12.7	Zusammenfassung	103
	Literatur	104
13	Pulmonalkreislauf	105
	<i>A.J.R. van Gestel, M. Schrimpf, J. Steier, H. Teschler</i>	
13.1	Hypoxische pulmonale Vasokonstriktion	107
13.2	Spätfolgen einer chronischen hypoxischen Vasokonstriktion	108
13.2.1	Phasen der chronischen hypoxischen Vasokonstriktion	108
13.2.2	Umbauprozesse in der pulmonalen Strombahn, Gefäßremodelling	108
13.3	Pulmonalarterielle Hypertonie	108
13.3.1	Symptome einer pulmonalen Hypertonie	109
13.4	Kardiale Effekte	110
13.4.1	Kompensiertes Stadium	110
13.4.2	Dekompensiertes Stadium	111
13.5	Medikamentöse selektive pulmonale Vasodilatation	112
	Literatur	112
14	Sympathovagale Imbalance	115
	<i>A.J.R. van Gestel, J. Steier, H. Teschler</i>	
14.1	Autonomes Nervensystem	116
14.1.1	Medulla oblongata	116
14.1.2	Zentrale Chemorezeptoren	118
14.1.3	Arterielle Chemorezeptoren	118
14.1.4	Arterielle Barorezeptoren	118
14.1.5	Dehnungsrezeptoren in der A. pulmonalis und in den Atria cordis	120
14.1.6	Dehnungsrezeptoren der Lunge	120
14.1.7	Propriozeptoren der Atemmuskulatur	120
14.2	Herzfrequenzvariabilität	120
14.3	Respiratorische Sinusarrhythmie	122
14.4	Blutdruckvariabilität	123
14.5	Erhöhter Sympathikotonus bei Patienten mit COPD	123
14.6	Erhöhter Parasympathikotonus bei körperlicher Belastung	124
	Literatur	124
15	Anamnese (subjektiver Befund)	127
	<i>A.J.R. van Gestel, A.K. Osthoff, H. Teschler</i>	
15.1	Praxis: Eingangsbefund	128
16	Untersuchung von Abdomen und Thorax	131
	<i>A.J.R. van Gestel, M. Schrimpf, H. Teschler</i>	
16.1	Zeichen einer Hypoxie	132
16.1.1	Trommelschlegelfinger und Uhrglasnägel	132
16.1.2	Zyanose	132
16.2	Zeichen einer pulmonalen Hypertonie	133
16.3	Untersuchung des Abdomens	134
16.3.1	Inspektion des Abdomens	134
16.3.2	Auskultation des Abdomens	134
16.3.3	Perkussion des Abdomens	135
16.3.4	Palpation des Abdomens	135
16.4	Organpalpation	136

16.4.1	Palpation der Leber	136
16.4.2	Palpation der Milz	137
16.4.3	Palpation der Nieren	137
16.4.4	Palpation der Blase	137
16.5	Untersuchung des Thorax	138
16.5.1	Atemexkursion	138
16.5.2	Epigastrischer Winkel	138
16.5.3	Thoraxdeformitäten	139
16.5.4	Thorax bei COPD-Patienten	139
16.5.5	Praxis: Inspektionsbefund	139
16.6	Palpation des Thorax	140
16.6.1	Palpationsuntersuchung	140
16.6.2	Praxis: Palpationsbefund	142
16.7	Untersuchung der Trachea	142
	Literatur	143
17	Analyse des Atemmusters	145
	<i>A.J.R. van Gestel, J. Steier, H. Teschler</i>	
17.1	Transport der Atemgase	146
17.2	Sauerstoff- und Kohlendioxidtransport	146
17.2.1	Ventilation und Konvektion	146
17.2.2	Gasgesetz	146
17.3	Ventilation und Atemfrequenz	147
17.4	Anatomischer Totraum	147
17.5	Atemintensität	147
17.5.1	Störvariablen	148
17.5.2	Rapid Shallow Breathing	148
17.6	Atemgrenzwert und Atemreserve	149
17.7	Borg-Skala für Dyspnoe und Ermüdung	149
17.8	Normales Atemmuster und Atemtypen	149
17.8.1	Thorakale Atmung	149
17.8.2	Abdominale Atmung	150
17.8.3	Physiologische Mischatmung	150
17.8.4	Auxiliaratmung	150
17.9	Verhältnis abdominale-thorakale Atmung (AT-Verhältnis)	150
17.9.1	Das asynchrone AT-Verhältnis	151
17.10	Pathologische Atemmuster bzw. Atemtypen	151
17.10.1	Kussmaul-Atmung	151
17.10.2	Cheyne-Stokes-Atmung	151
17.10.3	Seufzeratmung	152
17.10.4	Biot-Atmung	153
17.10.5	Schnappatmung	153
17.11	Pause im Atemzyklus	153
17.12	Praxis: Assessment-Analyse des Atemmusters	153
17.12.1	Vorgehensweise	154
	Literatur	156
18	Husten-Assessment	157
	<i>A.J.R. van Gestel, J. Steier, H. Teschler</i>	
18.1	Hustenphasen	158
18.2	Husten-Assessment	158
18.2.1	Analyse des Bronchialsekrets	158
18.2.2	Ausreichende Inspirationskapazität/Inspirationstechnik (>1500 ml)	159
18.2.3	Vollständiger Glottisverschluss	160
18.2.4	Ausreichend kräftiger Atemstoß (>160 l/min, FEV ₁ >60% des VK-Sollwertes, PEF _R >2,7 l/sec)	160
18.2.5	Kein Risiko für einen Tracheobronchialkollaps	161
	Literatur	163

19	Herz- und Lungenauskultation, Perkussion und Stimmfremitus	165
	<i>A.J.R. van Gestel, A.K. Osthoff, H. Teschler</i>	
19.1	Auskultation der Lungengeräusche	166
19.1.1	Physiologische Atemgeräusche	166
19.1.2	Pathologische Atemgeräusche	169
19.2	Perkussion der Lunge	170
19.2.1	Praktische Durchführung der Perkussion	170
19.3	Stimmfremitus	172
19.4	Bronchophonie	172
19.5	Auskultation des Herzens	174
19.5.1	Herztöne	174
19.6	Präkordiale Palpation des Herzspitzenstoßes	177
19.7	Zusammenfassung	177
	Literatur	178
20	Untersuchung der Gefäße	179
	<i>A.J.R. van Gestel, M. Schrimpf</i>	
20.1	Untersuchung des peripheren Gefäßsystems	180
20.1.1	Inspektion der Haut	180
20.1.2	Pulsqualität	180
20.1.3	V. jugularis interna	182
20.2	Leitsymptom Brustschmerzen	184
	Literatur	186
21	Kardiopulmonale Ausdauerkapazitätstests	187
	<i>A.J.R. van Gestel, J. Steier, H. Teschler</i>	
21.1	Kenngrößen des Stoffwechsels	188
21.1.1	Die maximale Sauerstoffaufnahme (VO_2max)	188
21.1.2	Die ventilatorisch bestimmte anaerobe Schwelle	189
21.1.3	Der respiratorische Quotient	189
21.1.4	Oxygenierungsindex	189
21.1.5	Alveolo-arterielle Sauerstoffpartialdruckdifferenz ($AaDO_2$)	189
21.1.6	Atem- und Herzfrequenzreserve	190
21.1.7	Atemäquivalent für Kohlendioxid (VE/VCO_2)	190
21.1.8	Sauerstoffpuls (O_2 -Puls)	190
21.1.9	Aerobe Kapazität ($\Delta VO_2 / \Delta WR$)	191
21.1.10	Borg-Skala für Dyspnoe und Ermüdung	191
21.1.11	Belastungsinduzierte Sauerstoffentsättigung (EID)	191
21.2	Symptomlimitierter maximaler Ausdauerkapazitätstest	191
21.2.1	Primäres Ziel des symptomlimitierten maximalen Ausdauerkapazitätstests	192
21.2.2	Sekundäres Ziel des symptomlimitierten maximalen Ausdauerkapazitätstests	192
21.2.3	Kardiopulmonale Funktionsstörungen	192
21.3	6-Minuten-Gehstest	196
21.4	Shuttle-Walk-Test	197
21.5	Körperliche Aktivität, messbar durch Accelerometrie	197
	Literatur	198
22	Kraftmessung der peripheren Muskulatur	201
	<i>A.J.R. van Gestel, J. Steier, S. Teschler, H. Teschler</i>	
22.1	Anpassung der biochemischen und metabolischen Versorgung der peripheren Muskulatur	202
22.2	Anpassung der peripheren Muskulatur durch Hypertrophietraining	202
22.3	Kraftmessung der peripheren Muskulatur	202
22.3.1	Oddvar-Holten-Kurve: Dynamische Kraftmessung	202
22.3.2	Break-Test und Make-Test nach Andrews: Isometrische Kraftmessung	203
	Literatur	204

