

Arnoldus J. R. van Gestel

Helmut Teschler

Physiotherapie bei chronischen Atemwegs- und Lungenerkrankungen

Evidenzbasierte Praxis

Arnoldus J. R. van Gestel
Helmut Teschler

Physiotherapie bei chronischen Atemwegs- und Lungenerkrankungen

Evidenzbasierte Praxis

Unter Mitarbeit von J. Steier, A.K. Osthoff, S. Teschler

Mit 315 Abbildungen

Dr. Arnoldus J.R. van Gestel M.SC.PT cand.
Zürcher Hochschule für Angewandte Wissenschaften (ZHAW)
Department Gesundheit
Technikumstrasse 71
CH 8401 Winterthur
e-Mail: vrns@zhaw.ch

Prof. Dr. Helmut Teschler
Ruhrlandklinik Essen-Heidhausen
Das Lungenzentrum
Tüschener Weg 40
45239 Essen

 Sagen Sie uns Ihre Meinung zum Buch www.springer.de/978-3-642-01434-5

Additional material to this book can be downloaded from <http://extras.springer.com>

ISBN 978-3-642-01434-5 Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York

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

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.

Springer Medizin
Springer-Verlag GmbH
Ein Unternehmen der Springer Science+Business Media
springer.de

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2010

Printed in Germany

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

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

Planung: Marga Botsch
Projektmanagement: Claudia Bauer
Lektorat: Maria Schreier, Heidelberg
Satz: Fotosatz-Service Köhler GmbH – Reinhold Schöberl, Würzburg
Layout und Umschlaggestaltung: deblik Berlin

SPIN 12590766

Gedruckt auf säurefreiem Papier 22/2122/cb – 5 4 3 2 1 0

Dankesworte

Mit dieser Veröffentlichung erscheint ein deutschsprachiges Fachbuch über die »evidenzbasierte« physiotherapeutische Behandlung lungenerkrankter Menschen. Mein besonderer Dank gilt allen Personen, die durch 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. Osthoff (Koautorin)
S. Teschler (Koautor)

M. Botsch (Planung)
C. Bauer (Projekt Management)
M. Schreier (Lektorat)

T. Rozijn (Medical Designer)
M. Nyman (Musik)
J. Hofmann (Video)

A. Schämamm (ZHAW)
P. Meyer (ZHAW)

C. Cegla (Sponsorin)
J. Flesch (Sponsor)

K. Funk (Model)
N. Kunz (Model)

B. Köhler (Unterstützung)
und
mijn lieve ouders J. und R. van Gestel

Autoren



Dr. rer. medic. A.J.R. van Gestel PT
Hochschuldozent: innere Organe und Gefässe
Zürcher Hochschule für Angewandte Wissenschaften (ZHAW)
Departement Gesundheit
Technikumstrasse 71
CH-8401 Winterthur
Telefon: 0041-52 260 6328
E-Mail: vrns@zhaw.ch



Univ. Prof. Dr. med. Dipl. Ing. Helmut Teschler
Direktor Abt. Pneumologie
Ruhrländklinik
Westdeutsches Lungenzentrum
Tüschener Weg 40
45239 Essen
Deutschland



Dr. med. Jörg Steier
Facharzt für Innere Medizin und Pneumologie
Ruhrlandklinik
Westdeutsches Lungenzentrum
Tüschener Weg 40
D-45239 Essen
ERS Senior Clinical Research Fellow
King's College London School of Medicine
Denmark Hill Campus
London SE5 9RS
UK



Anne-Kathrin Osthoff B.Sc.Pt
Physiotherapeutin, Schweiz
Praxis für Physiotherapie



Dr. rer. medic. Sebastian Teschler
Atmungstherapeut, Physiotherapeut
AG Pneumologie Ruhrlandklinik
Tüschener Weg 40
D-45239 Essen

Sponsoren

R. Cegla GmbH & Co. KG
Medizinisch-Technische Geräte
Horresser Berg 1
56410 Montabaur
Telefon: 0 26 02/92 13-0
Telefax: 0 26 02/92 13-15
Email: info@cegla.de

ResMed Switzerland AG
Viaduktstrasse 40
CH-4051 Basel
Telefon: +41 (0) 61 564 7000
Telefax: +41 (0) 61 564 7010
E-Mail: joelf@resmed.ch

Geleitwort

Das Berufsfeld der Physiotherapeuten ist einem stetigen Wandel unterzogen. Der Ruf nach evidenz-basierter 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 eindruckliche 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 werden.

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

Prof. Dr. Peter C. Meyer
Direktor Department Gesundheit ZHAW
Zürcher Hochschule für Angewandte Wissenschaften ZHAW
Technikumstr. 72, Postfach
CH-8401 Winterthur

Vorwort

Die kardiopulmonale Physiotherapie ist ein äußerst zukunftsträchtiges und ausbaufähiges medizinisches Spezialgebiet. Physiotherapeutinnen und Physiotherapeuten in der pulmonalen Rehabilitation sind gut ausgebildete, qualifizierte Fachkräfte, die in pulmonalen, intensivmedizinischen, pädiatrischen, kardiologischen, chirurgischen Abteilungen, in der Forschung und in der physiotherapeutischen Praxis einsetzbar sind. Dieses Praxisbuch dient der Unterstützung, Ergänzung und Strukturierung des Know-hows 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 wider. 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, Atemmuskeltraining, 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, und weitere Interventionen sind aus Zeitgründen häufig nicht mehr durchführbar. Daher sind die Konzepte und Techniken der muskulo-skelettalen Physiotherapie in einer für Lungenpatienten modifizierten Form dargestellt. Wir bitten um Verständnis für diese unvermeidbare Tatsache.

Das praktische Vorgehen bei Untersuchung (Assessment, Kap. 15–28) und Behandlung (Intervention, Kap. 29–42) 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 den Videosequenzen der DVD werden die wichtigsten im Buch beschriebenen Assessments (14) und Interventionen (14) praktisch vorgeführt.

Im Anhang sind zwei Schemata dargestellt, die als Leitfaden eine schnelle Orientierung bieten: 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 vrns@zhaw.ch entgegen.

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

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

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

Prof. Dr. med. Dipl.-Ing. H. Teschler, MD

Präsident der Dtsch. Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin (DGP) e.V.

Ärztlicher Direktor der Ruhrländklinik-Das Lungenzentrum, Essen (D)

Inhaltsverzeichnis

I Biomedizinische Grundlagen	
1 Krankheitslehre	3
<i>S. Teschler, A.J.R. van Gestel, H. Teschler</i>	
1.1 Atemwegs- und Lungenerkrankungen	3
1.1.1 Restriktive Lungenerkrankungen	3
1.1.2 Obstruktive Lungenerkrankungen	5
1.1.3 Mischformen	5
1.2 Asthma bronchiale	5
1.3 Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)	5
1.3.1 Differenzialdiagnosen	5
1.3.2 Symptome der COPD	5
1.3.3 Schweregradeinteilung der COPD	6
1.3.4 Ursachen der COPD	7
1.3.5 Entwicklung der COPD	7
1.3.6 Zur Atemwegsobstruktion beitragende Faktoren	7
1.3.7 Physiotherapeutische Behandlung bei chronischen Lungenerkrankungen	8
1.3.8 Akute Exazerbation	8
1.3.9 Prävalenz der COPD	9
1.4 Pulmonale Rehabilitation	9
1.4.1 Atemphysiotherapie	9
1.4.2 Ziele der pulmonalen Rehabilitation	10
1.4.3 Effekte der pulmonalen Rehabilitation	10
1.5 Diagnostik in der pulmonalen Rehabilitation	11
1.5.1 Ärztliche Diagnostik	11
1.5.2 Physiotherapeutische Diagnostik	11
1.6 Therapieplanung	12
1.7 Literatur	12
2 Atembewegungsapparat	14
<i>A.J.R. van Gestel, A.K. Osthoff, H. Teschler</i>	
2.1 Thorax	14
2.1.1 Pneumothorax	15
2.1.2 Bewegungen des Thorax bei Inspiration	15
2.2 Anatomie des Zwerchfells	16
2.2.1 Zwerchfellmuskulatur	16
2.2.2 Öffnungen des Zwerchfells	16
2.3 Biomechanik des Zwerchfells	16
2.3.1 Das Zwerchfell: Appositionsdruck nach lateral	17
2.3.2 Das Zwerchfell: Insertionsdruck nach kranial	18
2.3.3 Zusammenfassung	19
2.4 Literatur	19
3 Widerstände im respiratorischen System	20
<i>A.J.R. van Gestel, J. Steier, H. Teschler</i>	
3.1 Physische Variablen der Atemmechanik	21
3.2 Atemwiderstand (Resistance)	21
3.2.1 Laminare und turbulente Strömung	22
3.3 Compliance von Lunge, Thorax und Atembewegungsapparat	23
3.3.1 Compliance der Lunge	23
3.3.2 Compliance des Thorax	23
3.3.3 Gesamtcompliance	23
3.3.4 Zusammenfassung	24
3.4 Inertance	24
3.4.1 Belüftungsgeschwindigkeit und Gleichmäßigkeit der Belüftung	24
3.5 Literatur	26
4 Sauerstoff (O₂)	27
<i>A.J.R. van Gestel, J. Steier, H. Teschler</i>	
4.1 Alveolo-arterielle Sauerstoffpartialdruckdifferenz (AaDO₂)	27
4.2 Blut als Transportmedium von Sauerstoff	28
4.3 Beurteilung der Sauerstoffversorgung der Organe	28
4.4 Sauerstoffbindungskurve für Hämoglobin	29
4.4.1 Bohr- und Haldane-Effekt	30
4.5 Objektivierung des arteriellen Sauerstoffwertes	30
4.6 Trainingstherapie unter kontinuierlicher Sauerstoffzufuhr	30
4.7 Sauerstoff-Langzeittherapie	31
4.7.1 Indikationen für eine Sauerstoff-Langzeittherapie	31
4.7.2 Negative Effekte der Sauerstoffgabe	31
4.7.3 Wirkung einer Sauerstoffgabe auf kardio-pulmonale Funktionen	31
4.7.4 Sauerstoffzuleitungen	32
4.8 Literatur	32
5 Der Säure-Basen-Haushalt	34
<i>A.J.R. van Gestel, J. Steier, H. Teschler</i>	
5.1 Rolle des Atemsystems bei der Energiegewinnung	34
5.1.1 Energiegewinnung	35
5.2 Puffersysteme zur Aufrechterhaltung der physiologischen Homöostase	35
5.2.1 Funktionsweise der Puffer	35
5.3 Einfluss der Atmung auf die physiologische Homöostase	35
5.3.1 Respiratorische Azidose	36
5.3.2 Ursachen einer respiratorischen Azidose	37
5.3.3 Renale Kompensation einer respiratorischen Azidose	37
5.3.4 Zusammenfassung	37
5.4 Ausschlussdiagnostik zur Feststellung einer respiratorischen Insuffizienz	37
5.5 Chronisch-respiratorische Insuffizienz	38
5.6 Literatur	39

