

Diagnostik und Therapie von erwachsenen Patienten mit akutem und chronischem Husten

Inhaltsverzeichnis

1. [Struktur der Leitlinie](#)
 - Präambel**
 - 1.1 Schema der Leitlinienentwicklung
 - 1.2 Klinische 'Evidenz' der Leitlinie
 - 1.3 Klinische Algorithmen
 - 1.4 Veröffentlichung, Verbreitung und Aktualisierung der Leitlinie
 - 1.5 Sponsoring
 - 1.6 Interessenkonflikte
2. [Epidemiologie](#)
3. [Anmerkungen zur Physiologie des Hustens](#)
 - 3.1 Husten auslösende Stimuli
 - 3.2 Hustenreflex
 - 3.3 Husten und Bronchospasmus
 - 3.4 Produktiver und nicht-produktiver Husten
 - 3.5 Charakteristika des Auswurfs
4. [Ursachen und Klassifizierung des Hustens](#)
5. [Akuter Husten: die wichtigsten Krankheitsbilder](#)
 - 5.1 Akute Infektionserkrankungen der oberen Atemwege
 - 5.2 Allergische Erkrankungen der oberen Atemwege
 - 5.3 Asthma
 - 5.4 Aspiration
 - 5.5 Akute inhalative Intoxikationen (Unfälle am Arbeitsplatz, Rauchgasvergiftungen)
 - 5.6 Postinfektöser Husten
 - 5.7 Pneumonie
 - 5.8 Pleuritis
 - 5.9 Lungenembolie
 - 5.10 Pneumothorax
 - 5.11 Akute kardiale Erkrankungen
6. [Chronischer Husten: die wichtigsten Krankheitsbilder](#)
 - 6.1 Chronische Bronchitis und COPD
 - 6.2 Asthma bronchiale und weitere eosinophile Erkrankungen
 - 6.3 Lungentumore
 - 6.4 Erkrankungen der oberen Atemwege
 - 6.5 Gastroösophageale Refluxkrankheit
 - 6.6 Husten infolge medikamentöser Therapie
 - 6.7 Infektionen
 - 6.8 Kardiale Ursachen für den chronischen Husten
 - 6.9 Diffuse Lungenparenchymerkrankungen - Systemerkrankungen mit Lungenbeteiligung
 - 6.10 Husten in Folge inhalativer Ereignisse
 - 6.11 Bronchiektasen und Bronchomalazie
 - 6.12 Seltene isolierte Erkrankungen des Tracheobronchialsystems
 - 6.13 Zystische Fibrose
 - 6.14 Husten als Folge eines obstruktiven Schlafapnoesyndrom
 - 6.15 Psychogener Husten
 - 6.16 Chronischer idiopathischer Husten
7. [Diagnostik](#)
 - 7.1. Akuter Husten
 - 7.2. Chronischer Husten
 - 7.3 Ambulante und stationäre Diagnostik
 - 7.4 Nebenwirkungen, Komplikationen und Kosten der Diagnostik
8. [Häufige Fehler bei der Stufendiagnostik des Hustens](#)
9. [Therapie](#)
 - 9.1 Atemphysiotherapie
 - 9.2 Medikamentöse Therapie
10. [Komplikationen des Hustens](#)

[Anhang 1 Teilnehmerliste der Konsensustreffen](#)[Anhang 2 Ableitung von Qualitätsindikatoren aus der Leitlinie Husten](#)[Anhang 3 Zusammenfassung der Leitlinie](#)[Anhang 4 Glossar Abkürzungen](#)[Literaturverzeichnis](#)

1. Struktur der Leitlinie

Präambel

Die erste deutschsprachige Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit akutem und chronischem Husten wurde 2004 publiziert [1]. Die wissenschaftliche Entwicklung der vergangenen fünf Jahre erfordert eine Aktualisierung.

Die Leitlinie Husten (ICD 10 Klassifikation R 05) beinhaltet Empfehlungen für Ärzte, die erwachsene Patienten mit Husten, einem sehr häufigen Symptom bzw. einer sehr häufigen Beschwerde behandeln. Solche Patienten werden in erster Linie ambulant beim Allgemeinarzt, Hals-Nasen-Ohrenarzt, Internisten oder Pneumologen versorgt. Neurologen, Psychiater, Gastroenterologen und Kardiologen werden ebenfalls oft mit dem Problem Husten konfrontiert. In seltenen Fällen ist eine stationäre Abklärung in einer pneumologischen Abteilung erforderlich.

Die notwendigen diagnostischen und therapeutischen Schritte werden in der Leitlinie evaluiert und festgelegt. Ziel der Leitlinie ist es zu helfen, die Ursachen des Hustens aufzudecken, die Beeinträchtigungen der Gesundheit so weit als möglich zu beseitigen oder zu reduzieren.

Das ACCP (American College of Chest Physicians) [2], die British Thoracic Society [3], die ERS (European Respiratory Society) [4;5] und die Japanese Respiratory Society [6] publizierten in den vergangenen Jahren Leitlinien zum Husten beim Erwachsenen.

Diese Leitlinie soll ein wissenschaftlich begründetes - 'Evidenz'-basiertes - und hinsichtlich der Wirtschaftlichkeit optimiertes Stufenschema für die diagnostische Abklärung und Therapie des Hustens sein. Jeder Patient behält seinen Anspruch auf eine individuelle Diagnostik und Therapie; in einem konkreten Fall kann es sinnvoll sein, von der Leitlinie abzuweichen.

Verantwortlich für die Leitlinienerstellung ist die Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin (DGP). Federführend ist Peter Kardos (Frankfurt am Main). Die Erarbeitung der Leitlinie erfolgte in Zusammenarbeit mit verschiedenen Organisationen (vgl. Anhang, Teilnehmerliste Konsensusprozesse).