23	Respiratorische Muskelkraft	205
	<i>A.J.R. van Gestel, H. Teschler</i>	
23.1	Kraft der Atemmuskeln	206
23.1.1	Bestimmung der Stärke des in- und expiratorischen Drucks	206
23.1.2	Maximaler In- und Expirationsdruck	206
23.1.3	Transdiaphragmaler Druck	207
23.1.4	Insertionstendopathien	207
	Literatur	208
24	Thoraxmobilität	209
	<i>A.J.R. van Gestel, A.K. Osthoff, H. Teschler</i>	
24.1	Hypomobilität des Thorax	210
24.2	Praxis: P/E-Untersuchung der BWS-Beweglichkeit	210
24.2.1	Allgemeine BWS- und Thoraxmobilitätsprüfung	211
24.2.2	Spezifische BWS- und Thoraxmobilitätsprüfung	212
	Literatur	218
25	Blutgasanalyse und Lungenfunktion	219
	<i>A.J.R. van Gestel, H. Teschler</i>	
25.1	Spirometrie	220
25.2	Ganzkörperplethysmographie	220
25.2.1	Physiotherapeutische Messung der Lungenfunktion	221
25.3	Transferfaktor für Kohlenmonoxid	223
25.4	Blutgasanalyse	223
25.4.1	Objektivierung des arteriellen Sauerstoffwertes	223
25.4.2	Indikation für eine Blutgasanalyse	223
25.4.3	Blutgaswerte	223
	Literatur	224
26	Hypertonus und Kontraktur der sekundären Atemmuskeln	225
	<i>A.J.R. van Gestel, A.K. Osthoff, H. Teschler</i>	
26.1	Hypertonus: Zu hohe Aktivität des neuromuskulären Apparates	226
26.1.1	Hypertonus: Aktivierung der α -Motoneurone eines Muskels	227
26.1.2	Hypertonus durch Reizung der Muskel-Nozizeptoren	228
26.1.3	Hypertonus verursacht durch das limbische System	228
26.1.4	Hypertonus verursacht durch das pulmonale System	228
26.2	Kontraktur: Verkürzung der viskoelastischen Elemente eines Muskels	229
26.3	Längenadaptation: Abnahme der Anzahl seriell geschalteter Sarkomere	230
26.4	Untersuchung der muskulären Dysbalance	230
26.4.1	Differenzierung	231
	Literatur	232
27	Lebensqualität	233
	<i>A.J.R. van Gestel, S. Teschler, H. Teschler</i>	
27.1	Exazerbationen: Beeinträchtigung der Lebensqualität	234
27.2	Assessment der gesundheitsspezifischen Lebensqualität	234
27.3	Verbesserung der Lebensqualität	234
	Literatur	235
28	Dyspnoe und Ermüdung	237
	<i>A.J.R. van Gestel, J. Steier, H. Teschler</i>	
28.1	Dyspnoe	238
28.1.1	Differenzialdiagnosen einer Dyspnoe	238
28.1.2	Dyspnoe in der Praxis	239
28.1.3	Einteilung der Dyspnoe in Stadien	240
28.1.4	Objektivierung und Schweregradbeurteilung von Dyspnoe	241
28.1.5	Dyspnoe bei körperlicher Belastung	241

28.1.6	Der BODE-Index	242
28.2	Vorgehen bei akuter Dyspnoe	242
28.2.1	Auslöser einer akuten Dyspnoe	242
28.2.2	Therapeutischer Stufenplan bei akuter Dyspnoe	242
28.3	Ermüdung	243
	Literatur	244
29	Atemphysiotherapie	245
	<i>A.J.R. van Gestel, A. Gajic, A.K. Osthoff, H. Teschler</i>	
29.1	Das optimale Atemmuster (engl. effortless diaphragmatic breathing)	246
29.1.1	Atemfrequenz reduzieren	246
29.1.2	Zwerchfellatmung	246
29.1.3	Post-inspiratorische Pause (PIP)	247
29.1.4	Expiration mit dosierter Lippenbremse	247
29.1.5	Expiration mit leichtem Anspannen der abdominalen Muskulatur	247
29.1.6	Pressatmung vermeiden	248
29.2	Atemphysiotherapie	249
29.3	Evidenz Atemphysiotherapie	250
	Literatur	250
30	Atemtherapeutische Maßnahmen	253
	<i>A.J.R. van Gestel, A.K. Osthoff, H. Teschler</i>	
30.1	Prinzipien atemtherapeutischer Maßnahmen	254
30.1.1	Ausgangsstellung	254
30.1.2	Taktile Stimulation	254
30.2	Atemtherapeutische Maßnahmen	254
30.2.1	Betonung der Inspiration	255
30.2.2	Betonung der Expiration	259
30.2.3	Atemtherapeutische Maßnahmen bei tracheobronchialer Instabilität	261
	Literatur	262
31	Entblähung der überblähten Lunge	263
	<i>A.J.R. van Gestel, A.K. Osthoff, H. Teschler</i>	
31.1	Atemsynchrone Relaxation und Dehnung des Zwerchfells	264
31.2	Aktivierung des M. transversus abdominis bei Expiration	264
31.3	Expiration unter Verwendung der Lippenbremse	265
31.4	Unterstützung der Expiration	265
31.4.1	Komprimierung des Abdomens bei Expiration	265
31.4.2	Manuelle Kompression des Abdomens	266
31.4.3	Beckenkipfung: Overflow-Prinzip	266
31.4.4	Kräftigung des M. transversus abdominis bei COPD-Patienten	268
	Literatur	268
32	Dehnung und Detonisierung der Atemmuskeln	269
	<i>A.J.R. van Gestel, A.K. Osthoff, H. Teschler</i>	
32.1	Lokale Entspannungsübungen	270
32.1.1	Passives Bewegen als Einleitung	270
32.1.2	Neuromuskuläre Techniken zur Detonisierung	270
32.2	Dehntechniken	274
	Literatur	276
33	Sekretfördernde Atemphysiotherapie	277
	<i>A.J.R. van Gestel, A.K. Osthoff, H. Teschler</i>	
33.1	Sekretfördernde Atemphysiotherapie	278
33.1.1	Vorbereitung auf die Sekretolyse	278
33.1.2	Auswahl der Technik	278
33.1.3	Lokalisation des Sekretes	278

33.2	Reinigung der extrathorakalen Atemwege	279
33.3	Reinigung der zentralen Atemwege 1–8	279
33.3.1	Wirkmechanismen für eine effektive Reinigung der zentralen Atemwege	279
33.3.2	Sorgfältig dosierte Expirationstechniken (FE-II–V)	287
33.4	Reinigung der mittleren Atemwege 9–16	288
33.4.1	Forced Expiratory Technique (FET) nach Thompson und Thompson	290
33.4.2	ACBT (Active Cycle of Breathing Technique)	290
33.4.3	Autogene Drainage nach Chevallier	291
33.4.4	LEGOS	292
33.5	Reinigung der peripheren Atemwege 16–23	293
33.5.1	MITF (maximale Inspiration mit tiefem Flow)	294
33.6	Drainagelagerungen	295
33.7	Oszillierende PEP-Atemphysiotherapie	297
33.7.1	Flutter	298
33.7.2	RC-Cornet®	298
33.7.3	Das Acapella	299
33.8	Tapotements	300
33.9	Evidenz der sekretfördernden Behandlungsmethoden	300
	Literatur	301
34	Klassische Massage und Funktionsmassage	305
	<i>A.J.R. van Gestel, A.K. Osthoff, H. Teschler</i>	
34.1	Wirkungsweise der klassischen Massagetherapie	306
34.2	Praxis: Klassische Massage	306
34.2.1	Massagegriffe	306
34.3	Massagetechniken	306
34.4	Funktionsmassage	311
34.5	Aufbau der Massagetherapie und Ausführung der Techniken	312
	Literatur	312
35	Kardiopulmonales Ausdauerkapazitätstraining	313
	<i>A.J.R. van Gestel, J. Steier, M. Rhyner, S. Saxer, H. Teschler</i>	
35.1	Effekte des kardiopulmonalen Ausdauerkapazitätstrainings bei Patienten mit COPD	314
35.2	Bestimmung der Intensität bei kardiopulmonalem Ausdauerkapazitätstraining	315
35.2.1	American Thoracic Society/European Respiratory Society Statement on Pulmonary Rehabilitation [45]	315
35.3	Bestimmung der Belastungssteigerung beim kardiopulmonalen Ausdauerkapazitätstraining	316
35.4	Trainingsmodalitäten	316
35.5	Sauerstoffgabe unter Belastung	316
35.5.1	Zusammenfassung	317
35.5.2	Yellow Flags: Vorsichtsmaßnahmen und klinisches Monitoring	317
35.5.3	Red Flags: Kontraindikationen für körperliche Belastung	318
35.6	Kardiopulmonales Ausdauerkapazitätstraining bei pulmonaler Hypertonie	318
35.6.1	Effektivität von kardiopulmonalem Training	318
35.6.2	Sicherheit und Gestaltung eines regelmäßigen Trainings	318
	Literatur	319
36	Hypertrophietraining der peripheren Muskulatur	323
	<i>A.J.R. van Gestel, S. Teschler, K. Kurz, H. Teschler</i>	
36.1	Hypertrophietraining	324
36.1.1	American Thoracic Society/ European Respiratory Society Statement on Pulmonary Rehabilitation	324
36.1.2	Neuromuskuläre Elektrostimulation	325
	Literatur	325