6	Chronische Überblähung bei COPD: Einfluss auf die Funktion der primären Atemmuskulatur	41	9.2.3	Lungenfibrose	72
	<i>A.J.R. van Gestel, J. Steier, H. Teschler</i>		9.2.4	COPD	72
6.1	Unvollständige Expiration	42	9.3	Fick-Gesetz	72
6.2	Chronische Überblähung: Längenadaptation der Atemmuskeln	42	9.4	CO-Diffusionskapazität	73
6.3	Kontraktur des Zwerchfells	44	9.5	Literatur	74
6.4	Unspezifische Aktivierung der Atempumpe	46	10	Akuter und chronischer Husten	75
6.5	Morphologische und vasomotorische Veränderungen des Zwerchfells: Folge der chronischen Überblähung	46		<i>A.J.R. van Gestel, J. Steier, H. Teschler</i>	
6.6	Atemimpedanz bei COPD-Patienten	47	10.1	Bronchialsekret	75
6.7	Kompensationsmechanismen bei persistierender respiratorischer Insuffizienz	47	10.2	Mukoziliare Obstruktion	76
6.8	Zusammenfassung	47	10.3	Autonomes Nervensystem: Einfluss auf die Schleimsekretion	76
6.9	Literatur	48	10.4	Der Zilienschlag: Charakterisierung der mukoziliaren Clearance	76
7	Primäre und sekundäre Atemmuskeln	50	10.5	Viskosität des Bronchialsekrets	77
	<i>A.J.R. van Gestel, J. Steier, H. Teschler</i>		10.6	Folge der Hypersekretion	77
7.1	Primäre und sekundäre Inspirationsmuskeln	50	10.7	Differenzierung des Hustens	78
7.1.1	Mm. scaleni und M. sternocleidomastoideus	51	10.7.1	Reizhusten bzw. trockener Husten	78
7.1.2	Mm. intercostales	53	10.7.2	Produktiver Husten	79
7.1.3	Abdominale Muskulatur	56	10.7.3	Bluthusten	79
7.2	Aktive Expiration	56	10.8	Literatur	79
7.2.1	M. transversus abdominis	57	11	Modell der segmentalen Dysbalance	80
7.2.2	Mm. pectoralis major und minor	59		<i>A.J.R. van Gestel, J. Steier, H. Teschler</i>	
7.2.3	M. trapezius und M. levator scapulae	61	11.1	Vegetatives und somatisches Nervensystem	81
7.3	Literaturverzeichnis	61	11.2	Entstehung einer segmentalen Dysbalance	81
8	Ventilations-Perfusions-Verhältnis der Lunge	63	11.2.1	Segmentale Dysbalance: Einfluss auf das Myotom	81
	<i>A.J.R. van Gestel, J. Steier, H. Teschler</i>		11.2.2	Segmentale Dysbalance: Einfluss auf das Dermatome	82
8.1	Ventilations-Perfusions-Verhältnis der Lunge	63	11.2.3	Segmentale Dysbalance: Einfluss auf das Bindegewebe	82
8.1.1	Ventilations- und Perfusionsinhomogenitäten	64	11.2.4	Segmentale Dysbalance: Einfluss auf die Psyche	83
8.2	Heterogenität der pulmonalen Perfusion	66	11.2.5	Zusammenfassung	84
8.3	Heterogenität der pulmonalen Ventilation und Compliance der Lunge	66	11.3	Praxis: Assessment bei segmentaler Dysbalance	84
8.4	Der transpulmonale Druck: Einfluss auf die alveoläre Ventilation	67	11.3.1	Schmerzanamnese	84
8.5	Die funktionelle Residualkapazität: Einfluss auf die Lungenfunktion	68	11.3.2	Inspektion und Palpation der Haut	84
8.6	Die funktionelle Residualkapazität: Einfluss auf die Compliance des gesamten Atemapparates	68	11.4	Praxis: Behandlung einer segmentalen Dysbalance	84
8.7	Die funktionelle Residualkapazität: Einfluss auf den Atemwegwiderstand	69	11.5	Literatur	85
8.8	Die funktionelle Residualkapazität: Einfluss auf die Zwerchfellfunktion	69	12	Herzfunktion bei COPD-Patienten	86
8.9	Literatur	69		<i>A.J.R. van Gestel, J. Steier, H. Teschler</i>	
9	Diffusion	70	12.1	Lungenüberblähung: Einfluss auf die rechtsventrikuläre Vorlast	87
	<i>A.J.R. van Gestel, J. Steier, H. Teschler</i>		12.2	Hypoxie, Hyperkapnie und Lungenüberblähung: Einfluss auf die rechtsventrikuläre Nachlast	87
9.1	Die Zellmembran	70	12.3	Low-Cardiac-Output-Syndrom: Einfluss auf die linksventrikuläre Vorlast	88
9.2	Diffusionsstörungen	71	12.4	Ventrikulärer Septum-Shift: Einfluss auf die linksventrikuläre Nachlast	88
9.2.1	Interstitielles Lungenödem	72	12.5	Arteriosklerose: Einfluss auf die systolische linksventrikuläre Dysfunktion	89
9.2.2	Alveoläres Lungenödem	72	12.6	Störungen des autonomen Nervensystems: Einfluss auf die Herzfunktion	89

12.7	Zusammenfassung	89	16.3.2	Praxis: Palpationsbefund	119
12.8	Literatur	90	16.4	Literatur	121
13	Pulmonalkreislauf	92	17	Analyse des Atemmusters	122
	<i>A.J.R. van Gestel, J. Steier, H. Teschler</i>			<i>A.J.R. van Gestel, J. Steier, H. Teschler</i>	
13.1	Pulmonal-arterieller Druck bei körperlicher Belastung gesunder Menschen	93	17.1	Transport der Atemgase	122
13.2	Euler-Liljestrand-Mechanismus	93	17.2	Sauerstoff- und Kohlendioxidtransport	123
13.3	Spätfolgen einer chronischen hypoxischen Vasokonstriktion	94	17.2.1	Ventilation und Konvektion	123
13.4	Pulmonale Hypertonie und Cor pulmonale	94	17.2.2	Gasgesetz	123
13.5	Pulmonaler Blutdruck bei körperlicher Belastung von COPD-Patienten	96	17.3	Ventilation und Atemfrequenz	123
13.6	Medikamentöse selektive pulmonale Vasodilatation	96	17.4	Anatomischer Totraum	124
13.7	Literatur	97	17.5	Atemintensität	124
14	Sympathovagale Imbalance	98	17.5.1	Störvariablen	124
	<i>A.J.R. van Gestel, J. Steier, H. Teschler</i>		17.5.2	Rapid Shallow Breathing	125
14.1	Autonomes Nervensystem	98	17.6	Atemgrenzwert und Atemreserve	125
14.2	Medulla oblongata: Übergeordnetes Kopplungszentrum des kardiorespiratorischen Netzwerks	100	17.7	Borg-Skala für Dyspnoe und Ermüdung	125
14.3	Zentrale Chemorezeptoren	100	17.8	Normales Atemmuster und Atemtypen	126
14.4	Arterielle Chemorezeptoren	100	17.8.1	Thorakale Atmung	126
14.5	Arterielle Barorezeptoren	101	17.8.2	Abdominale Atmung	126
14.6	Dehnungsrezeptoren in der A. pulmonalis und in den Atria cordis	102	17.8.3	Physiologische Mischatmung	126
14.7	Herzfrequenzvariabilität	103	17.8.4	Auxiliaratmung	127
14.8	Respiratorische Sinusarrhythmie	104	17.9	Verhältnis abdominale-thorakale Atmung (AT-Verhältnis)	127
14.8.1	Das Atemmuster: Einfluss auf die respiratorische Sinusarrhythmie	105	17.9.1	Das asynchrone AT-Verhältnis	127
14.9	Dehnungsrezeptoren der Lunge	105	17.10	Pathologische Atemmuster bzw. Atemtypen	128
14.10	Propriozeptoren der Atemmuskulatur	105	17.10.1	Kussmaul-Atmung	128
14.11	Ätiologie der sympathovagalen Imbalance	106	17.10.2	Cheyne-Stokes-Atmung	128
14.12	Erhöhter Sympathikotonus in Ruhe	106	17.10.3	Seufzeratmung	128
14.13	Erhöhter Parasympathikotonus bei körperlicher Belastung	106	17.10.4	Biot-Atmung	129
14.14	Literatur	107	17.10.5	Schnappatmung	129
			17.11	Pause im Atemzyklus	129
			17.12	Praxis: Assessment-Analyse des Atemmusters	130
			17.12.1	Vorgehensweise	131
			17.13	Literatur	133
			18	Husten-Assessment	134
				<i>A.J.R. van Gestel, J. Steier, H. Teschler</i>	
			18.1	Forcierte Expirationstechnik (FE-I)	134
			18.2	Praxis: Befundaufnahme	135
			18.2.1	Analyse des Bronchialsekrets	135
			18.2.2	Ausreichende Inspirationskapazität/Inspirationstechnik (>1500 ml)	135
			18.2.3	Vollständiger Glottisverschluss	136
			18.2.4	Ausreichend kräftiger Atemstoß (>160 l/min, FEV ₁ >60% des VK-Sollwertes, PEF _R >2,7 l/sec)	136
			18.2.5	Kein Risiko für einen Tracheobronchialkollaps	137
			18.3	Literatur	139
			19	Herz- und Lungenauskultation, Perkussion und Stimmfremitus	140
				<i>A.J.R. van Gestel, A.K. Osthoff, H. Teschler</i>	
			19.1	Auskultation der Lungengeräusche	140
			19.1.1	Physiologische Atemgeräusche	142
			19.1.2	Pathologische Atemgeräusche	143
			19.2	Perkussion der Lunge	144
			19.2.1	Praktische Durchführung der Perkussion	144
			19.3	Stimmfremitus	147