Die Deutsche Gesellschaft für Allgemein- und Familienmedizin (DEGAM) wurde zur Teilnahme an der Leitlinienerstellung und der Konsensitzungen eingeladen, teilte jedoch nicht an diesem Prozeß teilnehmen zu können. Obwohl sich die hier vorliegende Leitlinie an alle Ärzte wendet, die Patienten mit Husten betreuen, liegt der Fokus auf fachärztlichen Problemen.

1.1 Schema der Leitlinienentwicklung

Tabelle 1: Drei-Stufen-Konzept der Leitlinienentwicklung der AWMF (Arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlichen medizinischen Fachgesellschaften)

1. Stufe (S1): Expertengruppe	Eine repräsentativ zusammengesetzte Expertengruppe der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften erarbeitet im informellen Konsens eine Leitlinie, die vom Vorstand der Fachgesellschaft verabschiedet wird.
2. Stufe (S2): Formale Konsensusfindung	Vorhandene Leitlinien der Stufe 1 werden in einem der bewährten formalen Konsensusverfahren beraten und als Leitlinien der Stufe 2 verabschiedet. Formale Konsensusfindungsmethoden sind Nominaler Gruppenprozess, Delphimethode und Konsensuskonferenz. Sie enthalten eine Diskussion der 'Evidenz' für die verabschiedeten Statements. Für die Durchführung ist die Mitarbeit von Methodikern hilfreich.
3. Stufe (S3): Leitlinie mit allen Elementen systematischer Erstellung	Der formale Konsensusprozess wird durch weitere systematische Elemente erweitert: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Logische Analyse (klinischer Algorithmus), ▪ 'Evidenz' basierte Medizin, ▪ Entscheidungsanalyse, ▪ Outcomeanalyse.

Die Literaturrecherche wurde vom federführenden Autor in PubMed und in The Cochrane Library durchgeführt. "Cough" als keyword und/oder als Bestandteil des Titels wurde verwendet und die Recherche auf den Zeitraum 1.1.2004 - 16.6.2009 begrenzt. 8183 Einträge wurden gefunden, die nach dem Titel gesichtet worden sind. Die Zusammenfassungen von 371 für die Diagnostik und Therapie potentiell relevanten Arbeiten wurden durchgelesen und vom federführenden Autor in folgende Gruppen eingeteilt:

Gruppe 1 Epidemiologie und Physiologie
Gruppe 2 Akuter Husten
Gruppe 3 Chronischer Husten
Gruppe 4 Therapie

Bei den Arbeiten, die keine Berücksichtigung für die klinische Leitlinie fanden handelt es sich um Grundlagenforschung, pathophysiologisch-experimentelle oder pädiatrische Arbeiten sowie länderspezifische Versorgung und Kasuistiken.

Weitere Literatur wurde aus dem Literaturverzeichnis der gefundenen Publikationen ohne Rücksicht auf das Publikationsdatum verwendet. Die Literatur wurde dann jeweils zwei Ko-Autoren zur Begutachtung hinsichtlich der Relevanz für die Leitlinie zugesandt. Die Arbeiten zu gastroösophagealem Reflux wurden K.-H. Fuchs und die oberen Atemwege betreffend L. Klimek zugeleitet. Diese Ko-Autoren steuerten weitere 17 Arbeiten aus dem Fachgebiet Gastroenterologie und Hals-Nasen- und Ohrenheilkunde zusätzlich bei. D. Pfeifer-Kascha bearbeitete das Kapitel Physiotherapie des Hustens. Der "Deutscher Verband für Physiotherapie - Zentralverband der Physiotherapeuten/Krankengymnasten (ZVK) e.V." führte eine Literaturrecherche "Sekret

fördernde Physiotherapie" durch und erstellte 'Evidenz'tabellen. Sieben zusätzliche Arbeiten wurden ausgewertet. In Oktober 2009 ergab eine Anfrage an Herstellern von in der Atemphysiotherapie gebräuchlichen Geräten keine für diese Leitlinie relevante zusätzliche Literatur.

Die vier erwähnten internationalen Leitlinien sowie Übersichtsarbeiten zum Thema wurden allen Ko-Autoren mit der Bitte zugesandt die Relevanz der Arbeiten in Hinblick auf Änderungen der Leitlinie 2004 zu prüfen und Vorschläge für den nominalen Gruppenprozess zu erarbeiten.

Konsens für diese Leitlinie wurde durch eine Kombination von nominalem Gruppenprozess und Delphitechnik erreicht. Das Vorbereitungscommittee bestand aus P. Kardos und H. Sitter. Nach erfolgter Auswahl der Teilnehmer bzw. der Organisationen durch die Leitlinienkommission der DGP wurden diese um ihre Mitarbeit gebeten. Husten wird nicht nur durch pneumologische Erkrankungen, sondern häufig durch Erkrankungen im Bereich der oberen Atemwege oder der Speiseröhre verursacht. Bei der Erstellung dieser Leitlinie wirkten daher neben Pneumologen aus Forschung, Klinik und Praxis Vertreter der Fächer Hals-Nasen-Ohrenheilkunde und Gastroenterologie mit ausgewiesener Erfahrung auf dem jeweiligen Fachgebiet bezüglich der Verursachung von Husten, mit.

Die Teilnehmerliste ist im Anhang aufgeführt. Außerdem wurden auch die Leitlinienkommission der Deutschen Gesellschaft für Allgemeinmedizin, der Ärztliche Dienst der Krankenkassen, der Leiter der Medizinischen Abteilung beim VdAK (Verband der Angestellten Krankenkassen) eingeladen, sie hielten eine eigene Beteiligung nicht für erforderlich.