37	Training der Inspirationsmuskeln	327
	<i>A.J.R. van Gestel, H. Teschler</i>	
37.1	Praxis: Inspiratorisches Muskeltraining	328
37.2	IMT bei COPD-Patienten mit respiratorischer Globalinsuffizienz	330
	Literatur	330
38	Verbesserung der Thoraxmobilität	333
	<i>A.J.R. van Gestel, A.K. Osthoff, H. Teschler</i>	
38.1	Ursachen einer Hypomobilität	334
38.2	Praxis: Thoraxmobilisation	336
38.2.1	Verbesserung der eingeschränkten Thoraxbeweglichkeit (Hypomobilität)	336
38.3	Der Schultergürtel	337
38.3.1	Schultergelenk (Art. glenohumeralis)	338
38.3.2	Sternoklavikular- und Akromioklavikulargelenk	338
38.4	Praxis: Behandlung des hypomobilen Schultergürtels	338
	Literatur	339
39	Entspannungstherapie	341
	<i>A.J.R. van Gestel, A.K. Osthoff, H. Teschler</i>	
39.1	Entspannung	342
39.2	Praxis: Entspannungsverfahren	342
39.2.1	Progressive Relaxation (PMR)	342
39.2.2	Autogenes Training nach Schultz	344
	Literatur	345
40	Patientenschulung	347
	<i>A.J.R. van Gestel, H. Teschler</i>	
40.1	Verzicht auf Nikotinkonsum	348
40.2	Bedeutung der kardiopulmonalen Trainingstherapie	348
40.3	Weitere Themen der Patientenschulung	348
	Literatur	350
41	Lagerung	351
	<i>A.J.R. van Gestel, J. Steier, H. Teschler</i>	
41.1	Lagerungstherapie	352
41.1.1	Aufrechter Stand: Einfluss auf die Lungenfunktion	352
41.1.2	Rückenlage: Einfluss auf die Lungenfunktion	352
41.1.3	Seitenlage: Einfluss auf die Lungenfunktion	353
41.1.4	Bauchlage: Einfluss auf die Lungenfunktion	354
41.1.5	Oberkörperhochlagerung: Einfluss auf die Lungenfunktion	356
41.1.6	Zusammenfassung	356
41.2	Umlagerung: Kinetische Therapie im engeren Sinn	356
41.3	Bewegung: Dreh-Dehn-Lagen	357
41.4	Klinisches Monitoring	358
	Literatur	359
42	Nicht-invasive Beatmung, positiver end-expiratorischer Druck und Inhalation	361
	<i>A.J.R. van Gestel, J. Steier, H. Teschler</i>	
42.1	Der transpulmonale Druck: Einfluss auf die Lungenfunktion	362
42.2	Nicht-invasive Beatmung	362
42.3	Formen der nicht-invasiven Beatmung	363
42.3.1	CPAP-Überdruckbeatmung: assistierte Spontanatmung	363
42.3.2	BIPAP-Überdruckbeatmung	365
42.3.3	Volumenkontrollierte Beatmung	366
42.4	Apparatives und klinisches Monitoring	367
42.4.1	Dosierung von NIV bei COPD	368
42.4.2	Dosierung NIV bei hyperkapnischer ARI (nicht COPD)	368

42.5	PEP-Maskenatmung	369
42.5.1	Die PEP-Maske	369
42.6	Inhalation	370
	Literatur	371
43	Harninkontinenz bei COPD	373
	<i>B. Köhler, A.J.R. van Gestel, H. Teschler</i>	
43.1	Hintergrund und biomedizinische Grundlagen	374
43.1.1	Prävalenz der Harninkontinenz	376
43.1.2	Formen der Harninkontinenz	377
43.1.3	Belastungsinkontinenz bei COPD	377
43.2	Assessment der Belastungsinkontinenz bei COPD	377
43.2.1	Checkliste zur Problemidentifikation der Harninkontinenz	378
43.2.2	Anamnese	378
43.2.3	Fragebögen zur Erfassung der Harninkontinenz	379
43.2.4	Schweregradeinteilung der Belastungsinkontinenz	379
43.2.5	Miktionstagebuch	379
43.2.6	Einlagenwiegetest (Pad-Test)	379
43.2.7	Analyse der Beckenbodenmuskulatur	381
43.2.8	Funktionsfähigkeit und Trainierbarkeit der Beckenbodenmuskulatur	382
43.3	Interventionen – Kontinenztraining bei COPD	382
43.3.1	Patientenedukation	382
43.3.2	Sensomotorisches Training – Rehabilitationsphase I	383
43.3.3	Hypertrophie- und Ausdauertraining - Rehabilitationsphase II	384
43.3.4	Integration in den Alltag – Integrationsphase	384
43.3.5	Gruppentraining - Erhaltungsphase	385
	Literatur	385
44	Pulmonale Rehabilitation im Überblick	387
	<i>A.J.R. van Gestel</i>	
	Serviceteil	391
	Glossar	392
	Stichwortverzeichnis	395

Abkürzungen und Akronyme

Δ	Differenz	DH	dynamische Hyperinflation (Überblähung)
ΔDap	Änderung des sagittalen (anterior-posterioren) Durchmessers während des Atmens	Dlat	lateraler Durchmesser
ΔDlat	Änderung des lateralen Durchmessers während des Atmens	Dmit	mitochondriale Dichte
3D	dreidimensional	EKG	Elektrokardiogramm
6MWD	6-Minuten Gehstrecke/Gehtest (6-minute walking distance)	ELB	Ein-Lungen-Beatmung
η	Blutviskosität	EMG	Elektromyographie
μl	Mikroliter	EPP	equal pressure point (Punkt gleichen Drucks)
A	Adrenalin	ERS	European Respiratory Society
A., Aa.	Arterie, Arterien	ERV	expiratorisches Reservevolumen
AA	abdominale Atmung	f	Frequenz
AaDO₂	Alveolo-arterielle Sauerstoffpartialdruck-differenz	FBA	Finger-Boden-Abstand
AASTE	atemerleichternde Ausgangsstellung	FECO₂	CO ₂ -Anteil in der gemischten expirierten Luft
ABG-BGA	arterielle Blutgaswerte/Blutgasanalyse	FEO₂	O ₂ -Anteil in der gemischten expirierten Luft
ACBT	Active Cycle of Breathing Technique	FET	forcierte Expirationstechnik
Ach	Azetylcholin	FETCO₂	End-expiratorischer CO ₂ -Partialdruck
AD	autogene Drainage nach Chevallier	FETO₂	End-expiratorischer O ₂ -Partialdruck
AF	Atemfrequenz (Atemzüge/Minute)	FEV₁	forciertes expiratorisches Volumen in einer Sekunde (l/Sekunde)
AIF	aktive insuffiziente Funktionsstellung (aktive Muskelsuffizienz)	FEV₁/IVC	Quotient aus forciertem expiratorischem Volumen und inspiratorischer Vitalkapazität
al.	alii	F₁O₂	inspirierter Sauerstoffdruck (Raumluft: 0,21)
Amp	Amplitude	FLS	flow limitierendes Segment
ANS	autonomes Nervensystem	FRC	funktionelle Residualkapazität (l)
AP	Abdominal-Paradox-Atmung	FRC+	Hälfte der inspiratorischen Kapazität (l)
AR	Autoregression	GMH	Geschlossener-Mund-Husten
ARDS	akutes respiratorisches Distress-Syndrom	GOLD	Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease
AS	Arteriosklerose	HF	Herzfrequenz (Schläge/Minute)
AT	Verhältnis Abdomen-Thorakal-Atmung (AT-Verhältnis)	HFmax	maximale Herzfrequenz
ATS	American Thoracic Society	HFP	High Frequency Spectral Power (ms ²)
BA	Biot-Atmung	HFV	Herzfrequenzvariabilität
BDI	Baseline Dyspnea Index	HkPV	Hyperkapnie bedingte pulmonal-arterielle Drucksteigerung
BGA	Blutgasanalyse	HkSV	Hyperkapnie bedingte systemisch-arterielle Drucksteigerung
BMI	Body-Mass-Index (kg/m ²)	HPV	hypoxische pulmonal-arterielle Vasokonstriktion
BNP	B-derived natriuretic peptide	HRV	Variabilität der Herzrate
BRS	Barorezeptor-/Baroreflexsensitivität	HFV	Variabilität der Herzfrequenz
C	Compliance: Dehnbarkeit des Gewebes	HZV	Herzminutenvolumen
CA	kostosternale Atmung	I	Insuffizienz (lat. Insufficiencia, Funktions-schwäche)
CDA	kostodiaphragmale Atmung	IAP	intraabdomineller Druck
CF	Zystische Fibrose (Mukoviszidose)	IC	infraklavikulär
CHI	chronische Hyperinflation	IK	interkostal
CI	chronotrope Inkompetenz	IKR	Interkostalraum
CO	Kohlenstoffmonoxid	IMT	Training der Inspirationsmuskeln
CO₂	Kohlendioxid	IQOLA	International Quality of Life Assessment
COLD	chronisch-obstruktive Lungenerkrankung	IRV	inspiratorisches Reservevolumen
COPD	Chronic Obstructive Pulmonary Disease	ITP	intrathorakaler Druck
CRP	C-reaktives Protein	IUP	irreversible Umbauprozesse der Pulmonal-gefäßwände
CRQ	Chronic Respiratory Questionnaire	IVC	inspiratorische Vitalkapazität
CSA	Cheyne-Stokes-Atmung	IVS	interventrikulärer Septum-Shift
CV	Closing Volume		
Dap	anterior-posteriorer Durchmesser		
DGP	Deutsche Gesellschaft für Pneumologie		