II Assessments

15	Anamnese (subjektiver Befund)	111
	<i>A.J.R. van Gestel, A.K. Osthoff, H. Teschler</i>	
15.1	Praxis: Eingangsbefund	111
16	Inspektion und Palpation von Haut und Thorax	114
	<i>A.J.R. van Gestel, H. Teschler</i>	
16.1	Allgemeine Inspektion	114
16.2	Inspektion des Thorax	115
16.2.1	Thorax bei COPD-Patienten	117
16.2.2	Praxis: Inspektionsbefund	117
16.3	Palpation des Thorax	118
16.3.1	Palpationsuntersuchung	118

19.4	Auskultation des Herzens	147	23.2.1	Maximaler In- und Expirationsdruck	170
19.4.1	Herztöne	147	23.2.2	Transdiaphragmaler Druck	170
19.4.2	Herzinsuffizienz	150	23.3	Insertionstendopathien	171
19.5	Zusammenfassung	151	23.4	Kraftverlust der respiratorischen Muskulatur	171
19.6	Literatur	151	23.5	Literatur	172
20	Blutgasanalyse (BGA)	152	24	Thoraxmobilität	173
	<i>A.J.R. van Gestel, H. Teschler</i>			<i>A.J.R. van Gestel, A.K. Osthoff, H. Teschler</i>	
20.1	Objektivierung des arteriellen Sauerstoffwertes	152	24.1	Hypomobilität des Thorax	173
20.2	Indikation für eine Blutgasanalyse	152	24.2	Praxis: P/E-Untersuchung der BWS-Beweglichkeit	174
21	Kardiopulmonale Ausdauerkapazitätstests	153	24.2.1	Allgemeine BWS- und Thoraxmobilitätsprüfung	174
	<i>A.J.R. van Gestel, J. Steier, H. Teschler</i>		24.2.2	Spezifische BWS- und Thoraxmobilitätsprüfung	175
21.1	Die maximale Sauerstoffaufnahme (VO₂max)	153	24.3	Literatur	183
21.2	Die ventilatorisch bestimmte anaerobe Schwelle	154	25	Lungenfunktionsprüfung	184
21.3	Der respiratorische Quotient	155		<i>A.J.R. van Gestel, H. Teschler</i>	
21.4	Oxygenierungsindex	155	25.1	Spirometrie	185
21.5	Alveolo-arterielle Sauerstoffpartialdruckdifferenz (AaDO₂)	155	25.2	Ganzkörperplethysmographie	185
21.6	Atem- und Herzfrequenzreserve	155	25.3	Praxis: Physiotherapeutische Messung der Lungenfunktionsparameter	186
21.7	Borg-Skala für Dyspnoe und Ermüdung	156	25.3.1	RC-Test COPD	186
21.8	Praxis: Symptomlimitierter maximaler Ausdauerkapazitätstest	156	25.3.2	Peak-Flow-Messung	186
21.8.1	Primäres Ziel des symptomlimitierten maximalen Ausdauerkapazitätstests	157	25.4	Transferfaktor für Kohlenmonoxid	187
21.8.2	Sekundäres Ziel des symptomlimitierten maximalen Ausdauerkapazitätstests	157	25.5	Literatur	187
21.8.3	Kardiopulmonale Funktionsstörungen	157	26	Hypertonus und Kontraktur der sekundären Atemmuskeln	188
21.9	6-Minuten-Gehtest	161		<i>A.J.R. van Gestel, A.K. Osthoff, H. Teschler</i>	
21.10	Shuttle-Walk-Test	161	26.1	Muskuläre Dysbalance	189
21.11	Körperliche Aktivität, messbar durch Accelerometrie	161	26.1.1	Hypertonus: Zu hohe Aktivität des neuromuskulären Apparates	189
21.12	Literatur	162	26.1.2	Hypertonus: Aktivierung der α-Motoneurone eines Muskels	190
22	Kraftmessung der peripheren Muskulatur	165	26.1.3	Hypertonus durch Reizung der Muskel-Nozizeptoren	190
	<i>A.J.R. van Gestel, J. Steier, S. Teschler, H. Teschler</i>		26.1.4	Hypertonus verursacht durch das limbische System	191
22.1	Anpassung der biochemischen und metabolischen Versorgung der peripheren Muskulatur	165	26.1.5	Hypertonus verursacht durch das pulmonale System	191
22.2	Anpassung der peripheren Muskulatur durch Hypertrophietraining	166	26.2	Kontraktur: Verkürzung der viskoelastischen Elemente eines Muskels	191
22.3	Praxis: Kraftmessung der peripheren Muskulatur	166	26.3	Längenadaptation: Abnahme der Anzahl seriell geschalteter Sarkomere	192
22.3.1	Oddvar-Holten-Kurve: Dynamische Kraftmessung	166	26.4	Praxis: Untersuchung der muskulären Dysbalance	193
22.3.2	Break-Test und Make-Test nach Andrews: Isometrische Kraftmessung	167	26.4.1	Differenzierung	193
22.4	Literatur	168	26.5	Literatur	194
23	Respiratorische Muskelkraft	169	27	Lebensqualität	195
	<i>A.J.R. van Gestel, H. Teschler</i>			<i>A.J.R. van Gestel, S. Teschler, H. Teschler</i>	
23.1	Bestimmung der Stärke des in- und expiratorischen Drucks	169	27.1	Exazerbationen: Beeinträchtigung der Lebensqualität	195
23.2	Praxis: Untersuchung des in- und expiratorischen Drucks	170	27.2	Praxis: Assessment der gesundheits-spezifischen Lebensqualität	196
			27.3	Verbesserung der Lebensqualität	196
			27.4	Literatur	196

28	Dyspnoe bei Patienten mit chronischer Lungenerkrankung	198			
	<i>A.J.R. van Gestel, J. Steier, H. Teschler</i>				
28.1	Nachweis einer Dyspnoe	198			
28.2	Differenzialdiagnosen einer Dyspnoe	199			
28.3	Dyspnoe in der Praxis	200			
28.4	Diagnostik der Dyspnoe	200			
28.5	Praxis: Diagnostik	201			
28.5.1	Inspektion	201			
28.5.2	Perkussion und Auskultation	201			
28.5.3	Borg-Skala	201			
28.5.4	6-Minuten-Gehtest	202			
28.5.5	Lungenfunktionstests	202			
28.5.6	Arterielle Blutgasanalyse	202			
28.5.7	Belastungsuntersuchung mittels Spiroergometrie	203			
28.5.8	Der BODE-Index	203			
28.6	Praxis: Vorgehen bei akuter Dyspnoe	203			
28.6.1	Auslöser einer akuten Dyspnoe	203			
28.6.2	Therapeutischer Stufenplan bei akuter Dyspnoe	204			
28.7	Literatur	205			
Interventionen					
29	Atemtherapie	209			
	<i>A.J.R. van Gestel, A.K. Osthoff, H. Teschler</i>				
29.1	Hauptziel der Atemtherapie	209			
29.2	Praxis: Vorgehensweise in der Atemtherapie	210			
29.3	Literatur	211			
30	Atemtherapeutische Maßnahmen	213			
	<i>A.J.R. van Gestel, A.K. Osthoff, H. Teschler</i>				
30.1	Prinzipien atemtherapeutischer Maßnahmen	213			
30.1.1	Ausgangsstellung	213			
30.1.2	Taktile Stimulation	213			
30.2	Atemtherapeutische Maßnahmen	214			
30.2.1	Betonung der Inspiration	214			
30.2.2	Betonung der Expiration	220			
30.2.3	Atemtherapeutische Maßnahmen bei tracheobronchialer Instabilität	222			
30.3	Literatur	223			
31	Dehnung und Detonisierung des Zwerchfells	224			
	<i>A.J.R. van Gestel, A.K. Osthoff, H. Teschler</i>				
31.1	Praxis: Aktivierung und Dehnung der Atemmuskulatur	224			
31.1.1	Aktivierung des M. transversus abdominis bei Expiration	224			
31.1.2	Komprimierung des Abdomens bei Expiration	225			
31.1.3	Manuelle Kompression des Abdomens	226			
31.1.4	Beckenkipfung: Overflow-Prinzip	226			
31.1.5	Kräftigung des M. transversus abdominis bei COPD-Patienten	228			
31.2	Literatur	228			
32	Dehnung und Detonisierung der sekundären Atemmuskeln	229			
	<i>A.J.R. van Gestel, A.K. Osthoff, H. Teschler</i>				
32.1	Praxis: Dehnung und Detonisierung der sekundären Atemmuskeln	229			
32.1.1	Lokale Entspannungsübungen	229			
32.1.2	Neuromuskuläre Techniken zur Detonisierung	230			
32.1.3	Dehntechniken	233			
32.2	Literatur	236			
33	Sekretfördernde Atemphysiotherapie	237			
	<i>A.J.R. van Gestel, A.K. Osthoff, H. Teschler</i>				
33.1	Sekretolyse	237			
33.2	Praxis: Reinigung der Atemwege	238			
33.2.1	Reinigung der extrathorakalen Atemwege 0	238			
33.2.2	Reinigung der zentralen Atemwege 1–8	239			
33.3	Forcierte Expirationstechniken (FE-I–VI)	244			
33.3.1	FE-I: Biomechanik des Hustens	244			
33.4	Expiratorischer Tracheobronchialkollaps	246			
33.5	Sorgfältig dosierte Expirationstechniken (FE-II–V)	246			
33.5.1	FE-II: Huffing	246			
33.5.2	FE-III: Huffing intermittence	247			
33.5.3	FE-IV: Huffing fortis	247			
33.5.4	FE-V: Huffing fortis intermittence	248			
33.5.5	FE-VI: Kombination	248			
33.6	Praxis: Reinigung der mittleren Atemwege (9.–16. Atemwegsgeneration)	248			
33.6.1	Sekretolyse der mittleren Atemwege	250			
33.7	Praxis: Reinigung der peripheren Atemwege (16.–23. Atemwegsgeneration)	254			
33.7.1	MITF (Maximale Inspiration mit tiefem Flow)	254			
33.8	Praxis: Expektorationshilfen (Drainage-lagerungen)	255			
33.9	Praxis: Oszillierende PEP-Atemphysiotherapie	257			
33.9.1	Flutter	258			
33.9.2	RC-Cornet®	258			
33.9.3	Das Acapella	260			
33.10	Tapotements	260			
33.11	Evidenz der sekretfördernden Behandlungsmethoden	260			
33.12	Literatur	261			
34	Klassische Massage und Funktionsmassage	264			
	<i>A.J.R. van Gestel, A.K. Osthoff, H. Teschler</i>				
34.1	Wirkungsweise der klassischen Massagetherapie	265			
34.2	Praxis: Klassische Massage	265			
34.2.1	Massagegriffe	265			
34.2.2	Massagetechniken	266			
34.3	Praxis: Funktionsmassage	270			
34.4	Aufbau der Massagetherapie und Ausführung der Techniken	271			
34.5	Literatur	272			