Tabelle 2: Nominaler Gruppenprozess

1. Entwurf der überarbeiteten Leitlinie
2. Kommentar jedes Gruppenmitgliedes
3. Leiter sammelt alle Kommentare
4. Zusammenfassung ähnlicher Kommentare
5. Abstimmung über Priorisierung der Diskussionspunkte
6. Diskussion (aller Kommentare)
7. Überarbeitung des Entwurfes
8. Revision der überarbeiteten Leitlinie und Neubeginn des Prozesses bei Punkt 1 bis zum Konsens

Es fanden zwei eintägige Sitzungen nach dem Verfahren 'Nominaler Gruppenprozess' in Frankfurt am Main statt (Teilnehmerliste siehe Anhang I), zusätzlich dazu mehrere schriftliche Konsensusrunden nach der Delphitechnik, einem analogen Verfahren, das jedoch nur auf schriftlichem Wege, ohne Treffen der Teilnehmer, abläuft. Nach der Verabschiedung wurde die Leitlinie durch den Vorstand der DGP angenommen.

1.2 Klinische 'Evidenz' der Leitlinie

Es gibt wenige große RCT's (randomized controlled trial) zur Diagnostik oder Therapie des Hustens. Die 'Evidenz' für die meisten Empfehlungen ist schwach, meist aus Observationsstudien abgeleitet, oft nur Expertenmeinung. Diese Tatsache betrifft alle Hustenleitlinien. Die ACCP Leitlinie aus dem Jahre 2006 wurde deshalb kritisch kommentiert. [7-9]. Die vorliegende Leitlinie muss ebenfalls mit meist niedrigen 'Evidenz'graden auskommen. Die Autoren haben sich einstimmig für das GRADE System (The Grades of Recommendation, Assessment, Development and Evaluation) [10] ausgesprochen. Es kennt nur vier 'Evidenz'grade. Die Anwendung von acht 'Evidenz'graden nach SIGN (Centre of Evidence Based Medicine, Oxford 1999) würde keine genauere Beurteilung ergeben. In Anlehnung an die NVL (Nationale Versorgungsleitlinie) Asthma haben wir für die Empfehlungsgrade ebenfalls das GRADE System (einschließlich der Pfeilsymbole $\uparrow\uparrow$ und \uparrow für starke bzw. schwache Empfehlung aus der NVL) mit zwei Empfehlungsgraden benützt. Dadurch kommt in der Hustenleitlinie ein international empfohlenes einheitliches System (GRADE) zur Anwendung. Die Empfehlungsgrade sind im Vergleich zu den Centre of Evidence Based Medicine Oxford 1999 Empfehlungen neben dem vorhandenen 'Evidenz'grad explizit auch von klinischen Kriterien für klinische Fragestellungen wie Wirkung und Nebenwirkungen, Belastungen durch die zu beurteilende Maßnahme abhängig. Insbesondere das Ausmaß des klinischen Effektes spielt eine wichtige Rolle [11]. Die Entscheidung hierüber trafen die Autoren im Delphiverfahren und bestätigten sie in der 2. Konsensuskonferenz.

Die Studien wurden nach Qualität kategorisiert und mit einem entsprechenden 'Evidenz'grad gekennzeichnet (Tab. 3). Die Auswahlkriterien für die Evidenz stützten sich dabei auf das ATS Statement (10) und die 2009 publizierten Empfehlungen der GRADE Working Group [11] (Tab. 3)

Tabelle 3: Empfehlungsgrade und Bewertung der Nachweisstärke der Effektivität ('Evidenz') in der Leitlinie

Empfehlungsgrad	'Evidenz'grad	Erklärung	Beispiele	Anmerkung
Starke Empfehlung* \uparrow	Stark	Es ist sehr unwahrscheinlich, dass zukünftige Forschungsergebnisse die Einschätzung ändern würden	- Große RCT's hoher Qualität - Qualitativ gute Observationsstudien mit sehr großem Effekt	-Große Effekte -Nachweis eines Dosis-Wirkungseffektes <u>erhöhen</u> das Vertrauen in die 'Evidenz'
	Mittelgradig	Zukünftige Forschungsergebnisse könnten die Einschätzung modifizieren	- RCT's mit qualitativen Einschränkungen - Qualitativ gute Observationsstudien mit großem Effekt	- Einschränkungen im Design /Durchführung der Studien, - Indirekte Folgerungen <u>mindern</u> das Vertrauen in die Evidenz
Schwache Empfehlung* \uparrow	Niedrig	Zukünftige Forschungsergebnisse werden wahrscheinlich die Einschätzung beeinflussen	- RCT's mit starken qualitativen Einschränkungen - Observationsstudien mit qualitativen Einschränkungen	- widersprüchliche Ergebnisse zwischen Studien -Publication bias <u>mindern</u> das Vertrauen in die 'Evidenz'
	Sehr niedrig	Die getroffene Einschätzung ist sehr unsicher	- RCT's mit schweren qualitativen Einschränkungen - RCT's mit abweichenden Ergebnissen - Observationsstudien mit schweren qualitativen	

			Einschränkungen-Kasuistiken, Kasuistik-Serien	
Empfehlung offen	Keine	Expertenmeinung wird nicht als 'Evidenz' gewertet	Anhand der vorliegenden Literatur kann keine Empfehlung für oder gegen das Verfahren ausgesprochen werden	

1.3 Klinische Algorithmen

Ein klinischer Algorithmus ist ein in endlich vielen Schritten formuliertes Verfahren zur Lösung eines klinischen Problems unter Benützung von bedingten logischen Anweisungen (Wenn-dann-Logik). Die Darstellung erfolgt in graphischem Format mit einer von der Society for Medical Decision Making [12] empfohlenen Standardnomenklatur (Abb. 1). Dabei unterscheidet man Zustands-, Aktions- und Entscheidungsknoten. Zustands- und Aktionsknoten haben je einen Ausgang, Entscheidungsknoten haben zwei Ausgänge: Ja und nein.