Abkürzungen und Akronyme

KA	Kussmaul-Atmung	p0.1max	inspiratorische Muskelkraft
KCO	Transferfaktor für Kohlenmonoxid	p_aCO₂	Kohlendioxidpartialdruck
KHK	Koronare Herzkrankheit	P_{ALV}	Alveolardruck
KI	kardiozirkulatorische Insuffizienz	p_AO₂	alveolärer Sauerstoffpartialdruck
KMT	klassische Massagetherapie	p_aO₂	arterieller Sauerstoffpartialdruck
I	Gefäßlänge	P_{ap}	Appositionsdruck
L	Lappen	P_{AW}	bronchialer Strömungsdruck
L/l	Liter	PE/AE	passive Expiration/aktive Expiration
LA	linkes Atrium (Herzvorhof)	PEEP	Positive End-Expiratory Pressure, positiver end-expiratorischer Druck
LCO	Low Cardiac Output	P_{EL}	elastischer Retraktionsdruck des Lungengparenchyms
Ldi	Länge des Zwerchfells (Diaphragma)	P_{EP}	positiver expiratorischer Druck
Ldo	Länge des Diaphragmadoms	P_{ga}	Druck in der Bauchhöhle
LEGOS	ELTGOL, L'expiration Lente Totale Glotte Ouverte en decubitus Lateral	p_{ga}exp	expiratorischer abdominaler Druck
LF/HF	Verhältnis zwischen Low Frequency und High Frequency Power (Index der sympathovagalen Balance)	p_{ga}insp	inspiratorischer abdominaler Druck
LFP	Low Frequency Spectral Power (ms ²)	Plmax	maximale Kapazität der Atemmuskulatur
Lmu	Länge der (mikroskopischen) Muskelfasern	Plmax	maximaler inspiratorischer Saugdruck
Lo	optimale Länge eines Muskels für eine Kontraktion	PIP/PEP	post-in-/expiratorische Pause
LOL	linker Oberlappen	PK	Pumpkapazität (Belastbarkeit des Atembewegungsapparates)
Lsar	Länge der Sarkomere	P_{MO}	Munddruck
Lufu	Lungenfunktionsuntersuchung	P_{MUS}	Druck der Atemmuskulatur
LUL	linker Unterlappen	Po	Maximum active tension
LV	linker Ventrikel (Herzkammer)	P_{PA}	Druck in der A. pulmonalis
Lzapp	Länge der Appositionszone	P_{PL}	pleuraler Druck
M., Mm.	Musculus, Musculi	P_{PV}	Druck in der V. pulmonalis
MBE	mechanisch bedingte Entzündung	PR	pulmonale Rehabilitation
M_{IC(p)}	Mm. intercostales parasternales	PS	posturaler Synergismus
MIP/MEP	Maximal In-/Expiratory Pressure	PVK	pulmonare Ventilationskapazität
MITF	maximale Inspiration mit tiefem Flow (EDIC, Exercice à Débit Inspiratoire Contrôlé)	r	Gefäßradius
M_{LD}	M. latissimus dorsi	R	Resistance (Widerstand)
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule	RA	M. rectus abdominis
M_{OE}	M. obliquus abdominus externus	RA	rechtes Atrium (Herzvorhof)
M_{OI}	M. obliquus abdominus internus	R_{AW}	Atemwegswiderstand
M_P	Mm. pectorales	RC-Zeit	Zeitkonstante für die Geschwindigkeit der alveolären Füllung
M_{QL}	M. quadratus lumborum	Reha	Rehabilitation
M_{RA}	M. rectus abdominis	RGI	respiratorische Globalinsuffizienz
M_{SC}	M. sternocleidomastoideus	RI	respiratorische Insuffizienz
M_{SP}	M. serratus posterior pars superior	RIN	reziproke Inhibition
M_{TA}	M. transversus abdominis	RML	rechter Mittellappen
M_{TT}	M. transversus thoracis	ROL	rechter Oberlappen
M_{LC}	M. levator costae	RPI	respiratorische Partialinsuffizienz
M_{SC}	Mm. scaleni	RQ	respiratorischer Quotient (für die standardisierte Blutgasanalyse mit 0,84 festgesetzt)
MVV	Maximal Voluntary Ventilation (Atemgrenzwert)	RR	Abstand zwischen zwei aufeinanderfolgenden R-Zacken im EKG
NA	Noradrenalin	RRSD	Standardabweichung der mittleren RR-Intervalldauer (ms)
NETT	National Emphysema Treatment Trial	RSA	respiratorische Sinusarrhythmie
nm	Nanometer	RSB	Rapid Shallow Breathing Index
Nm	Newtonmeter	Rtot	totaler Widerstand der Atemwege
NMR	Nuclear Magnetic Spectroscopy	RUL	rechter Unterlappen
NYHA	New York Heart Association	RV	Residualvolumen
O₂	Sauerstoff	RV	rechter Ventrikel (Herzkammer)
P(I-E)max	Kapazität der Atemmuskulatur	RV	Residualvolumen (l)
p	Pressure (Druck)	RV/LV	rechts-/linksventrikulär
p0.1	Mundokklusionsdruck	RV/TLC	Quotient aus Residualvolumen und Totalkapazität

SA	Seufzeratmung
SA	sternale Atmung
SAMS	senso-arthro-muskuläres Schmerzsyndrom
S_pO₂	Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes (gemessen mittels Pulsoxymetrie)
S_aO₂	Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes (gemessen mittels BGA)
SC	Supraklavikulär
ScA	Schnappatmung
SF36	Short Form-36 (Fragebogen zur allgemeinen Lebensqualität)
SL(S)MAT	Symptomlimitierter sub-(maximaler) Ausdauerkapazitätstest
TA	thorakale Atmung
TBK	Tracheobronchialkollaps
TLC	Totalkapazität (l)
TLCO	Transferfaktor für Kohlenmonoxid
UP	Upper Chest Paradox
V_A/Q	Verhältnis von Ventilation und Perfusion
VC	Vitalkapazität (l)
VE	Atemminutenvolumen (l)
VO₂max	maximale Sauerstoffaufnahme
V_T	Atemzugvolumen (l)
W	pulmonaler Gefäßwiderstand
Wmax	Maximalbelastung, gemessen in Watt
Zapp	Appositionszone
ZNS	Zentrales Nervensystem

Krankheitslehre

S. Teschler, A.J.R. van Gestel, H. Teschler

- 1.1 Atemwegs- und Lungenerkrankungen – 2**
 - 1.1.1 Restriktive Lungenerkrankungen – 2
 - 1.1.2 Obstruktive Lungenerkrankungen – 2
 - 1.1.3 Mischformen – 2
- 1.2 Asthma bronchiale – 3**
- 1.3 Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) – 3**
 - 1.3.1 Differenzialdiagnosen – 4
 - 1.3.2 Symptome der COPD – 4
 - 1.3.3 Schweregradeinteilung der COPD – 5
 - 1.3.4 COPD Assessment Test™ – 5
 - 1.3.5 Ursachen der COPD – 6
 - 1.3.6 Entwicklung der COPD – 6
 - 1.3.7 Zur Atemwegsobstruktion beitragende Faktoren – 7
 - 1.3.8 Physiotherapeutische Behandlung bei chronischen Lungenerkrankungen – 7
 - 1.3.9 Akute Exazerbation – 8
 - 1.3.10 Prävalenz der COPD – 8
- 1.4 Pulmonale Rehabilitation – 8**
 - 1.4.1 Atemphysiotherapie – 9
 - 1.4.2 Ziele der pulmonalen Rehabilitation – 9
 - 1.4.3 Effekte der pulmonalen Rehabilitation – 10
- 1.5 Diagnostik in der pulmonalen Rehabilitation – 10**
 - 1.5.1 Ärztliche Diagnostik – 10
 - 1.5.2 Physiotherapeutische Diagnostik – 11
- 1.6 Therapieplanung – 11**
- Literatur – 11**

Krankheiten der Atemwege und Lunge gewinnen eine zunehmende Bedeutung. Im Gegensatz zu vielen anderen Krankheiten treten einige **Atemwegs- und Lungenerkrankungen** nicht erst im fortgeschrittenen Alter auf, sondern betreffen bereits Kinder. Schon 10% der Kinder haben Asthma bronchiale oder ein nachweislich überempfindliches Bronchialsystem [1].