35	Kardiopulmonales Ausdauerkapazitäts-training	273	40	Patientenschulung	297
	<i>A.J.R. van Gestel, J. Steier, H. Teschler</i>			<i>A.J.R. van Gestel, H. Teschler</i>	
35.1	Kardiopulmonales Ausdauerkapazitäts-training	273	40.1	Verzicht auf Nikotinkonsum	297
35.2	Effekte des kardiopulmonalen Ausdauerkapazitätstrainings bei Patienten mit COPD	273	40.2	Bedeutung der kardiopulmonalen Trainingstherapie	298
35.3	Bestimmung der Intensität bei kardiopulmonalem Ausdauerkapazitätstraining	275	40.3	Weitere Themen der Patientenschulung	298
35.4	Bestimmung der Belastungssteigerung beim kardiopulmonalen Ausdauerkapazitätstraining	275	40.4	Literatur	299
35.5	Trainingsmodalitäten	275	41	Lagerung	300
35.6	Sauerstoffgabe unter Belastung	276		<i>A.J.R. van Gestel, J. Steier, H. Teschler</i>	
35.7	Zusammenfassung	276	41.1	Lagerungstherapie	300
35.7.1	Yellow Flags: Vorsichtsmaßnahmen und klinisches Monitoring	276	41.1.1	Aufrechter Stand: Einfluss auf die Lungenfunktion	301
35.7.2	Kontraindikationen für körperliche Belastung	277	41.1.2	Rückenlage: Einfluss auf die Lungenfunktion	301
35.8	Kardiopulmonales Ausdauerkapazitäts-training bei pulmonaler Hypertonie	277	41.1.3	Seitenlage: Einfluss auf die Lungenfunktion	301
35.9	Literatur	278	41.1.4	Bauchlage: Einfluss auf die Lungenfunktion	303
36	Hypertrophietraining der peripheren Muskulatur	280	41.1.5	Oberkörperhochlagerung: Einfluss auf die Lungenfunktion	304
	<i>A.J.R. van Gestel, S. Teschler, H. Teschler</i>		41.1.6	Zusammenfassung	304
36.1	Praxis: Hypertrophietraining	280	41.2	Umlagerung: Kinetische Therapie im engeren Sinn	305
36.2	Literatur	281	41.3	Bewegung: Dreh-Dehn-Lagen	305
37	Training der Inspirationsmuskeln	282	41.4	Klinisches Monitoring	307
	<i>A.J.R. van Gestel, H. Teschler</i>		41.5	Literatur	308
37.1	Praxis: Inspiratorisches Muskeltraining	282	42	Nicht-invasive Beatmung, positiver end-expiratorischer Druck und Inhalation	309
37.2	IMT bei COPD-Patienten mit respiratorischer Globalinsuffizienz	284		<i>A.J.R. van Gestel, J. Steier, H. Teschler</i>	
37.3	Literatur	285	42.1	Der transpulmonale Druck: Einfluss auf die Lungenfunktion	309
38	Verbesserung der Thoraxmobilität	286	42.2	Nicht-invasive Beatmung	310
	<i>A.J.R. van Gestel, A.K. Osthoff, H. Teschler</i>		42.3	Formen der nicht-invasiven Beatmung	310
38.1	Ursachen einer Hypomobilität	286	42.3.1	Volumenkontrollierte Beatmung	311
38.2	Praxis: Thoraxmobilisation	288	42.3.2	CPAP-Überdruckbeatmung: Assistierte Spontanatmung	311
38.2.1	Verbesserung der eingeschränkten Thoraxbeweglichkeit (Hypomobilität)	288	42.3.3	BIPAP-Überdruckbeatmung	313
38.3	Der Schultergürtel	290	42.4	Apparatives und klinisches Monitoring	314
38.3.1	Schultergelenk (Art. glenohumeralis)	290	42.5	PEP-Maskenatmung	315
38.3.2	Sternoklavikular- und Akromioklavikulargelenk	291	42.5.1	Die PEP-Maske	316
38.4	Praxis: Behandlung des hypomobilen Schultergürtels	291	42.6	Inhalation	316
38.5	Literatur	291	42.7	Literatur	317
39	Entspannungstherapie	292	43	Pulmonale Rehabilitation im Überblick	319
	<i>A.J.R. van Gestel, A.K. Osthoff, H. Teschler</i>		43.1	Methodisches Handeln (Assessments und Interventionen)	320
39.1	Entspannung	292	43.2	Funktionsstörungen (biomedizinische Grundlagen)	321
39.2	Praxis: Entspannungsverfahren	292	Sachverzeichnis		323
39.2.1	Progressive Relaxation (PMR)	292			
39.2.2	Autogenes Training nach Schultz	294			
39.3	Literatur	296			

Glossar

- A**
- Alkalose** Überladung des Blutes
- Alveolen** Kleine Lungenbläschen, die von den Lungenkapillaren umgeben sind
- Apnoe** Atemstillstand
- Asthma bronchiale** Anfallsweise auftretende Dyspnoe durch vollständig/teilweise reversible Einengung der Atemwege
- Atelektasen** Nicht belüftete Lungenareale, in denen die Alveolen zusammengefallen sind
- Atemhilfsmuskulatur** Atemmuskeln, die bei der normalen Ruheatmung, nicht jedoch bei vermehrter Ventilation, zusätzlich rekrutiert werden
- Atemmuskeln** Atemmuskeln, die bei der normalen Ruheatmung rekrutiert werden
- Auskultation** Abhören der Lunge mithilfe eines Hörrohrs mit Schallverstärkung
- Azidose** Übersäuerung des Blutes
- B**
- Blue Bloater** Patiententyp (übergewichtig) mit schwerer chronisch-obstruktiver Lungenerkrankung (COPD) bzw. chronischer Bronchitis-Typ: Zyanose (bläuliche Haut), gering ausgeprägte Atemnot, keine Atemnot in Ruhe, häufig obstruktive Schlafapnoe
- Bodyplethysmographie** Ganzkörperplethysmographie: Verfahren der Lungenfunktionsprüfung; erfasst werden Luftmenge in der Lunge und Weite des Bronchialsystems
- Brachypnoe** Verlangsamte Atmung
- Bronchialkarzinom** Tumor der epithelialen Zellen des Bronchialgewebes
- Bronchiektasen** Irreversible Erweiterung der Bronchien
- Bronchospasmus** Krampfzustand der Bronchialmuskulatur; führt zu einer Erhöhung des Strömungswiderstandes
- C**
- Chronische Bronchitis** Entzündung von Bronchialschleimhaut und Luftröhre (COPD)
- COPD** Sammelbegriff für verschiedene obstruktive Lungenerkrankungen
- Cor pulmonale** Rechtsherz- und respiratorische Insuffizienz, verursacht durch den pulmonalen Blutdruck
- D**
- Diffusion** Gasaustausch von O₂ und CO₂ an der alveolo-kapillären Membran
- Distribution** Verteilung des Atemgases innerhalb der intrapulmonalen Atemwege
- Dosierte Expiration** Milde Art des Luftausstoßes
- Druckprinzip** Sekretolysetechnik; mittels verlängerter Expiration wird Sekret zentralwärts gedrückt
- Dyspnoe** Erschwerte Atmung mit subjektivem Gefühl von Atemnot
- E**
- Equal Pressure Point** Punkt gleichen Drucks; der pleurale Druck entspricht dem intrabronchialen Druck. Stromabwärts von diesem Punkt werden die Atemwege leicht eingedrückt, und es kommt zu einer lokalen Flussbeschleunigung der Atemluft
- Erythrozyten** Rote Blutkörperchen
- Euler-Liljestrand-Reflex** Reflektorische Vasokonstriktion (siehe »hypoxische pulmonale Vasokonstriktion«)
- Eupnoe** Normale Atmung
- F**
- Flowprinzip** Sekretolysetechnik; mittels forcierter Expiration wird Sekret zentralwärts geblasen
- Forcierte Expiration** Explosionsartiges Ausstoßen der Luft
- G**
- Gasaustausch** Physikalischer Begriff für die Sauerstoffaufnahme und Kohlendioxidabgabe in den Alveolen
- H**
- Hämoglobin** Protein; transportiert den Sauerstoff im Blut
- Hämoptoe** Aushusten von reinem Blut, Bluthusten
- Hämoptyse** Aushusten von blutig gefärbtem Auswurf
- Hering-Breuer-Reflex** Lungendehnungsreflex; reflektorische Begrenzung der Inspiration bei Überdehnung der Lunge
- Hoover-Zeichen** Zwerchfell-Thoraxwand-Antagonismus; Einziehung der unteren Rippen infolge einer schlechten Zwerchfelfunktion
- Hyper-/Hypoventilation** Steigerung/Abfall der alveolären Ventilation
- Hyperinflationsstand des Thorax** Durch Lungeninflation bzw. Lungenüberblähung verursachte Inspirationsstellung von Thorax und Atemmuskeln
- Hyperkapnie** Arterieller CO₂-Wert > 45 mmHg
- Hypopnoe** Verringerung des Atemflusses um 20–50% der physiologischen Ventilation
- Hypoxische pulmonale Vasokonstriktion (HVP)** Anstieg von pulmonal-arteriellem Gefäßwiderstand und pulmonalem Blutdruck in azidotischem/hypoxischem Gewebe; autonomer Reflex der pulmonalen Strombahn
- I**
- Intraabdominaler Druck** Druck im Abdomen
- Intrathorakaler Druck** Druck im Thorax; ist atemabhängig: Inspiration (-), Expiration (+)
- L**
- Linksherzinsuffizienz** Ungenügende Leistung des linken Herzens
- Lippenbremse** Atemtechnik zur Erweiterung der Atemwege während der Expiration
- Lungenemphysem** Überblähung und Elastizitätsverlust der Lunge (COPD)