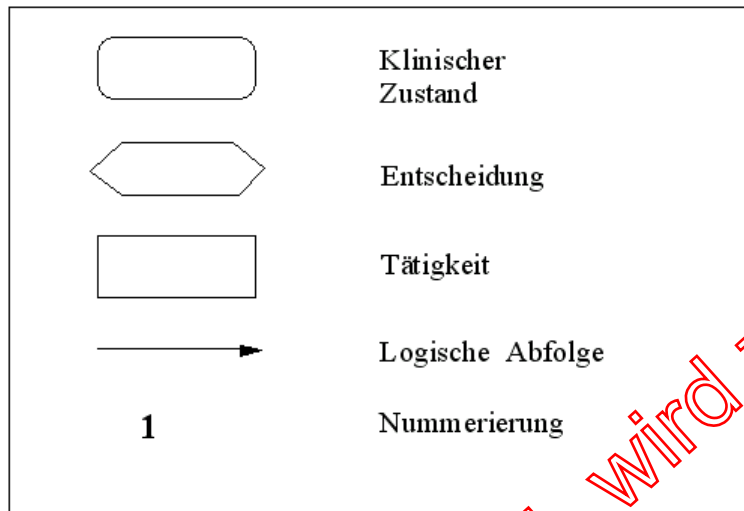


Abbildung 1: Standardisierte Terminologie für klinische Algorithmen

1.4 Veröffentlichung, Verbreitung und Aktualisierung der Leitlinie

Angesichts wachsender medizinisch-wissenschaftlicher und ökonomischer Notwendigkeiten ist die Implementierung von Leitlinien für häufige Krankheitsbilder erforderlich. Es wird auch erwartet, dass ihre Akzeptanz durch die Ärzteschaft - nicht als bürokratische Vorschrift, sondern als Entscheidungshilfe - wachsen wird. Die Leitlinie Husten wird in Fachzeitschriften publiziert, welche alle Ärzte erreichen, die Patienten mit Husten behandeln. Sie wird in drei Versionen vorgelegt: eine vollständige Version für den Spezialisten, ein Auszug und Zusammenfassung für den praktisch tätigen Arzt (Kurzversion) und schließlich eine Patientenversion. Alle Versionen werden im Internet auf den Seiten der AWMF (awmf.org/ bzw. leitlinien.net) einsehbar sein. Eine Verbreitung durch lokale Meinungsbildner in Form von Weiterbildungsvorträgen und auch noch zu erstellende Computerprogramme zu den Algorithmen wird angestrebt. Verantwortlich für die Aktualisierung der Leitlinie ist die DGP. Eine Revision ist alle fünf Jahre geplant. Neue wesentliche Erkenntnisse werden jedoch zeitnah eingearbeitet. Die jeweils gültige Version kann auch auf der Internetseite der DGP (www.pneumologie.de [\(externer Link\)](#)) eingesehen werden.

1.5 Sponsoring

Die erforderlichen Aufwendungen für Reisekosten, die Kosten für die zwei Sitzungen in Frankfurt am Main und die Kosten für die Leitung der zwei Konsensustreffen wurden von der DGP übernommen. Darüber hinaus wurden weder Kosten noch Honorare oder Entschädigungen gezahlt.

1.6 Potenzielle Interessenkonflikte

Das Steering-Komitee hat von jedem Autor ein ausgefülltes Formular "Erklärung über mögliche Interessenkonflikte" erhalten, in dem alle Beziehungen zu Einrichtungen der pharmazeutischen Industrie und zu Medizinprodukteherstellern anzugeben waren. Die Angaben wurden durch das Steering-Komitee bewertet, dabei wurden keine Interessenkonflikte festgestellt, die die fachliche Unabhängigkeit der Autoren im Hinblick auf die Erstellung der Leitlinie beeinträchtigen könnten.

1. Epidemiologie

Husten ist ein wichtiger Schutzreflex der Atemwege, Husten ist aber auch gemeinsames Symptom nahezu aller bronchopulmonaler und zusätzlich einiger extrapulmonaler Erkrankungen. Husten kann schließlich auch zur Verbreitung von Infektionskrankheiten beitragen. Obwohl Husten eine außerordentlich häufige Beschwerde ist, liegen verlässliche Daten über die Prävalenz in Deutschland nicht vor. Das Fehlen dieser Daten lässt sich u.a. damit begründen, dass Husten anders als Atemnot oder Thoraxschmerzen von vielen Betroffenen zunächst nicht zwingend als Krankheitszeichen wahrgenommen wird, sodass ein frühzeitiger Arztkontakt unterbleibt. In einigen europäischen Staaten und in den USA haben mit unterschiedlicher Zahl und Signifikanz Untersuchungen mittels Fragebögen eine Hustenprävalenz von 9-33 % abhängig von den Rauchgewohnheiten der Befragten und ihrer Exposition gegenüber inhalativen Umweltreizen ergeben [13]. Beispielhaft betrug die Prävalenz für den chronischen Husten bei 4000 Befragten in East Yorkshire, England, 12 %, wobei das Inhalationsrauchen, der gastroösophageale Reflux, aber auch der niedrigere Sozialstatus als strenge Prädiktoren galten [14]. In den USA ist Husten die häufigste Beschwerde, einen Allgemeinarzt oder die Ambulanz eines Krankenhauses aufzusuchen, dies bedeutet etwa 30 Mill. Arztbesuche pro Jahr [15;16]. Die Prävalenz des Hustens ist nicht allein von exogenen Noxen,

sondern auch von Alter und Geschlecht abhängig. Die Sensitivität des Hustenreflexes nimmt im Kindesalter und in der Pubertät zu, ist bei Mädchen und Frauen stärker ausgeprägt als bei Jungen und Männern und verringert sich im höheren Lebensalter, was die Zunahme einer Aspiration und deren Folgen bei alten Menschen u.a. erklärt. Eine Fragenbogenaktion, in der interessierte Betroffene befragt worden sind ergab, dass in 66% der Fälle außer dem chronischen Husten dem Betroffenen keine andere Krankheit bekannt war [17].

1. Anmerkungen zur Physiologie des Hustens

3.1 Husten auslösende Stimuli

Husten kann durch physikalische und chemische Stimuli ausgelöst werden. Tabelle 4 zeigt eine Auswahl von Husten auslösenden Reizen.