Es wird angenommen, dass mindestens 3,3% der westlichen Bevölkerung an COPD leidet und 400.000 Menschen jährlich an COPD sterben [48–54]. Statistisch betrachtet liegt die COPD nach gegenwärtigem Wissensstand auf dem 4. Platz der eintretenden Todesursachen weltweit und wird voraussichtlich im ersten Viertel des nächsten Jahrhunderts den 3. Platz einnehmen [48–54].

Aktuell wird etwa ein Drittel aller Arbeitsunfähigkeitstage durch Atemwegs- und Lungenerkrankungen ausgelöst. In der 10. Revision der »Internationalen Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme« (ICD/ICF, International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, herausgegeben von der World Health Organisation [WHO], Version 2013) werden die Krankheitsbilder des Atmungssystems unter verschiedenen Blickwinkeln betrachtet.

Krankheitsbilder des Atmungssystems (Einteilung der WHO, 2001)

1. Anatomisch (obere/untere Atemwege)
2. Pathologisch-anatomisch (das Interstitium betreffend oder purulente bzw. nekrotisierende Erkrankungen)
3. Nach Aktualität (akute/chronische Krankheiten)
4. Pathogenetisch (Ursachen, z. B. exogene Substanzen)
5. Klinisch (z.B. Pneumonie)

1.1 Atemwegs- und Lungenerkrankungen

Krankhafte Veränderungen im Bereich des respiratorischen Systems führen häufig zu Störungen der Lungenbelüftung. Man unterscheidet **drei Formen** von Lungenfunktionsstörungen:

1. Restriktive Funktionsstörungen
2. Obstruktive Funktionsstörungen
3. Gemischte Störungsformen

1.1.1 Restriktive Lungenerkrankungen

Als restriktive Lungenerkrankungen (»restriction«, Einschränkung) werden Situationen bezeichnet, bei denen die **Ausdehnungsfähigkeit** des Lungen-Thorax-Zwerchfell-Systems **eingeschränkt** ist, z.B. bei

- pathologischen Veränderungen des Lungenparenchyms (Lungenfibrose),
- Asbestose,
- Thoraxwanddeformitäten,
- starker Krümmung der Wirbelsäule (Skoliose; behindert die mechanische Entfaltung der Lungen),
- Verwachsungen der Pleurablätter.

Restriktive Lungenerkrankungen gehen mit einer **Einschränkung der Totalkapazität** der Lungen einher. Unter restriktiven Lungenerkrankungen versteht man Krankheitsbilder, bei denen das Lungengewebe zerstört und das Bindegewebe im Lungengerüst durch Einlagerung von Kollagen (Eiweißkörper) krankhaft verändert ist. Diese Lungenveränderungen haben eine **Reduktion der Alveolarfläche** zur Folge. Durch das veränderte Lungengewebe kommt es zu einer Störung der Versorgung des Körpers mit Sauerstoff. Die **Ursachen** der restriktiven Lungenerkrankungen sind vielschichtiger Natur. So können u.a. Einwirkungen von Umweltgiften, Ernährungsprobleme, psychische Erkrankungen, Verletzungen, muskuläre Überbelastung, Medikamente, Mikroorganismen oder Entzündungen dafür verantwortlich sein. Die Ursachen werden in vier Gruppen unterteilt, wie in der folgenden Übersicht dargestellt.

Mögliche Ursachen restriktiver Lungenerkrankungen

1. **Extrathorakale Restriktion:** Adipositas, Hypomobilität der Haut
2. **Pulmonale/pleurale Restriktion:** Lungenstauung, Lungenresektion, Lungenfibrose, Pleuraschwarte, Pleuraerguss
3. **Muskuloskelettale Restriktion:** Kyphoskoliose, Skoliose, Zwerchfellhochstand, Thoraxdeformitäten, Hypertonus der abdominalen Muskulatur, neuromuskuläre Störungen der Atemmuskulatur
4. **Systemische Restriktion:** Morbus Parkinson, Morbus Bechterew, Morbus Scheuermann

1.1.2 Obstruktive Lungenerkrankungen

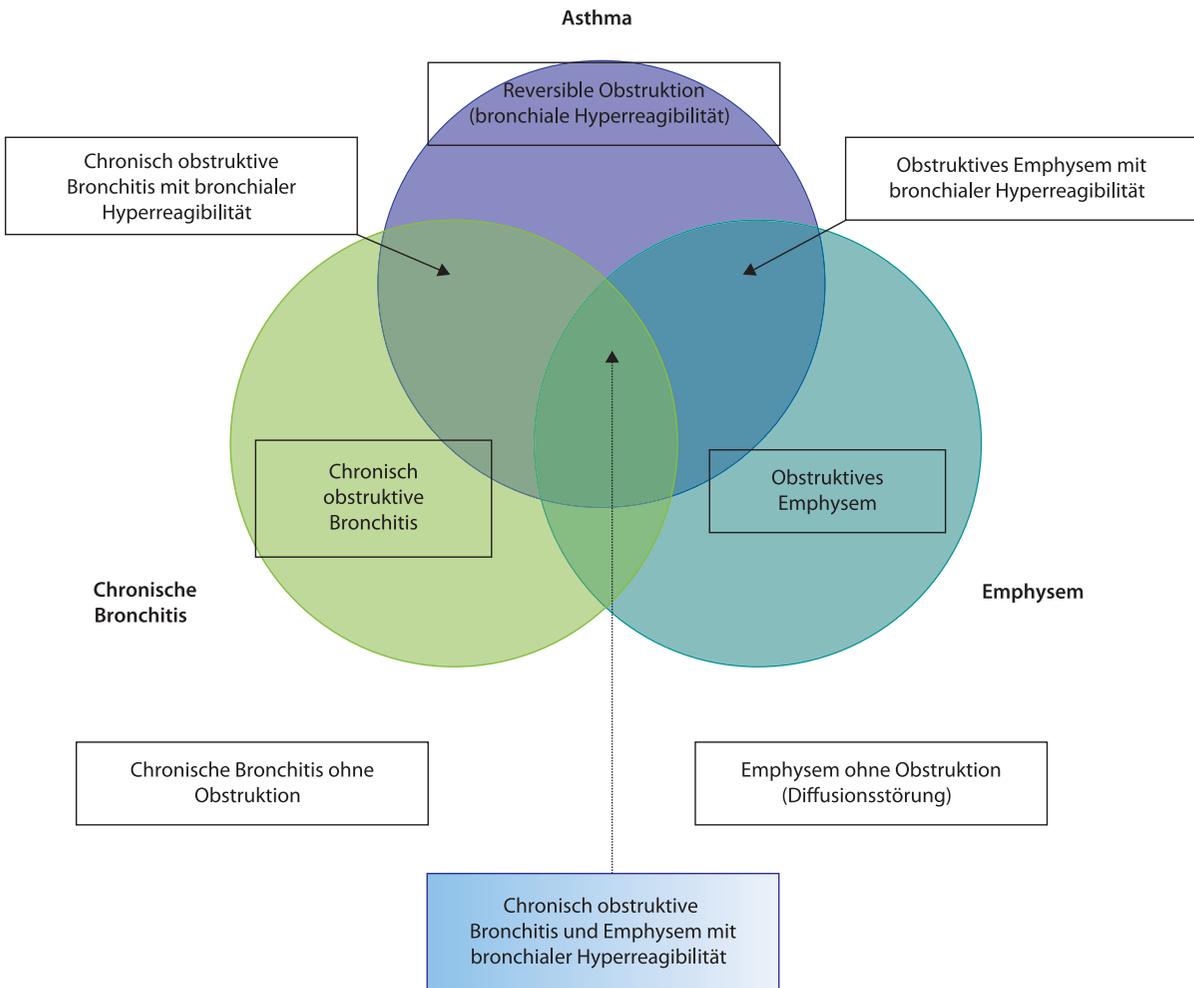
Obstruktive Lungenerkrankungen (»obstruction«, Verstopfung) sind dadurch charakterisiert, dass die zuleitenden Atemwege eingeengt und damit die Strömungswiderstände erhöht sind. Obstruktionen liegen vor bei

- Schleimansammlungen (Asthma bronchiale) oder
- Spasmen der Bronchialmuskulatur (spastische Bronchitis).

Wenn die Atemwege verstopft oder aus anderen Gründen eingeengt sind, wird die Atmung behindert, und es entsteht eine obstruktive Lungenerkrankung. Obstruktive Ventilationsstörungen resultieren aus einer Lumeneinschränkung der Atemwege und den dadurch bedingten erhöhten Strömungswiderständen (■ Abb. 1.1).

1.1.3 Mischformen

Viele Lungenerkrankungen weisen je nach Stadium und Ausmaß **Aspekte** einer obstruktiven und einer restriktiven Erkrankung auf.