Lungenfibrose Vernarbung des Bindegewebes zwischen den Alveolen durch chronische Entzündung des Lungengewebes
Lungenödem Bei Lungenstau treten die wässrigen Blutanteile in die Alveolen über

Lungenüberblähung Krankheit, bei der das Lungengewebe ausgedehnt und überbläht ist. Die Gasaustauschfläche der Lunge ist verringert

M

Medulla oblongata Atemzentrum im verlängerten Rückenmark

Metabolische Azidose Stoffwechselbedingte Übersäuerung des Blutes

N

Normoventilation pH 7,36–7,44, $p_a\text{CO}_2$ 37–43 mmHg, $p_a\text{O}_2$ 70–105 mmHg

P

Partialdruck Druck (»Konzentration«), der den einzelnen Luftgasen zugeordnet werden kann

Perfusion Durchblutung der pulmonalen Gefäße

Perkussion Klopfuntersuchung der Lunge; die Körperoberfläche wird beklopft

Permissive Hyperkapnie Hyperkapnie z.B. infolge eines Sauerstoffsupplements. Akzeptabel, solange keine Hypoxämie und kein erhöhter Laktat Spiegel vorliegen und die Nierenfunktion (renale Kompensation) erhalten ist

Pink Puffer Patiententyp (mager) mit schwerer chronisch-obstruktiver Lungenerkrankung (COPD) bzw. Lungenemphysem-Typ: versucht ständig, die Blutgase durch vermehrte Atemarbeit zu normalisieren

pH-Wert (arteriell) Maß für die Stärke der sauren bzw. basischen Wirkung des arteriellen Blutes

Pleura parietalis Dünne, seröse Haut; äußeres Blatt der Pleura, Rippen- oder Brustfell

Pleura visceralis pulmonalis Dünne, seröse Haut; inneres Blatt der Pleura, Lungenfell

Pleuradruck/intrapleuraler Druck Im Pleuraspalt herrschender Druck

Pneumothorax Lungenkollaps durch Eindringen von Luft in den Pleuraspalt

Pursed Lip Breathing Expiration durch geschlossene Lippen, Lippenbremse; führt zur Erweiterung der Atemwege bei der Expiration

R

Rechtsherzinsuffizienz Ungenügende Leistung des rechten Herzens

Respiratorische Azidose Atmungsbedingte Übersäuerung des Blutes

Respiratorische Globalinsuffizienz Ventilatorische Insuffizienz mit erniedrigtem Sauerstoff- und erhöhtem Kohlendioxidpartialdruck

Respiratorischer Quotient Verhältnis zwischen ausgeatmeter bzw. abgegebener Kohlenstoffdioxidmenge und eingeatmeter Sauerstoffmenge

Respiratorische Alkalose Atmungsbedingter Anstieg des Blut-pH-Wertes; es kommt zu einem Basenüberschuss im Blut

Respiratorische Partialinsuffizienz Pulmonale Insuffizienz mit erniedrigtem Sauerstoff- und normalem bzw. erniedrigtem Kohlendioxidpartialdruck

S

Spirometrie Kleine Lungenfunktion; die Aus- und Einatemluftvolumina werden gemessen und im Spirogramm festgehalten

Sputum

Synkope Sekret der Bronchialschleimhaut; wird überwiegend in Becherzellen und submukösen Drüsen gebildet
Umgangssprachlich als Kreislaufkollaps bezeichnet

T

Tachypnoe Zunahme der Atemfrequenz, beschleunigte Atmung

Tiffeneau-Manöver Werte der Fluss-Volumen-Kurve und Bodyplethysmographie; Messung und Auswertung einer langsamen, forcierten Expiration

Totrauma Nicht am Sauerstoffaustausch beteiligter Teil des Atemtraktes

Trachea Luftröhre, erster Abschnitt des Atemtraktes

Tracheobronchiale Instabilität Instabile Bronchien infolge rezidivierender Entzündungen der Atemwege; (kurzzeitiger) Kollaps der Atemwege bei erhöhtem intrathorakalen Druck, z.B. bei Husten, körperlicher Anstrengung oder kräftiger Expiration

Trommelschlegelfinger Kolbige Verdickung der distalen Phalangen durch Hyperplasie und Hypertrophie von Weichteilen und Periost infolge einer chronischen Hypoxie

U

Uhrnagel Hypertrophie und Hyperplasie des Bindegewebes im Nagelbett infolge einer chronischen Hypoxie

Utilisation/(Konsumption) Zellstoffwechsel unter O_2 -Verbrauch und CO_2 -Produktion

V

Ventilation/Konvektion Ein- und Ausströmen von Atemluft innerhalb der Atemwege bis zu den Bronchioli terminales

Z

Zyanose Bläuliche Verfärbung der Schleimhäute und Haut infolge des verminderten Sauerstoffgehaltes im Blut

1 Krankheitslehre

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

- | | |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>1.1 Atemwegs- und Lungenerkrankungen – 3</p> <p>1.2 Asthma bronchiale – 5</p> <p>1.3 Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) – 5</p> <p>1.4 Pulmonale Rehabilitation – 9</p> | <p>1.5 Diagnostik in der pulmonalen Rehabilitation – 11</p> <p>1.6 Therapieplanung – 12</p> <p>1.7 Literatur – 12</p> |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

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. Etwa 10–15% der Erwachsenen leiden an Asthma oder an chronischer Bronchitis. Schätzungen zufolge ist damit zu rechnen, dass diese Erkrankungen bis zum Jahr 2010 um 25% zunehmen werden [1]. 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, 10. Revision, herausgegeben von der World Health Organisation [WHO] 2001) werden die Krankheitsbilder des Atmungssystems unter verschiedenen Blickwinkeln betrachtet (► Übersicht 1.1).

■ Übersicht 1.1. 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, zusammengefasst in ► Übersicht 1.2.

■ Übersicht 1.2. Formen der 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 ► Übersicht 1.3 dargestellt.

Übersicht 1.3. Mögliche Ursachen restriktiver Lungenerkrankungen

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

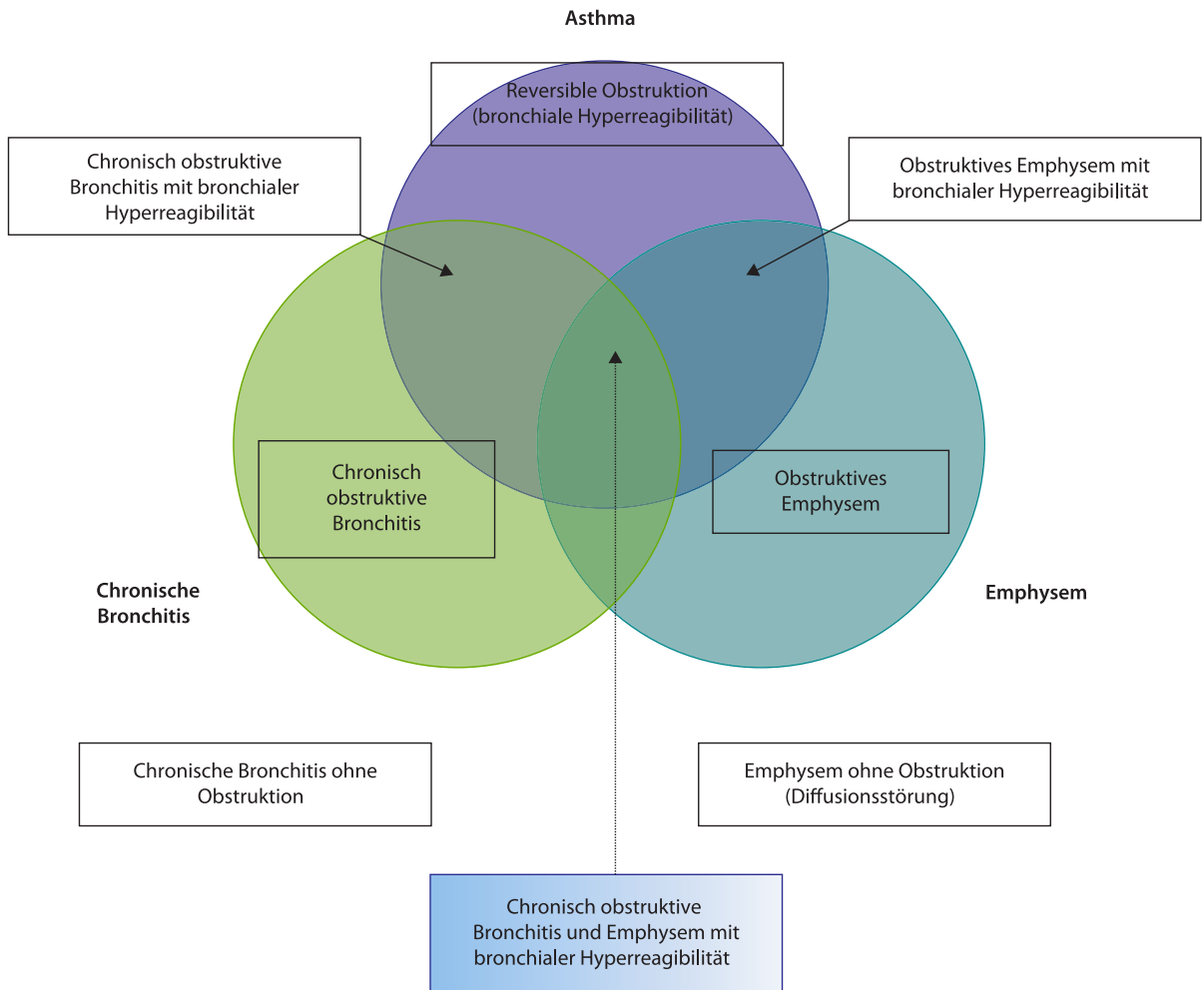


Abb. 1.1. Graphische Darstellung der wichtigsten obstruktiven Lungenerkrankungen (modifiziert nach Gabler-Sandberger [7], van Gestel 2009)

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.