Tabelle 4: Häufige Stimuli, die Husten auslösen können

Physikalische Reize
Thermische Reize (kalte Luft)
Mechanische Reize <ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>eingeatmete</i> Fremdpartikel: (Zigaretten)Rauch, Staub, Luftverunreinigung ▪ <i>aspirierte</i> Fremdpartikel ▪ <i>forcierte</i> Expiration
Chemische Reize
Pharmakologisch: <ul style="list-style-type: none"> Capsaicin Zitronensäure Destilliertes Wasser Entzündungsmediatoren (körpereigene und/oder mikrobielle): <ul style="list-style-type: none"> Bradykinin Tachykinin Prostaglandin E₂
Toxische Gase

3.2 Hustenreflex

Der Reflexbogen besteht aus fünf Abschnitten:

1. Hustenrezeptoren
2. Afferenter Schenkel des Reflexbogens
3. Hustenzentrum
4. Efferenter Schenkel des Reflexbogens
5. Effektororgan: (Kehlkopf-, Brust-, Bauch- und Rückenmuskulatur)

Die Hustenrezeptoren

Der Ablauf des Reflexes beginnt mit der Stimulation der Mechanorezeptoren (myelinisierte schnell adaptierende, sog. "irritant" Rezeptoren), die auch auf Zigarettenrauch, Bronchospasmus, Lungenstauung, Atelektase reagieren. C-Faserendungen können chemische Reize empfangen und reagieren auch auf Bradykinin, Capsaicin, saures pH. Bei beiden Rezeptortypen werden Kationenkanäle aktiviert (TRPV1 Rezeptoren, transient receptor potential vanilloid-1). TRPV1 Antagonisten als Antitussiva befinden sich in der Entwicklung. SAR Rezeptoren (slowly adapting receptors) haben eine modulierende, indirekte Wirkung. Der Hustenreflex kann überall dort initiiert werden, wo Hustenrezeptoren vorhanden sind: In dem gesamten Bereich der oberen und unteren Atemwege, im Lungenparenchym, aber auch in der Pleura, im Perikard, am Zwerchfell, im Ösophagus und im Magen. Die Verteilung der Rezeptoren ist jedoch nicht gleichmäßig: sie sind am dichtesten am Kehlkopf und in seiner Umgebung (Pharynx, Trachea, große Bronchien) lokalisiert [18].

Der Reflexbogen des Hustens (afferenter Schenkel, Hustenzentrum, efferenter Schenkel)

Afferenter Schenkel ist der N. vagus, im Bereich der oberen Atemwege fraglich auch der N. trigeminus und der N. glossopharyngeus. Der Reiz wird über die ganglia nodosa zum Hustenzentrum in der Medulla oblongata weitergeleitet. Es bestehen Verbindungen zur Steuerung der Atmung (Atemrhythmus Generator) und zum Cortex, wo willkürlicher Husten, das Gefühl der Notwendigkeit zu Husten ("urge to cough") und willkürliches Unterdrücken des Hustens und die Beeinflussung durch psychologische Faktoren [19;20] initiiert werden. Der efferente Schenkel läuft zu den Effektororganen: Dem Zwerchfell, den Bauch- und Thoraxmuskeln und der Glottismuskulatur [18]. An den Effektormuskeln besteht Feedback Aktivität. Insgesamt gesehen ist der humane Hustenreflex hochkomplex und plastisch, d.h. vielerlei modifizierenden Einflüssen unterliegend. Die Übertragung tierexperimenteller Befunde auf den Menschen ist daher problematisch.

Der Hustenstoß

Tabelle 5: Die vier Phasen des Hustenstoßes [20]

Phase	Bezeichnung	Physiologie
1	Schnelle Inspiration	Glottis, Stimmritze geöffnet
2	Kompression	Verschluss der Glottis, Kontraktion der Expirationsmuskeln, Anstieg des transbronchialen Druckes
3	Akzeleration	Öffnung der Glottis, dynamische Kompression des Bronchialbaumes
4	Expiration - Expulsion	Schneller (250 m/sec) expiratorischer Fluss

Husten als nachgeschalteter Reinigungsmechanismus und damit Abwehrmechanismus des Bronchialsystems tritt dann in Erscheinung, wenn die mukoziliäre Clearance geschädigt ist (z.B. durch inhalatives Rauchen) oder das Bronchialsystem mit Fremdmaterial überflutet wird (bei Aspiration, Hypersekretion, Lungenödem, extreme Rauch- oder Staubbelaftung). Je nach Bedarf können verschiedene Abschnitte der Atemwege durch einen effektiven Hustenstoß gereinigt werden. Die Alveolen, Bronchiolen und kleinen Bronchien verfügen allerdings nicht über Hustenrezeptoren, um den Hustenreflex zu initiieren. Das Sekret wird aus den peripheren Anteilen zunächst durch die mukoziliäre Clearance bis zu den mittleren und größeren Bronchien (in etwa bis zur 5.-6. Generation) gefördert. Hier finden sich bereits Hustenrezeptoren, die den Husten auslösen. Das Volumen des Atemzugs unmittelbar vor dem Husten bestimmt vorwiegend, welcher Abschnitt der Atemwege (zwischen Larynx und Bronchien der 5-6. Generation) gereinigt wird. Damit Sekret nach proximal transportiert wird, sind zwei physikalische Mechanismen erforderlich:

1. Die Durchmesseränderung der knorpeltragenden Bronchialabschnitte infolge Vorwölbung der Pars membranacea führt zu Beschleunigung des Flusses und
2. Die Thixotropie des Sputums, die Veränderung der viskösen Eigenschaften des Sekrets in der Art, dass es bei Bewegung dünnflüssiger wird [21].