■ **Abb. 1.1** Graphische Darstellung der wichtigsten obstruktiven Lungenerkrankungen (modifiziert nach Gabler-Sandberger [7], van Gestel 2009)

Bei Patienten mit einem **Bronchialkarzinom** liegt sowohl ein Verlust an Lungengewebe als auch eine Obstruktion bzw. Einengung des Bronchialbaums vor. Als angesehenste und effektivste Behandlung einer solchen Erkrankung gilt zwar der operative Eingriff (Thorakotomie), aber immer mehr wird die Hilfe von Physiotherapeuten zur Optimierung des Atembewegungsapparates und Verbesserung der Lungenventilation in Anspruch genommen.

1.2 Asthma bronchiale

Asthma bronchiale ist eine **chronische Entzündung und Überempfindlichkeit der Luftröhrenäste**, deren wesentliche **Charakteristika** die bronchiale Hyperreagibilität und variable Atemwegobstruktion sind. Die Schleimhaut der Bronchien reagiert auf verschiedene Reize mittels Verkrampfung und Schwellung. Zudem produziert die Lunge zähes Sekret. Klinisch stehen **wiederholte Zustände** mit

- Dyspnoe,
- Angst und/oder
- trockenem Reizhusten

im Vordergrund, besonders in den frühen Morgenstunden und/oder bei Kontakt mit verschiedenen Reizstoffen oder Allergenen. Charakteristisch für Asthma bronchiale ist das Fehlen von Symptomen im beschwerdefreien Intervall. Bei schwererem Krankheitsverlauf treten gehäuft oder sogar ständige Beschwerden auf, und es kann zu einer deutlichen Einschränkung der Leistungsfähigkeit kommen.

1.3 Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)

Das Akronym **COPD** leitet sich aus dem Englischen ab und steht für **Chronic Obstructive Pulmonary Disease** [2, 3, 4].



■ **Abb. 1.2** Beispiel eines Patienten mit einer chronischen Bronchitis (S. Risch, 2014)

COPD

Der Begriff **COPD** beschreibt eine **chronisch-progrediente Lungenkrankheit** mit einer Obstruktion, die nach Gabe von Bronchodilatoren und/oder Glukokortikoiden nicht vollständig reversibel ist, und der in wechselndem Ausmaß eine chronische Bronchitis, Bronchiolitis oder ein Lungenemphysem zugrunde liegt [4, 5].

Die **Diagnose COPD** besteht aus zwei Komponenten: Sie umfasst **Atemwegserkrankungen**, bedingt

- zum einen durch das Lungenemphysem – eine morphologische Diagnose – und
- zum anderen durch die chronische Bronchitis – eine funktionelle Diagnose (■ Abb. 1.2) [6].

In die Diagnose COPD werden andere Ursachen einer chronischen Atemwegsobstruktion wie z.B. Asthma, Mukoviszidose, Bronchiektasie und Bronchiolitis obliterans nicht mitbezogen.

1.3.1 Differenzialdiagnosen

In fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung scheint die **Unterscheidung** zwischen chronisch **obstruktiver Bronchitis** und **Lungenemphysem** mittels differenzierter Lungenfunktionsanalyse und bildgebender Diagnostik sinnvoll, auch im Hinblick auf die optimale Nutzung geeigneter Therapieoptionen. Klinisch bedeutsam ist auch die **Differenzierung** zwischen **COPD** und **Asthma**, da Ursachen, Behandlung, Patientenpopulation und Prognose beider Krankheitsbilder völlig unterschiedlich sind (► Exkurs »Neudefinition der Erkrankung COPD«). In ■ Tab. 1.1 sind die klinischen Zeichen bei Asthma bronchiale und COPD einander gegenübergestellt.

➤ **Normale FEV₁/VC-Werte schließen die Diagnose COPD in der Regel aus, nicht jedoch die chronische, nicht obstruktive Bronchitis [12, 13].**

1.3.2 Symptome der COPD

Aus pathophysiologischer Sicht ist die COPD durch eine chronisch-progressive **expiratorische Flussbehinderung** charakterisiert, verursacht durch chronische endo- und exobronchiale Obstruktionen der unteren Atemwege. Daraus resultiert eine exzessive **Belastung der inspiratorischen Muskula-**

Exkurs

Neudefinition der Erkrankung COPD

Die COPD gilt weltweit als die Erkrankung mit den höchsten Zuwachsraten. Neben den Herz-, Kreislauf- und Tumorerkrankungen ist sie die am häufigsten zum Tode führende Erkrankung. Nach Schätzungen der Weltgesundheitsorganisation (WHO) verkürzt sich die Lebenserwartung im Schnitt um 9 Jahre [8]. Als chronische Erkrankung gehört die COPD zu den kostenaufwändigsten Erkrankungen für die Weltgesundheitsysteme überhaupt. Trotz dieser erschreckenden Zahlen hinsichtlich Morbidität, Letalität und Kosten

der Erkrankung wurde die COPD in der Öffentlichkeit bisher kaum beachtet. Aus der Vergangenheit überwiegen Daten, die sich an der alten WHO-Definition (2001) orientieren, nach der das gleichzeitige Bestehen der **Parameter**

- chronischer Husten,
- Auswurf und
- obstruktive Lungenfunktionsstörung

zur Grundlage der Krankheitsdefinition gemacht wurden. Inzwischen wurde

deutlich, dass die COPD-Erkrankung häufig **nur gering symptomatisch** sein kann, und viele Patienten daher lange undiagnostiziert bleiben. Dieser Tatsache trägt die **Neudefinition** der Erkrankung durch die Global Initiative of Obstructive Lung Disease (GOLD) Rechnung, die die Einschränkung der **Einsekundenkapazität (FEV₁/VC < 70%)** zur Basis der Diagnose COPD (Empfehlungsgrad A, Evidenzgrad D) macht [9, 10, 11], obwohl dieser Wert alters- und geschlechtsabhängig ist.

Tab. 1.1 Differenzialdiagnostik: Asthma bronchiale und COPD

Klinische Zeichen	Asthma bronchiale	COPD
Hauptbeschwerden	Episodische anfallsartige Dyspnoe (häufig nachts)	Belastungsdyspnoe, Ruhedyspnoe (fast nur tagsüber)
Allergie	Häufig	Selten
Alter bei Erstdiagnose	Meist Kindheit/Jugend	Meist nach dem 40. Lebensjahr
Ansprechen auf Kortikosteroide	Regelhaft vorhanden	Gelegentlich
Funktionell	Asthma bronchiale	COPD
Hyperreagibilität	Immer	Manchmal
Obstruktion	Intermittierend/variabel	Persistierend/geringe Variabilität
Raucherstatus	Nichtraucher>Raucher	Nichtraucher<<Raucher
Reversibilität der Obstruktion	Gut (meist $\Delta > 15\%$ des Ausgangs- FEV_1)	Schlecht (meist $\Delta < 15\%$ des Ausgangs- FEV_1)
Verlauf	Variabel/episodisch	Meist progressiv/progredient

tur bei gleichzeitiger Minderung der Funktionsfähigkeit und Belastbarkeit.

In **fortgeschrittenen Stadien** der Erkrankung besteht nicht nur eine progrediente Einschränkung der Lungenfunktion, sondern mit zunehmendem Schweregrad auch eine prognostisch bedeutsame Gasaustauschstörung mit wechselnd ausgeprägter Hypoxämie und Hyperkapnie [14, 15]. Bei **mittelschwerer Erkrankung** können folgende **Kennzeichen der Obstruktion** feststellbar sein:

- Verlängertes Expirium,
- Giemen,
- Pfeifen und
- Brummen, auch eine
- Lungenüberblähung mit
 - tief stehendem Zwerchfell und
 - hypersonorem Klopfeschall [13].

1.3.3 Schweregradeinteilung der COPD

Eine obstruktive Funktionsstörung lässt sich auf einfache Weise durch die Messung der **Sekundenkapazität** (FEV_1) mittels Tiffeneau-Test erfassen.

Sekundenkapazität

Unter **Sekundenkapazität** (FEV_1) versteht man das Volumen, das innerhalb einer Sekunde forciert ausgeatmet werden kann.

Für die **Schweregradeinteilung** der COPD liegen nationale [4] und internationale [9, 16, 3] Empfehlungen vor, die sich an spirometrischen Daten (Tab. 1.2), besonders an der FEV_1 und klinischen Befunden wie Rechtsherzinsuffizienz und Hypoxämie orientieren. Am weitesten verbreitet ist eine Schweregradeinteilung, die von der Global Initiative of Obstructive Lung Disease (GOLD) vorgeschlagen wurde [9, 11]. Diese

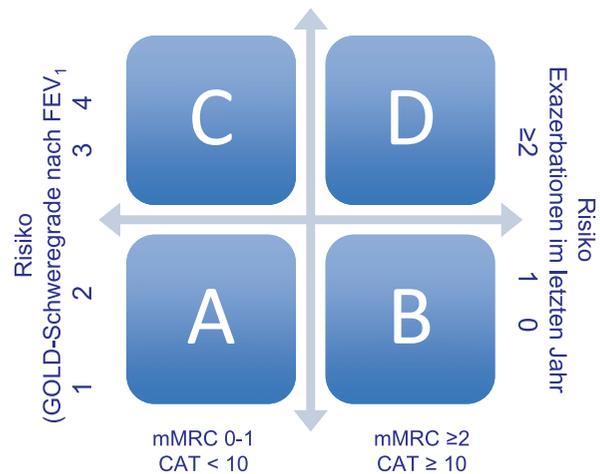


Abb. 1.3 Kombiniertes COPD Assessment Test™ nach GOLD 2011

Klassifikation unterteilt die COPD in vier Schweregrade, die als **GOLD-Stadium I–IV** bezeichnet werden.