Beispiel

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 Atemwegsobstruktion 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].

Definition

Der Begriff **COPD** beschreibt eine **chronisch-progrediente Lungenerkrankung** 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 [6].

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

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. In ■ Tab. 1.1 sind die klinischen Zeichen bei Asthma bronchiale und COPD einander gegenübergestellt.

➤ Wichtig

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 Muskulatur** bei gleichzeitiger Minderung der Funktionsfähigkeit und Belastbarkeit.

■ **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

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 deut-

lich, 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** ($FEV_1/VC < 70\%$) zur Basis der Diagnose COPD (Empfehlungsgrad A, Evidenzgrad D) macht [9, 10, 11], obwohl dieser Wert alters- und geschlechtsabhängig ist.

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.

Definition

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].

Tab. 1.2. Schweregradeinteilung der COPD nach GOLD*

Schweregrad	Charakteristikum: Luftwegverstopfung
0: Risikogruppe	<ul style="list-style-type: none"> ■ Normale Spirometrie ■ Chronische Symptome (Husten, Auswurf)
I: Leichtgradig	<ul style="list-style-type: none"> ■ $FEV_1/VC < 70\%$ ■ $FEV_1 \geq 80\%$ vom Soll ■ Mit/ohne chronische Symptome (Husten, Auswurf)
II: Mittelgradig	<ul style="list-style-type: none"> ■ $FEV_1/VC < 70\%$ ■ $50 \leq FEV_1 < 80\%$ vom Soll ■ Mit/ohne chronische Symptome (Husten, Auswurf)
III: Schwer	<ul style="list-style-type: none"> ■ $FEV_1/VC < 70\%$ ■ $30\% \leq FEV_1 < 50\%$ vom Soll ■ Mit/ohne chronische Symptome (Husten, Auswurf)
IV: Sehr schwer	<ul style="list-style-type: none"> ■ $FEV_1/VC < 70\%$ ■ $FEV_1 < 30\%$ vom Soll oder $FEV_1 < 50\%$ vom Soll plus chronische respiratorische Insuffizienz**
<p>* Für die Schweregradeinteilung gelten die Messwerte der FEV_1 nach Bronchodilatation.</p> <p>** $p_aO_2 < 8,0$ kpa (60 mmHg) mit/ohne $p_aCO_2 > 6,7$ kpa (50 mmHg) bei Atmung in Höhe des Meeresspiegels</p>	

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

Wichtig

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 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].

1.3.5 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. Strukturierte Rehabilitationsprogramme für COPD-Patienten beinhalten **Module** wie

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

1.3.6 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,

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 Fragebogen-

instrument 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 unterschiedlichem 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].

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 Atmungsobstruktionen sind in ► Übersicht 1.4 zusammengestellt.

■ Übersicht 1.4. 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 Lungparenchyms

1.3.7 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.

1.3.8 Akute Exazerbation

Die Schädigungen bei pulmonalen Erkrankungen sind meist irreversibel; der Verlauf ist progressiv mit häufigen **Schwä- chungen (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 (► Übersicht 1.5).

■ Übersicht 1.5. 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.

Definition

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.

1.3.9 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].

Definition

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.

Fazit

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 Stellenwert bei der Langzeitbehandlung zu, was sich auch in den aktuellen deutschen und internationalen Therapieleitlinien widerspiegelt.

1.4.1 Atemphysiotherapie

Der Begriff **Atemphysiotherapie** beschreibt ein breites Spektrum an mechanischen Interventionen, die in ► Übersicht 1.6 zusammengefasst sind.

■ Übersicht 1.6. Spektrum der Atemphysiotherapie

1. Sekretolyse
2. Sekretförderung
3. Atemmuskeltraining
4. Thoraxmobilisation
5. Pulmonale Rehabilitation:
 - Training der peripheren Muskeln und
 - kardiopulmonales Ausdauerkapazitätstraining

Die ambulante oder stationäre **pulmonale Rehabilitation** ist ein Prozess, bei dem Patienten mit COPD von einem multidisziplinären Team unterstützt werden, um die individuell bestmögliche physische und psychische Gesundheit zu erlangen und aufrechtzuerhalten [39–45] sowie die Erwerbsfähigkeit zu erhalten bzw. wiederherzustellen und selbstbestimmt und gleichberechtigt am Leben in der Gesellschaft teilzuhaben. Eine Rehabilitationsleistung soll helfen, Benachteiligungen durch die COPD und/oder ihre Begleit- und Folgeerkrankungen zu vermeiden bzw. ihnen entgegenwirken. Dabei ist den besonderen Bedürfnissen der betroffenen Kinder und Jugendlichen Rechnung zu tragen. Eine Rehabilitation ist Bestandteil einer an langfristigen Erfolg orientierten, umfassenden Versorgung von COPD-Patienten.

Fazit

Das **moderne Therapiekonzept** der COPD geht weit über die rein medikamentöse Therapie hinaus. Die COPD beeinträchtigt nicht nur die Lunge, sondern auch zahlreiche andere Organe. Eine Behandlung, die sich nur auf die Obstruktion und Entzündung der Atemwege konzentriert, wird der Komplexität der Erkrankung nicht gerecht, die momentan als **systemische Erkrankung** verstanden und anerkannt wird. Daher muss zum physiotherapeutischen Repertoire bzgl. Befundaufnahme und Behandlung weit mehr gehören als nur die Atemschulung. Eine Rehabilitation kann bei Patienten mit chronischen Atemwegserkrankungen zu einer deutlichen Verbesserung des Krankheitsverlaufs führen.

1.4.2 Ziele der pulmonalen Rehabilitation

Ziel der pulmonalen Rehabilitation ist es, die bestehenden Funktionseinschränkungen und Behinderungen sowie psychischen und physischen Beeinträchtigungen soweit wie möglich zu lindern, um ein **optimales Outcome** für den Patienten zu erreichen [46]. Die einzelnen Zielschritte sind in ► Übersicht 1.7 zusammengefasst.

■ Übersicht 1.7. Ziele der pulmonalen Rehabilitation

1. Reduktion der Morbidität und Mortalität durch Abnahme der Dyspnoe
2. Verbesserung von Kraft und Ausdauer der peripheren Muskeln



3. Verbesserung der Leistungsfähigkeit der Atemmuskeln
4. Beseitigung der Obstruktion der Atemwege
5. Verbesserung der Blutgaswerte
6. Verbesserung der Lungenfunktion
7. Verbesserung der kardiopulmonalen Ausdauerkapazität
8. Steigerung der sozialen, beruflichen und persönlichen Lebensqualität mit Wiederherstellung der bestmöglichen allgemeinem körperlichen Leistungsfähigkeit
9. Förderung der sozialen Reintegration

Die **Therapie bei der stabilen COPD** ist symptomatisch und basiert vor allem auf der Verbesserung der Leistungsfähigkeit durch Optimierung der Lungenfunktion und der Blutgaswerte. Meist wird eine geringe Verbesserung des FEV₁ in der Größenordnung von 100–300 ml erreicht. Selbst eine geringfügige bzw. fehlende Verbesserung kann eine verringerte Belastungsdyspnoe ausmachen, da die dynamische bzw. chronische **Hyperinflation (CHI)**, d.h. die zunehmende Überblähung der Lunge durch die behinderte Expiration bei beschleunigter Atmung vermindert wird. Die Effektivität der Therapie kann vermutlich am besten durch die subjektive Einschätzung der körperlichen Belastungsfähigkeit des Patienten beurteilt werden.

1.4.3 Effekte der pulmonalen Rehabilitation

Die Effekte der pulmonalen Rehabilitation bei COPD-Patienten werden in der aktuellen GOLD-Leitlinie (Kap. 35) hinsichtlich des **Evidenzgrades** bewertet; in den nationalen [47] wie internationalen [48] Leitlinien wird eine pulmonale Rehabilitation für Patienten in höherem Lebensalter und ab Schweregrad II nach GOLD (mittleres Krankheitsstadium) empfohlen [38, 49]. Dadurch wird die Bedeutung der pulmonalen Rehabilitation als essenzielle Komponente des Langzeitmanagements von COPD-Patienten unterstrichen.

Die empirisch **gesicherten Erfolge** einer Rehabilitation sind in ■ Tab. 1.3 zusammengefasst. Hierbei wurden umfassende interdisziplinäre **Rehabilitationsprogramme und deren Analysen** berücksichtigt (■ Tab. 1.4). Das regelhafte Einbeziehen der medikamentösen Therapie in die pulmonale Rehabilitation – wie in Deutschland üblich – kann den Rehabilitationserfolg vor allem hinsichtlich der Verbesserung von Dyspnoe, Belastbarkeit und Lebensqualität steigern.