Ein effektiver Hustenreflex setzt mehr oder minder intakte anatomische und physiologische Verhältnisse (keine schwere Atemwegsobstruktion, kein Bronchialkollaps, normale Atemmuskel- und Kehlkopffunktion, normale statische Volumina, normale Viskosität des Bronchialsekrets) voraus[22]. Eine dynamische, sich von der Peripherie nach zentral hin fortpflanzende Kompression ermöglicht zwar einen produktiven Husten selbst bei intubierten oder tracheotomierten Patienten [23] [24], der durch physiotherapeutische Maßnahmen gefördert werden kann (Kapitel 9.1). Im klinischen Alltag sind diese Patienten jedoch hochgradig durch Aspirationspneumonie und Mukostase gefährdet. Ist ein Glottisverschluss durch Tracheotomie oder Intubation nicht möglich, muss ein anderer Mechanismus als der physiologische erlangt werden, z.B. die Huffingtechnik (Kapitel 9.1).

Eine effektive Hustenclearance kann eine gestörte mukoziliäre Funktion (Ziliendyskinesie) viel besser kompensieren als umgekehrt. Die Kenntnis dieser Zusammenhänge ist wichtig für die Physiotherapie des Hustens und der Sekretretention. (Kapitel 9.1)

3.3 Husten und Bronchospasmus

Die 46 Jahre alte "Bronchomotor-Theorie des Hustens" [25] ging davon aus, dass derselbe Rezeptor für die parallele Auslösung von Husten und Bronchospasmus verantwortlich ist. Nach neueren experimentellen Ergebnissen handelt es sich um eng verbundene, jedoch getrennte Reflexbögen, es erklärt zum Teil die Plastizität des Hustenreflexes.

3.4 Produktiver und nicht-produktiver Husten

Der Husten wird klinisch in produktiven und in trockenen (Reiz-)Husten unterteilt, obwohl die Grenzen zwischen den beiden Kategorien fließend sind. Beim produktiven Husten wird eine Sekretproduktion von 30 ml (entsprechend zwei Esslöffeln) und mehr in 24 Stunden angegeben. Die Einschätzung der Sputummenge ist schwierig, da sie vom Patienten häufig überschätzt wird. Die subjektive Abgrenzung des Bronchialsekrets gegenüber Speichel ist problematisch. Besonders die Techniken der physiotherapeutischen Atemtherapie (s. Kapitel 9.1) unterscheiden sich bei produktivem und nichtproduktivem Husten. Ein besonderes therapeutisches Problem stellt die ineffektive Hustenclearance mit Sekretretention dar.

3.5 Charakteristika des Auswurfs

- Mukös: schleimig, bezüglich der Viskosität und Elastizität verändert
- Serös - schaumig: bei hohem Flüssigkeitsgehalt des Sekrets, z.B. bei Lungenödem; gelegentlich bei chronischer Bronchitis ("Bronchorrhoe")
- Purulent oder putrid (gelb und grün): Bei Infektionen, aber auch bei Asthma oder eosinophiler Bronchitis, Bronchiektasen
- Blutig (Hämoptoe, Hämoptyse): Bei Infektionen, Nekrosen, Tumor, Bronchiektasen, Gerinnungsstörung
- Bronchialausguß: Allergische bronchopulmonale Aspergillose, Bronchiektasen, unkontrolliertes Asthma und COPD

Kapitel 3 Zusammenfassung und praktische Empfehlungen:

- Husten ist ein Reflex, ausgelöst durch physikalische und chemische Reize. Irritant Rezeptoren und C-Faserendungen werden aktiviert und der Reiz über den Vagus zum Hustenzentrum im Hirnstamm weitergeleitet. Verbindungen bestehen auch zum Cortex. Hierdurch ist ein willkürlicher Einfluss auf den Husten möglich. Der Reflex ist komplex und plastisch. Tierexperimentelle Befunde sind auf den Menschen nur bedingt übertragbar. Die efferente Innervation läuft auch über den Vagus zu den Effektormuskeln (Zwerchfell, Bauch-, Thorax- und Glottismuskulatur).
- Der Reinigung des Bronchialsystems dient primär die mukoziliäre Clearance, Husten ist dann nachgeschaltet, wenn der primäre Mechanismus geschädigt (z.B. durch Rauchen) oder überlastet (z.B. durch Aspiration) ist. Die Effektivität des Hustenreflexes hängt von den anatomischen Verhältnissen ab: Atemwegsobstruktion, Bronchialkollaps, statische Volumina, Atemmuskel- und Kehlkopffunktion sowie die Menge und Fließeigenschaften des Sputums.
- Sekretmenge beim produktiven Husten: Mindestens 30 ml (zwei Esslöffel voll) in 24 Stunden. Das Sekret kann mukös, serös, purulent, oder blutig sein, zähe Bronchialausgüsse können abgehustet werden.
- **Praktische Empfehlung: Bei Sekretretention durch ineffektive Hustenclearance an Maßnahmen der Atemphysiotherapie denken (Kapitel 9.1).**

1. Ursachen und Klassifizierung des Hustens

Da Husten das gemeinsame und manchmal das einzige Symptom eines breiten Spektrums von Erkrankungen mit unterschiedlichem Therapieansatz und unterschiedlicher Prognose ist, sollte der diagnostischen Abklärung des Hustens größte Bedeutung beigemessen werden. Andererseits erfordert die häufigste Ursache des Hustens - eine akute virale Erkrankung der oberen und / oder der unteren Atemwege - in der Regel nur die Erhebung der Anamnese und eine körperliche Untersuchung. Jede weitere Diagnostik bei diesen Patienten ist unnötig, kann zu Komplikationen führen und belastet das Gesundheitswesen mit unnötigen Kosten.

Empfehlung	Akuter Husten:	Empfehlungsgrad	'Evidenz'
E1	Verzicht auf technische Untersuchungen	stark ↑↑	keine

Daher erscheint eine Klassifizierung des Hustens anhand eines anamnestisch leicht zu erhebenden Merkmals: *akut und chronisch* - als erster Schritt der Diagnostik angezeigt, wenngleich Überschneidungen zwischen den Gruppen auftreten können (Tab. 6).