- **Ab Stadium II handelt es sich um eine progrediente, chronisch-obstruktive Atemwegserkrankung mit hoher Morbidität und je nach Schweregrad mit stark zunehmender Mortalität [2, 3, 4].**

1.3.4 COPD Assessment Test™

Der COPD Assessment Test™ (CAT) ist ein Fragebogen, der von den Patienten eigenständig ausgefüllt werden kann [55]. Der Test besteht aus 8 Fragen zum Schweregrad der einzelnen Symptome, den man für jede Frage auf einer Skala von 0-5 einschätzen muss. Der acht Punkte umfassende Fragenkatalog wurde von internationalen Experten erarbeitet und validiert [55-58]. Neben den typischen Symptomen eines COPD-Pa-

■ **Tab. 1.2** Schweregradeinteilung der COPD nach GOLD*

Schweregrad	Charakteristikum: Luftwegverstopfung
0: Risikogruppe	Normale Spirometrie Chronische Symptome (Husten, Auswurf)
I: Leichtgradig	FEV ₁ /VC < 70% FEV ₁ ≥ 80% vom Soll Mit/ohne chronische Symptome (Husten, Auswurf)
II: Mittelgradig	FEV ₁ /VC < 70% 50 ≤ FEV ₁ < 80% vom Soll Mit/ohne chronische Symptome (Husten, Auswurf)
III: Schwer	FEV ₁ /VC < 70% 30% ≤ FEV ₁ < 50% vom Soll Mit/ohne chronische Symptome (Husten, Auswurf)
IV: Sehr schwer	FEV ₁ /VC < 70% FEV ₁ < 30% vom Soll oder FEV ₁ < 50% vom Soll plus chronische respiratorische Insuffizienz**

*Für die Schweregradeinteilung gelten die Messwerte der FEV₁ nach Bronchodilatation.

**p_aO₂ < 8,0 kPa (60 mmHg) mit/ohne p_aCO₂ > 6,7 kPa (50 mmHg) bei Atmung in Höhe des Meeresspiegels

tienten, wie Husten und Atemnot, fließen auch die individuellen Tagesaktivitäten, die Lebensqualität und die subjektiv verfügbare Lebensenergie in die Beurteilung ein. Der GOLD-Update 2011 beschreibt vier Schweregrade der COPD (A,B,C,D) basierend auf der Klassifikation Schweregradeinteilung der COPD nach GOLD (■ Tab. 1.2), auf der Häufigkeit von Exazerbationen und auf dem Ergebnis des CAT ermittelt wird (■ Abb. 1.3).

1.3.5 Ursachen der COPD

Häufigste **Ursache** der COPD ist das langjährige inhalative **Rauchen** diverser Tabakprodukte, doch sind auch andere **erbliche Faktoren**, z.B. genetische Prädisposition (Alpha-1-Protease-Inhibitor-Mangel) und **erworbene Faktoren** wie berufsbedingte Stäube, allgemeine Luftverschmutzung und häufige Atemwegsinfektionen in der Kindheit bekannt [4].

In **fortgeschrittenen COPD-Stadien** finden sich Hinweise auf eine **systemische Manifestation** der primären pulmonalen Erkrankung [4, 9, 14]. In diesen Stadien prägen muskuläre, bindegewebige, ossäre, nutritive und psychische Veränderungen das klinische Bild – und damit den Phänotyp des Patienten [2, 4, 9, 14, 15]. Außerdem lassen sich überzufällig häufig kardiale und kardiovaskuläre Komorbiditäten wie koronare Herzkrankheit, Herzinsuffizienz und Hypertonie nachweisen [3, 4, 14].

1.3.6 Entwicklung der COPD

Die Erkrankten geraten bei fortschreitender COPD in eine **Inaktivitätsspirale**: Am Anfang steht eine zunehmende **Belastungsdyspnoe**, die über Bewegungsmangel eine langsam fortschreitende Dekonditionierung der Muskulatur bedingt,

aus der wiederum eine schleichend progrediente Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit resultiert, die sich nachteilig auf das Berufs- und Privatleben und damit auf die allgemeine und organspezifische Lebensqualität auswirkt [4, 17]. Patienten mit COPD leiden unter Atemnot, die bei körperlicher Belastung zunimmt [88]. Daher neigen sie dazu, körperliche Anstrengung in dem Maße zu meiden wie die Atemnot bei Alltagsbelastungen zunimmt. **Körperliche Inaktivität** führt jedoch zu einer

- Dekonditionierung des Herz-Kreislauf-Systems und der Muskulatur,
- Entwicklung einer Osteoporose und
- Reduktion der koordinativen Fähigkeiten,

die sich negativ auf den ursächlichen Bewegungsmangel auswirken [4]. Diese verhängnisvolle Spirale endet in einer erheblichen körperlichen Schwächung mit negativen Auswirkungen auf die Lebensqualität und Morbidität der Erkrankten [4].

■ COPD-Leitlinien

Die publizierten **COPD-Leitlinien** geben nicht nur Empfehlungen zu Prävention und einer dem Schweregrad angepassten medikamentösen Stufentherapie [4, 9, 15, 16]; als essenzielle Komponente des komplexen Therapiekonzepts beinhalten alle aktuellen COPD-Leitlinien ab dem mittleren Erkrankungsgrad (Schweregrad II nach GOLD) auch **Rehabilitationsmaßnahmen**, die von einem multidisziplinären Team durchgeführt werden (► Exkurs »Studie über Rehabilitationsmaßnahmen«). Strukturierte Rehabilitationsprogramme für COPD-Patienten beinhalten **Module** wie

- Kraft- und Ausdauertraining,
- Atemgymnastik,
- Schulung und
- psychosoziale Unterstützung [4, 15, 16].

Exkurs

Studie über Rehabilitationsmaßnahmen

Evidenz der pulmonalen Rehabilitation

Eine kürzlich publizierte amerikanische Empfehlung [15] zur praktischen Durchführung der Rehabilitation fasst die aktuelle Evidenz der pulmonalen Rehabilitation (PR) bei COPD unter Berücksichtigung von Cochrane-Analysen aus dem Jahre 2006 [2] und einer weiteren Metaanalyse von Cambach et al. [18] auf der Basis von randomisierten Therapiestudien mit adäquater Kontrollgruppe wie folgt zusammen: Patienten mit **stabiler** und mindestens **mittelschwerer COPD** profitieren in klinisch relevantem Umfang von einer multimodalen PR. Die **Rehabilitation** führt zu einer

- Verbesserung der Belastungstoleranz mit Zunahme der Gehstrecke,
- Abnahme der Atemnot und
- Steigerung der Lebensqualität [19–22].

Der Einfluss der Rehabilitation auf die krankheitsspezifische **Lebensqualität** kann z.B. mittels **CRQ-Fragebogen** objektiviert werden. Mit diesem Fragebogeninstrument wurde nachgewiesen, dass sich

Atemnot, Ermüdung, emotionale Funktion und Krankheitsbewältigung durch Rehabilitation günstig beeinflussen lassen [23, 24, 25].

Vergleich der Studien

Bei genauer **Analyse der Effekte** einer multimodalen Rehabilitation von COPD-Patienten fällt auf, dass sich die ausgewerteten Publikationen stark **unterscheiden**, bzgl.

- Leistungserbringer (stationär, ambulant, zuhause, kombiniert),
- Einzelkomponenten (Kraft- und Ausdauertraining, Schulungsumfang) und
- Therapiedauer (Wochen, Monate, bis zu einem Jahr; kontinuierlich oder Intervalltraining).

In prospektiven randomisierten Studien wurden stationäre, ambulante und häusliche Therapiemaßnahmen [19, 20, 21, 22, 26], Programme mit stark unterschiedlicher Laufzeit [20, 22, 27, 28] und Trainingseinheiten mit hoher und niedriger Therapiedichte [8, 36, 85] sowie unter-

schiedlichem Schweregrad und variabler Anzahl von Patienten, die mit oder ohne Sauerstofftherapie trainierten, verglichen [21, 26, 30, 31]. Des Weiteren unterscheiden sich die Studien bzgl. der Untersuchungsintervalle und Objektivierungsmethoden von Änderungen im funktionellen und psychosozialen Bereich.