Für eine optimale Behandlung ist ein **multidisziplinäres Rehabilitationsteam** erforderlich, dem Ärzte, Psychologen, Pflegepersonal, Sozialpädagogen, Sozialarbeiter, Physiotherapeuten, Sportwissenschaftler, Ergotherapeuten und Ernährungsberater usw. angehören. Die weiteren **Inhalte der Rehabilitation**, neben der Optimierung der Pharmakotherapie, sind in ► Übersicht 1.8 zusammengefasst.

■ **Tab. 1.3.** Effekte und Evidenzgrade der Ansätze in der pulmonalen Rehabilitation bei COPD-Patienten (Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin und der Deutschen Atemwegsliga [12, 13])

Nutzen	Evidenzgrad
Abnahme der Atemnot	A
Abnahme von COPD-assoziiierter Angst und Depression	A
Atemmuskeltraining ist effektiv, besonders in Kombination mit allgemeinem körperlichen Training	C
Gesteigerte körperliche Leistungsfähigkeit	A
Kraft- und Ausdauertraining der oberen Extremität verbessert Armfunktion	B
Lebensverlängerung	B
Positive Effekte eines Trainingsprogramms überdauern die Trainingsperiode	B
Psychosoziale Intervention ist hilfreich	C
Reduktion der Anzahl und Dauer von Krankenhausaufenthalten	A
Steigerung der krankheitsspezifischen Lebensqualität	A

■ Übersicht 1.8. Inhalte der Rehabilitation

1. Physiotherapie/körperliches Training
2. Tabakentwöhnung
3. Soziale Betreuung und Berufsberatung
4. Psychosoziale Diagnostik, Beratung und Therapie
5. Patientenschulung
6. Hilfsmittelversorgung
7. Ernährungsberatung
8. Ergotherapie inkl. Hilfsmittelberatung
9. Sozialmedizinische Betreuung

1.5 Diagnostik in der pulmonalen Rehabilitation

1.5.1 Ärztliche Diagnostik

Zu Beginn einer Diagnostik wird die Krankengeschichte (Anamnese/subjektiver Befund) aufgenommen, die Aufschlüsse über evt. bestehende (Grund-)Erkrankungen gibt, und eine **körperliche Untersuchung**, vor allem das **Abhören der Lungen** mittels Stethoskop (Auskultation) durchgeführt. Die Abklärung und Klassifizierung des Schweregrades der respiratorischen Insuffizienz wird durch eine **arterielle Blutgas-**

■ **Tab. 1.4.** Empfehlungsgrad und Evidenzgrad

Empfehlungsgrad	Evidenzgrad	Studien
A	1A	Evidenz durch systematisches Review randomisierter kontrollierter Studien RCT
	1B	Evidenz durch eine geeignete geplante randomisierte kontrollierte Studie
	1C	Alle-oder-Keiner-Prinzip
B	2A	Evidenz durch systematisches Review gut geplanter Kohortenstudien
	2B	Evidenz durch eine gut geplante Kohortenstudie einschließlich RCT mit mäßigem Follow-up
	2C	Evidenz durch Outcome-Research-Studien
	3A	Evidenz durch systematisches Review von Fall-Kontrollstudien
C	3B	Evidenz durch eine Fall-Kontrollstudie
	4	Evidenz durch Fallserien, einschließlich schlechter Kohorten- und Fall-Kontrollstudien
D	5	Evidenz durch Meinungen ohne explizite kritische Bewertung, physiologische Modelle, Vergleiche oder Grundsätze

analyse (BGA) und **Lungenfunktionstests** bestimmt. Des Weiteren werden **Thorax-Röntgenuntersuchungen**, ein **EKG** (Elektrokardiogramm, Messung der Herzströme) und **Blutuntersuchungen** (Zusammensetzung der Blutzellen, Elektrolyte, pH-Messung, Blutgase) sowie **bakteriologische Untersuchungen** von abgehustetem Sputum angeordnet. Bei Verdacht auf Lungenentzündung oder Blutvergiftung wird eine Blutkultur zur Bestimmung der Erreger angelegt. Eine evt. erforderliche Tumordiagnostik (z.B. bei Tumoren der Luftröhre) ist unter den jeweiligen Krankheitsbildern nachzulesen.

1.5.2 Physiotherapeutische Diagnostik

Die Diagnostik und Behandlung bei COPD-Patienten ist ursprünglich an den objektiven, reproduzierbaren Nachweis der Atemflussbehinderung gebunden. Die **nicht reversible Obstruktion** der Atemwege ist per definitionem das **Kardinal-**

symptom der COPD, eindeutig feststellbar mittels **Spirometrie**. Die Diagnostik beinhaltet die Bestimmung des Erkrankungsgrades, so dass eine stadienadaptierte Behandlung möglich ist. Wegen der Progression der Erkrankung ist auch im Krankheitsverlauf regelmäßig eine lungenfunktionelle Stadiumzuordnung erforderlich. Die ungenügende Exaktheit der Symptome, die wechselnde Ausprägungen zeigen, erfordert eine exakte Differenzialdiagnose. Die objektive Erfassung des Krankheitsbildes ist daher ein wichtiger Teil der optimalen Vorgehensweise und des Managements bei der Behandlung von COPD-Patienten. Das **Assessment** umfasst ein breites Spektrum an diagnostischen Möglichkeiten; es besteht aus dem **subjektiven Befund** (c/O) und der **physischen Untersuchung** (P/E). Die zum subjektiven Befund und zur physischen Untersuchung gehörenden Teilaspekte sind in ► Übersicht 1.9 aufgeführt.

► Wichtig

Der Versuch, die Symptome zu quantifizieren, ermöglicht die Vergleichbarkeit und damit die Dokumentation des therapeutischen Erfolgs.

■ Übersicht 1.9. Aspekte des subjektiven Befundes und der physischen Untersuchung

1. Anamnese (gehört zum subjektiven Befund)
2. Inspektion/Palpation
3. Analyse des Atemmusters
4. Husten-Assessment inkl. Analyse des Bronchialsekrets
5. Auskultation/Perkussion
6. Blutgasanalyse
7. Kardiopulmonaler Ausdauerkapazitätstest und Messung der körperlichen Aktivität
8. Periphere Muskelkraft
9. Respiratorische Muskelkraft
10. Thoraxmobilität
11. Lungenfunktionstests
12. Atemhilfsmuskeln
13. Krankheitsbezogene Lebensqualität (»health-related quality of life«)
14. Subjektive Bewertung von Schmerz, Dyspnoe und Ermüdung (»fatigue«)

1.6 Therapieplanung

Gemeinsam mit dem Patienten ist eine differenzierte **Therapieplanung** auf Basis einer individuellen Risikoabschätzung zu erörtern. Der Therapeut muss prüfen, ob der Patient im Hinblick auf die in diesem Buch beschriebenen Therapieziele der evidenzbasierten Praxis von einer bestimmten physiotherapeutischen Intervention profitieren kann. Die Durchführung der diagnostischen und therapeutischen Interventionen erfolgt nach ausführlicher Aufklärung über Nutzen und Risiken in Abstimmung mit dem Patienten. Auf Basis der individuellen Risikoabschätzung und der allgemeinen physiotherapeutischen

Therapieziele sind gemeinsam mit dem Patienten individuelle physiotherapeutische Therapieziele festzulegen. Für die individuelle **Risikoabschätzung** sind prognostisch besonders Lungenfunktion (FEV_1 -Sollwert), körperliche Leistungsfähigkeit und Körpergewicht von relevanter Bedeutung.

1.7 Literatur

1. DeTurk WE, Cahalin LP (2004) Cardiovascular and Pulmonary Physical Therapy: An Evidence-Based Approach. The McGraw-Hill Companies; part 3, ch 9
2. Lacasse Y, Goldstein R, Lasserson TJ, Martin S (2006) Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev, CD003793
3. Ries AL, Bauldoff GS, Carlin BW et al. (2007) Pulmonary rehabilitation: Joint ACCP/AACVPR evidence-based clinical practice guidelines. Chest 131: 4–42
4. Vogelmeier C, Buhl R, Criege CP et al. (2007) Leitlinien der Deutschen Atemwegsliga und der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit chronisch obstruktiver Bronchitis und Lungenemphysem (COPD). Pneumologie 61: 1–40
5. Fischer J, Schnabel M, Sitter H (2007) Rehabilitation von Patienten mit chronisch obstruktiver Lungenerkrankung (COPD). S2-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin (DGP) und der Deutschen Gesellschaft für Rehabilitationswissenschaften (DGRW). Pneumologie 61: 233–248
6. Wilkens H, Sybrecht GW (2001) COPD: Stadiengerechte Therapie. Internist 42: 1651–1664
7. Gabler-Sandberger E (2001) Deutsches Ärzteblatt 11: 30–68
8. Buist AS, McBurnie MA, Vollmer WM et al. (2007) International variation in the prevalence of COPD (the BOLD Study): a population-based prevalence study. Lancet 370: 741–750
9. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) (Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Online Publikation; www.goldcopd.com (GOLDExecSum2006_0122.pdf)
10. Kroegel C (2004) Die Globale Initiative für chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen (GOLD). Aktualisierung der GOLD-Empfehlungen. Pneumologie 58: 65–68
11. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, Jenkins CR, Hurd SS (2001). Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. Am J Respir Crit Care Med 163: 1256–1276
12. Kardos P, Cegla U, Gillissen A et al. (2004) Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit akutem und chronischem Husten. Pneumologie 58: 570–602
13. Leitlinien der Deutschen Atemwegsliga und der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit Chronisch Obstruktiver Bronchitis und Lungenemphysem (COPD) (2002). Thieme, Stuttgart
14. Casaburi R, Petty TL (1993) Principles and practice of pulmonary rehabilitation. Philadelphia, Pennsylvania
15. Ries AL, Kaplan RM, Limberg TM, Prewitt LM (1995) Effects of pulmonary rehabilitation on physiologic and psychosocial outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Ann. Intern. Med. 122: 823–832
16. Nici L, Donner C, Wouters E et al. (2006) American Thoracic Society/ European Respiratory Society statement on pulmonary rehabilitation. Am J Respir Crit Care Med 173: 1390–1413