Tabelle 6: Ursachen des Hustens und ihre Klassifizierung

Akut (< 8 Wochen)	Chronisch (> 8 Wochen)
<p>Erkrankungen der Atemwege:</p> <ul style="list-style-type: none"> Infektionskrankheiten der oberen Atemwege: meist virale Infektion oder allergische Erkrankungen Asthma Aspiration: oft Kinder 1-3 Jahre Inhalative Intoxikation: Unfälle, Brände Postinfektiöser Husten <p>Erkrankungen der Lungen/Pleura</p> <ul style="list-style-type: none"> Pneumonie Pleuritis Lungenembolie Pneumothorax <p>Extrapulmonale Ursachen:</p> <ul style="list-style-type: none"> Kardiale Erkrankungen mit akuter Lungenstauung 	<p>Erkrankungen der Atemwege/der Lungen</p> <ul style="list-style-type: none"> Chr. nicht obstruktive Bronchitis, COPD Asthma und weitere eosinophile Erkrankungen Lungentumoren Erkrankungen der oberen Atemwege Infektionserkrankungen Diffuse Lungenparenchymerkrankung - Systemerkrankungen mit Lungenbeteiligung Inhalative Ereignisse (Aspiration RADS) Bronchiektasen, Bronchomalazie Seltene lokalisierte Erkrankungen des Tracheobronchialsystems Zystische Fibrose <p>Erkrankungen der oberen Atemwege</p> <p>Gastroösophageale Refluxkrankheit</p> <p>Medikamentös ausgelöster Husten</p> <ul style="list-style-type: none"> ACE Hemmer Andere <p>Kardiale Erkrankungen</p> <ul style="list-style-type: none"> Alle mit Lungenstauung Endokarditis

COPD: "chronic obstructive pulmonary disease", chronisch obstruktive Lungenkrankheit, RADS: "reactive airways dysfunction syndrome", "ACE Angiotensin converting enzyme"

Die exakte Diagnose sollte vor Beginn der Therapie des Hustens gestellt werden, um möglichst kausale Therapien zu können.

Die Diagnose wird immer dann schwierig zu stellen sein, wenn der Röntgenbefund der Thoraxorgane nicht weiterführt, die Lungenfunktion unauffällig ist und der Husten als einzige Beschwerde auftritt. In der englischen Literatur werden solche Fälle zusammenfassend "chronic cough" [26] oder "chronic persistent cough" [27] genannt (um die diagnostische Aufarbeitung in der klinischen Praxis zu erleichtern). Der Begriff "chronischer Husten" in dieser Leitlinie darf daher nicht mit dem Begriff "chronic cough" in internationalen Leitlinien [5;6;9] verwechselt werden.

Irwin et al. schlugen 1977 vor, die Ursache eines solchen chronischen Hustens entlang der bekannten anatomischen Lokalisation der Hustenrezeptoren zu suchen [26]. Auf der Grundlage eines anatomisch - diagnostischen Protokolls wurden weltweit mehrere Studien durchgeführt. Erwachsenenkollektive (43 bis 329 Patienten) [26;28-33] sowie Kinder [34;35] wurden untersucht. Als Ursache für den chronischen Husten ohne durch Röntgenaufnahme des Thorax und Lungenfunktionsprüfung erklärbar Ursache fanden sich am häufigsten Erkrankungen der oberen Atemwege, Asthma als Hustenäquivalent (ohne manifeste Bronchialobstruktion) und die gastroösophageale Refluxkrankheit mit jeweils typischer Symptomatik und Beschwerdebild.

Empfehlung	Diagnostik bei chr. Husten ohne weiterführenden Röntgen- oder Lungenfunktionsbefund	Empfehlungsgrad	'Evidenz'
E2	Untersuchen auf Husten als Asthmaäquivalent, Erkrankungen der oberen Atemwege, Reflux	stark ↑↑	mittelgradig

'Evidenz'tabelle zur Empfehlung Nr. 2

Literaturstelle, Autor	Titel (gekürzt)	Studientyp, Intervention	Ergebnis	Bewertung
29 Irwin	Chronic Cough: The Spectrum and Frequency of causes	Verschiedene diagnostische und therapeutische Intervention	Häufigste Ursachen: obere Atemwege, Husten als Asthmaäquivalent und Reflux	Observationsstudie mit großem Effekt
30 Poe	Chronic persistent cough	Verschiedene diagnostische und therapeutische Intervention wie 29	Häufigste Ursachen: obere Atemwege, Husten als Asthmaäquivalent und Reflux	Observationsstudie mit großem Effekt
31 Melo	Predictive Values of the character, timing and complications of chronic cough	Verschiedene diagnostische und therapeutische Intervention wie 29	Häufigste Ursachen: obere Atemwege, Husten als Asthmaäquivalent und Reflux	Observationsstudie mit großem Effekt
32 Kardos	Chr. persistierender Husten in der Praxis	Verschiedene diagnostische und therapeutische Intervention wie 29	Häufigste Ursachen: Husten als Asthmaäquivalent, obere Atemwege und Reflux	Observationsstudie mit großem Effekt
33 Palombini	A pathogenetic triad in chronic cough	Verschiedene diagnostische und therapeutische Intervention wie 29	Häufigste Ursachen: Husten als Asthmaäquivalent, obere Atemwege und Reflux	Observationsstudie mit großem Effekt
34 McGarvey	Evaluation and outcome of patients with chronic cough	Verschiedene diagnostische und therapeutische Intervention wie 29	Häufigste Ursachen: Husten als Asthmaäquivalent, obere Atemwege und Reflux	Observationsstudie mit großem Effekt
35 Holinger				