Fazit

Fasst man die **aktuell publizierten Studien** zusammen, besteht kein Zweifel an der Steigerung der körperlichen Leistungsfähigkeit, der standardisierten Gehstrecke sowie der generellen und organspezifischen Lebensqualität bei COPD-Patienten der GOLD-Stadien II–IV. Dem **körperlichen Training** kommt bei allen Rehabilitationsprogrammen die größte Bedeutung zu [2, 3, 4, 29]; dieses hat sich als wichtige evidenzbasierte Maßnahme im COPD-Management etabliert [2, 3, 4, 15, 29]. Die **Trainingskonzepte** sind bzgl. Intensität, Dichte, Dauer, Umfang, Häufigkeit, Inhalt und Methoden sehr unterschiedlich [2].

1.3.7 Zur Atemwegsobstruktion beitragende Faktoren

Ursache für die progressive expiratorische Flusslimitation bei COPD ist die Destruktion des Lungenparenchyms mit Verlust der alveolären Septen, die zum expiratorischen Kollaps der kleinen Atemwege führt. Beim **Emphysem** kommt es zu einer neutrophilen Entzündung, die einen enzymatischen Abbau der Alveolarwände bedingt. Dadurch kommt es zum Verlust der elastischen Rückstellkräfte des Lungenparenchyms. Da die Expiration ständig gegen einen erhöhten Widerstand erfolgt, tritt in fortgeschrittenen Stadien vielfach eine Zunahme des Lungenvolumens (**Lungenüberblähung**) mit vergrößerter Residualkapazität auf.

Die **wichtigste Ursache** einer Atemwegsobstruktion ist das **Exsudat** (auch **Mukus**, **Sputum** oder **Bronchialsekret**) im Bronchiallumen. Dieses Exsudat besteht aus dickem Schleim, der viele eosinophile Granulozyten und degeneriertes respiratorisches Epithel enthält. Zusätzlich entstehen ein Ödem und eine eosinophile Infiltration von Mukosa und Submukosa.

Weitere zur Atemwegsobstruktion beitragende **Faktoren** können sein:

- eine Verengung der Atemwege durch Hypertrophie der Bronchialmuskulatur,
- eine Verdickung der bronchialen Basalmembran oder
- eine Überempfindlichkeit der Atemwege.

Die charakteristischen Merkmale der häufigsten Atemwegsobstruktionen sind in folgender Übersicht zusammengestellt.

Charakteristische Zeichen einer Atemwegsobstruktion

1. Verstärkte Schleimabsonderung/Sekretbildung mit gesteigerter Viskosität
2. Entzündung der Bronchialschleimhaut (Ödem) mit Schleimhauthypertrophie und Schleimdrüsenhyperplasie
3. Verkrampfung der Bronchialmuskulatur (Bronchospasmus)
4. Kollaps der Luftwege (Tracheobronchialkollaps),
5. Verminderte Retraktionskraft des Lungenparenchyms

1.3.8 Physiotherapeutische Behandlung bei chronischen Lungenerkrankungen

In den letzten Jahrzehnten wurde der physiotherapeutischen Behandlung der COPD-Erkrankungen durch eine evidenzbasierte Praxis (Evidence Based Practice, EBP), qualitativ gute Literatur und Fortbildungskurse viel Aufmerksamkeit geschenkt. Die Therapie beschränkt sich nicht mehr nur auf Atemübungen, sondern das Behandlungsspektrum wurde stark erweitert, und Behandlungen werden auf die aktuelle spezifische Problematik des Patienten abgestimmt. Gleichzeitig

besteht Bedarf an Aufklärung in diesem Bereich, um die Effektivität der verschiedenen physiotherapeutischen Interventionen zu überprüfen, zu dokumentieren und zu optimieren.

1.3.9 Akute Exazerbation

Die Schädigungen bei pulmonalen Erkrankungen sind meist irreversibel; der Verlauf ist progressiv mit häufigen **Schwächungen (Exazerbationen)**, die sich mit relativen Erholungsphasen abwechseln. Häufig sind Atemwegsinfektionen die **Ursache** für eine akute Exazerbation (AE), bei vielen Patienten ist allerdings auch in der stabilen Periode eine Bakterienkolonisation nachweisbar. Häufige Exazerbationen führen zu einer schnelleren Insuffizienz der Atemmuskeln und einer schnelleren Reduktion des FEV₁. Die **Hauptsymptome** der Lungenerkrankungen,

- Dyspnoe,
- Einschränkung der kardiopulmonalen Ausdauerfähigkeit und
- übermäßige Sputumbildung,

sind während der akuten Exazerbation prominenter als sonst.

Hauptsymptome einer akuten Exazerbation

1. Vermehrte Sekretmenge und/oder Sekretpurulenz
2. Verschlechterung der obstruktiven Parameter
3. Verschlechterung der respiratorischen Symptome
4. Anhaltender, aber vorübergehender Krankheitszustand
5. Zunahme von Husten und Dyspnoe

Eine optimale **Erholung** dauert mehrere Wochen, obwohl der FEV₁ schon früher seinen Ausgangswert wieder erreichen kann. Optimale Erholung bedeutet jedoch nicht, dass eine Genesung vorliegt. Treten vier oder mehr Exazerbationen im Jahr auf, so ist die Erholung vermutlich nicht mehr vollständig. Das Management der akuten Exazerbation orientiert sich vor allem am Schweregrad; dieser bedingt die Entscheidung über ambulante, stationäre oder Intensivtherapie [32].

Laut WHO treten akute Exazerbationen zahlenmäßig häufiger in fortgeschrittenen Krankheitsstadien auf, ab einer FEV₁ <30% vom Soll teilweise mit lebensbedrohlichen Ausmaßen.

Akute Exazerbation

Eine **akute Exazerbation** [33] ist eine anhaltende Zustandsverschlechterung eines Patienten mit COPD aus einem stabilen Zustand heraus, die das Maß der täglichen Schwankungen übersteigt und eine Anpassung der Therapie notwendig macht. Eine akute Exazerbation ergibt sich aus der **Verstärkung** der spezifischen **Symptome**:

- verstärkte Schleimabsonderung,
- Entzündung und Schwellung der Bronchialschleimhaut (Ödem),
- Verkrampfung der Bronchialmuskulatur (Bronchospasmus),
- Kollaps der Luftwege.

1.3.10 Prävalenz der COPD

In den letzten 20–30 Jahren stiegen **Prävalenz** und **Mortalität** der COPD zunehmend an. Inzidenz und Prävalenz der COPD steigen mit zunehmendem Lebensalter, bei Männern stärker als bei Frauen. Man geht davon aus, dass mindestens 3,3% der Bevölkerung an COPD leidet [34]. Großbritannien hat mit 50 Betroffenen auf 100.000 Männer die höchste Prävalenz in Europa [35]. In Deutschland lag die COPD bereits 1990 an 6. Stelle der europäischen Todesursachenstatistik [35, 36]. Mittlerweile liegt Deutschland innerhalb der EU schon auf Rang 3. Je nach Quelle rangiert die COPD in der gesamten Weltstatistik derzeit auf Platz 4–6 der Todesursachen und wird Voraussagen zufolge im Jahr 2020 den 3. Platz einnehmen [35, 36]. In offiziellen deutschen Sterbestatistiken wird die COPD vermutlich aufgrund grober ICD-Kategorien etc. erheblich unterschätzt.

1.4 Pulmonale Rehabilitation

Die **Therapie** der chronisch-obstruktiven Atemwegserkrankungen wird in **zwei Komponenten** untergliedert:

- die medikamentöse Therapie und
- die nicht-medikamentöse Therapie.

Die therapeutischen Strategien der pulmonalen Rehabilitation chronischer Atemwegserkrankungen [37] basieren zwar auf der klassischen medikamentösen Therapie, doch das moderne Therapiekonzept für COPD geht weit über die rein medikamentöse Therapie hinaus. Eine Behandlung, die sich rein auf die Obstruktion und Entzündung der Atemwege konzentriert, wird der Komplexität der Erkrankung nicht gerecht, die heute als **systemische Erkrankung** verstanden und anerkannt wird. Daher sollte in Befundaufnahme (Assessment) und Behandlung (Intervention) weit mehr zum physiotherapeutischen Repertoire gehören als nur die klassische Atemtherapie. Um dies zu berücksichtigen, kommt ein für jeden COPD-Patienten individuell erstelltes Therapieprogramm zur Anwendung, bei dem verschiedene wissenschaftlich fundierte diagnostische und therapeutische Verfahren über einen definierten Zeitraum genutzt werden [38].

Pulmonale Rehabilitation

Pulmonale Rehabilitation ist die Gesamtheit wissenschaftlich begründeter Assessments und Interventionen bei Patienten mit respiratorischer Gefährdung oder Erkrankung. Sie muss mit dem für den jeweiligen Schweregrad erforderlichen zeitlichen Aufwand flexibel gestaltet werden und hat im notwendigen Kostenrahmen zu erfolgen, der allein durch die gesellschaftlich verfügbaren Mittel limitiert ist.

Rehabilitationsbehandlungen können prinzipiell **stationär**, in einer **Rehabilitationsklinik** oder in einer **ambulanten Reha-Einrichtung** durchgeführt werden. Leider wird die Indikation zur Rehabilitation noch zu selten gestellt. Objektiv betrachtet kommt der Rehabilitation jedoch ein zentraler