1.7 · Literatur

17. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Whippis BJ (1987) Principles of Exercise Testing and Interpretation. Lea & Febiger, Philadelphia
18. Cambach W, Wagenaar RC, Koelman TW, Keimpema AR v, Kemper HC (1999) The long-term effects of pulmonary rehabilitation in patients with asthma and chronic obstructive pulmonary disease: a research synthesis. *Arch Phys Med Rehabil* 80: 103–111
19. Green RH, Singh SJ, Williams J, Morgan MD (2001) A randomised controlled trial of four weeks versus seven weeks of pulmonary rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 56: 143–145
20. Griffiths TL, Burr ML, Campbell IA (2000) Results at 1 year of outpatient multidisciplinary pulmonary rehabilitation: a randomised controlled trial. *Lancet* 355: 362–368
21. Srijbos JH, Postma DS, van AR, Gimeno F, Koeter GH (1996) A comparison between an outpatient hospital-based pulmonary rehabilitation program and a home-care pulmonary rehabilitation program in patients with COPD. A follow-up of 18 months. *Chest* 109: 366–372
22. Troosters T, Gosselink R, Decramer M (2000) Short- and long-term effects of outpatient rehabilitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a randomized trial. *Am J Med* 109: 207–212
23. Guyatt GH, Berman LB, Townsend M, Pugsley SO, Chambers LW (1987) A measure of quality of life for clinical trials in chronic lung disease. *Thorax* 42: 773–778
24. Puhan MA, Behnke M, Laschke M, Lichtenschopf A, Brandli O, Guyatt GH, Schunemann HJ (2004) Self-administration and standardisation of the chronic respiratory questionnaire: a randomised trial in three German-speaking countries. *Respir Med* 98: 342–350
25. Wijkstra PJ, TenVergert EM, van AR, Otten V, Postma DS, Kraan J, Koeter GH (1994) Reliability and validity of the chronic respiratory questionnaire (CRQ). *Thorax* 49: 465–467
26. Clark CJ, Cochrane LM, Mackay E, Paton B (2000) Skeletal muscle strength and endurance in patients with mild COPD and the effects of weight training. *Eur Respir J* 15: 92–97
27. Bendstrup KE, Ingemann JJ, Holm S, Bengtsson B (1997) Outpatient rehabilitation improves activities of daily living, quality of life and exercise tolerance in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 10: 2801–2806
28. Finnerty JP, Keeping I, Bullough I, Jones J (2001) The effectiveness of outpatient pulmonary rehabilitation in chronic lung disease: a randomized controlled trial. *Chest* 119: 1705–1710
29. Worth H, Meyer A, Folgering H et al. (2000) Empfehlungen der Deutschen Atemwegsliga zum Sport und körperlichen Training bei Patienten mit obstruktiven Atemwegserkrankungen. *Pneumologie* 54: 61–67
30. Teschler S (2007) Effekte eines multimodalen stationären Rehabilitationsprogramms auf Lungenfunktion, Belastungskapazität und Lebensqualität von Patienten mit schwerer COPD. Philipps-Universität Marburg; Master-Thesis 1–65
31. Leupoldt A v, Hahn E, Taube K, Schubert-Heukeshoven S, Magnusen H, Dahme B (in Druck) Effects of 3-week outpatient pulmonary rehabilitation on exercise capacity, dyspnea and quality of life in COPD. *Lung*, DOI 10. 1007/s00408-008-9089-3
32. Schäfte H, Ewig S, Gillisse A (2000) Therapie der schweren Exazerbation bei chronisch obstruktiver Lungenerkrankung (COPD). *Intensivmed* 37: 176–186
33. Martinez-Llorens JM, Orozco-Levi M, Masdeu MJ et al. (2004) Global muscle dysfunction and exacerbation of COPD: a cohort study. *Med Clin (Barc)* 122 (14): 521–527
34. Stang P, Lydick E, Silberman C, Kempe AI, Keating E (2000) The Prevalence of COPD. *Chest* 117: 354–359
35. Young J, Schmith AF, Hyde C (1999) Lung volume reduction surgery (LVRS) for chronic obstructive pulmonary disease (COPD) with underlying severe emphysema. *Thorax* 54: 779–789
36. Russi EW, Stammler U, Weder W (1997) Lung volume reduction for emphysema. *Eur Respir J* 10: 208–218
37. Duron B (1981) Intercostal and diaphragmatic muscle endings and afferents. Hornbein TF (ed) Regulation of breathing. Marcel Dekker, New York, pp 473–540
38. Halle M, Heitmann RH, Kenn K, Petro W, Schultz K (2008) Bedeutung und Methodik von körperlichem Training bei COPD. *Pneumologie* 62: 1–17
39. Lacasse Y, Guyatt GH, Goldstein RS (1997) The components of a respiratory rehabilitation program: a systematic overview. *Chest* 111: 1077–1088
40. Lacasse Y, Brosseau L, Milne S (2003) Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease. *The Cochrane Library Issue 1*, Oxford
41. Devine EC, Pearcy J (1996) Meta-analysis of the effects of psycho-educational care in adults with chronic obstructive pulmonary disease. *Patient Educ Couns* 29: 167–178
42. Donner CF, Muir JF (1997) Rehabilitation and Chronic Care Scientific Group of the European Respiratory Society. Selection criteria and programmes for pulmonary rehabilitation in COPD patients. *Eur Respir J* 10: 744–757
43. ATS Official Statement (1999) Pulmonary Rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med* 159: 1666–1682
44. Fishman AP (1994) Pulmonary rehabilitation research. *Am J Respir Crit Care Med* 149: 825–833
45. Bergmann KC, Fischer J, Schmitz M, Petermann F, Petro W (1997) Statement der Sektion Pneumologische Prävention und Rehabilitation. Die stationäre pneumologische Rehabilitation für Erwachsene: Zielsetzung – diagnostische und therapeutische Standards – Forschungsbedarf. *Pneumologie* 51: 523–532
46. Pfeifer M (2006) COPD – nichtmedikamentöse Therapie. Urban & Vogel, München; 101: 293–300
47. De Troyer A, Kelly S, Zin WA (1983) Mechanical action of the intercostal muscle on the ribs. *Science* 220: 87–88
48. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (updated 2006) Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. NHLBI/WHO workshop report. Bethesda, National Heart, Lung and Blood Institute. www.goldcopd.com
49. Abholz H, Gillissen A, Magnussen H (2007) Nationale Versorgungsleitlinie COPD, Langfassung (Version 1.4). www.versorgungsleitlinien.de

2 Atembewegungsapparat

A.J.R. van Gestel, A.K. Osthoff, H. Teschler

2.1 Thorax – 14

2.2 Anatomie des Zwerchfells – 16

2.3 Biomechanik des Zwerchfells – 16

2.4 Literatur – 19

Um die komplexe Aufgabe des Ventilierens zu erfüllen, brauchen die Lungen ein **mechanisches Belüftungssystem**, das in der Lage ist, einerseits Luft aufzunehmen (Inspiration) und andererseits Luft wieder an die Atmosphäre abzugeben (Expiration). Die Lungen selbst besitzen keine kontraktile Elemente für diesen Vorgang. Zuständig für die Lungenventilation sind also die **Atemmuskeln**, die in enger Verbindung mit den nicht kontraktile Teilen des Atembewegungsapparates stehen.

Der Atembewegungsapparat besitzt einen **Saug-Pump-Mechanismus**, bestehend aus Thorax, Abdomen und Atemmuskeln. Wenn die Ventilation nicht mehr fließend verläuft und deren Leistung eingeschränkt ist, spricht man von einer **Ventilationsinsuffizienz**.

Definition

Der **Atembewegungsapparat** erzeugt die Ventilation mittels dreier Komponenten:

- Thorax,
- Abdomen und
- Atemmuskeln.

2.1 Thorax

Die Lunge ist über die **Pleurablätter** (Pleura visceralis, Lungenfell, und Pleura parietalis, Rippenfell) fest mit dem Thorax verbunden, so dass sich bei einer Thoraxerweiterung auch das Lungenvolumen vergrößert. Dadurch entsteht ein Unterdruck in der hermetisch abgeschlossenen Pleurahöhle. Durch diesen

inspiratorischen Unterdruck in den Alveolen (Intrapulmonaldruck 2–5 mmHg) kann Außenluft in die Lunge fließen. Die **Pleura parietalis** ist durch einen Flüssigkeitsfilm (Pleuraflüssigkeit) mit der Innenauskleidung des Thorax, der **Pleura visceralis**, und damit auch mit dem Zwerchfell verbunden. In dem Raum zwischen Pleura visceralis und parietalis, dem **Pleuraspalt**, herrscht ein Unterdruck (25 mmHg), auch **Donders-Druck** genannt. Der Pleuraspalt selbst ist mit einer serösen Substanz (Feuchtigkeitfilm) gefüllt: Zum einen ermöglicht diese das freie Gleiten der Lunge an der Brustinnenwand, zum anderen wird die Lunge bei Thoraxerweiterung durch Adhäsionskräfte in Inspirationsstellung gezogen (ähnlich zweier angefeuchteter, aufeinandergelegter Glasscheiben). Durch die Oberflächenspannung der Alveolen und die Dehnung des elastischen Lungenparenchyms ist die Lunge bestrebt, sich am Ende der Inspiration zu verkleinern. Der Unterdruck im Pleuraspalt verhindert, dass die Lunge aufgrund ihrer elastischen Zugkräfte kollabiert. Die **Apertura thoracis inferior** bildet die kaudale Grenze des Thorax. Ventral wird der **epigastrische Winkel** (Angulus infrasternalis) durch den Arcus costalis dexter und sinister begrenzt.

Kostovertebral-, Kostotransversal- und Kostosternalgelenke (■ Abb. 2.1) bestimmen die Bewegungen des Thorax bei In- und Expiration. Die Rippen bewegen sich rotatorisch um die Achse der Kostovertebralgelenke; diese Bewegung wird als **Eimerhenkel-Bewegung** bezeichnet (■ Abb. 2.2).