	Chronic cough in Infants and children	Verschiedene diagnostische und therapeutische Intervention wie 29	Häufigste Ursachen: Husten als Asthmaäquivalent, Sinusitis und Reflux	Observationsstudie mit großem Effekt
36 Holinger	Chronic cough in Infants and children	Verschiedene diagnostische und therapeutische Intervention wie 29	Häufigste Ursachen: Husten als Asthmaäquivalent, Sinusitis und Reflux	Observationsstudie mit großem Effekt

Diese Tatsache konnte für eine erfolgsversprechende Internet basierte Verdachtsdiagnostik ("The Online Cough Clinic") genutzt werden [36]. Die Erkrankungen der oberen Atemwege oder der gastroösophageale Reflux werden jedoch in der neuesten Literatur nicht als Ursache, sondern eher als Triggerfaktoren bei einem pathologisch gesteigerten Hustenreflex angesehen, da nur eine Minderheit der Patienten mit Reflux oder Rhinopathie auch chronischen Husten entwickelt [37]. Seltener sind ACE-Hemmer Einnahme, Bronchiektasen und andere isolierte Erkrankungen des Tracheobronchialsystems oder eine diffuse Lungenparenchymerkrankung im Anfangsstadium für den Husten verantwortlich. Eine der häufigsten Ursachen des chronischen Hustens ohne weiterführenden Röntgenbefund und Lungenfunktion ist die chronische (nicht obstruktive) Raucherbronchitis. Das Symptom Husten ist für die Raucher jedoch keine Beschwerde, daher ist die chronische nicht obstruktive Bronchitis nur selten Grund für einen Arztbesuch und wird in den Kohortenstudien nur selten als Ursache des chronischen Hustens erfasst [28;31].

Akuter und chronischer Husten

Der Spontanverlauf des Hustens bei der akuten Bronchitis beträgt bis zum völligen Abklingen durchschnittlich vier Wochen [38]. Adenoviren und Mykoplasmen verursachen in der Regel sechs bis acht Wochen anhaltenden Husten, nach Infektion mit B. pertussis husten die Patienten noch länger [39]. Deshalb ist es sinnvoll, acht Wochen bis zum Beginn der Stufendiagnostik des Hustens abzuwarten, falls eine für einen akuten Infekt der Atemwege typische Anamnese und ein passender körperlicher Untersuchungsbefund vorliegen [22]. Diese willkürlich gezogene Grenze von acht Wochen zur Differenzierung des akuten vom chronischen Husten markiert den obligatorischen Start der ausführlichen Diagnostik. Wenn besondere Umstände vorliegen (Tab. 7), die mit einem akuten banalen Infekt der Atemwege nicht in Einklang stehen, ist die Diagnostik unverzüglich einzuleiten [29;35;40].

In den meisten Studien bei Patienten mit abzuklärendem chronischen Husten betrug die durchschnittliche Dauer des Hustens mehrere Monate bis Jahre [30-32]. Allerdings lag die Dauer des Hustens als Einschlusskriterium für die Aufnahme von Patienten in diese Studien meistens unter vier Wochen [33;41;42]. In mehreren Übersichten zur Diagnostik und Therapie des Hustens [43] [13] wird empfohlen, Husten als akut, subakut und chronisch zu charakterisieren, da in den meisten Fällen der akute (Erkältungs)-Husten nach drei Wochen abklingt. Subakut wurde Husten mit einer Dauer von drei bis acht Wochen bezeichnet, ein chronischer Husten liegt ab einer Dauer von acht Wochen vor. Seit 2002 empfiehlt die gleiche Arbeitsgruppe, den Husten erst nach acht Wochen Dauer abzuklären [44].

Tabelle 7 Umstände, die eine sofortige Diagnostik des Hustens erfordern

Hämoptoe
Thoraxschmerz
Atemnot
Hohes Fieber
Aufenthalt in Ländern mit hoher Tbc Prävalenz, Tbc Kontaktpersonen, Obdachlose
Anamnestic bekannte Malignome
Immundefizienz, HIV Infektion, Immunsuppressive Therapie
Extrem starke Raucher

In dieser Leitlinie wird der akute Husten mit einer Dauer bis zu acht Wochen, der chronische Husten mit einer Dauer von mehr als acht Wochen definiert. Eine weitere Unterteilung akuter, subakuter und chronischer Husten hätte keine diagnostische oder therapeutische Konsequenz.

Empfehlung	Differenzierung akuter/chronischer Husten	Empfehlungsgrad	'Evidenz'
E3	Grenze bei 8 Wochen ziehen	stark ↑↑	keine

Kapitel 4 Zusammenfassung und praktische Empfehlungen:

- Husten kann durch fast alle pneumologischen und einige nicht-pneumologische Erkrankungen verursacht werden.
- Das diagnostische und therapeutische Vorgehen unterscheidet sich bei dem akuten (gewöhnliche Dauer bis zu drei Wochen, maximal bis zu acht Wochen) und bei dem chronischen Husten (über acht Wochen Dauer).
- **Praktische Empfehlung:**
 1. Falls keine besonderen Umstände (z.B. Hämoptoe, Atemnot, Thoraxschmerz, Begleiterkrankungen, hohes Fieber, Tbc Kontakt etc) vorliegen reichen für die Diagnostik des akuten Hustens in der Regel die Anamnese und die körperliche Untersuchung aus.
 1. Bei einem chronischen Husten muss die Diagnostik mit einer Röntgenaufnahme der Thoraxorgane und einer Lungenfunktionsprüfung unverzüglich eingeleitet werden.

1. Akuter Husten: die wichtigsten Krankheitsbilder

Die Diagnostik beim akuten Husten erfordert sowohl ein stufenweises Vorgehen als auch in manchen Fällen die sofortige, volle Ausschöpfung aller diagnostischen Möglichkeiten.

5.1 Akute Infektionserkrankungen der oberen und unteren Atemwege

Die Diagnose wird häufig vom erwachsenen Patienten oder ärztlich auf Basis der Anamnese und der körperlichen Untersuchung (zum Ausschluss einer Pneumonie und anderer Ursachen) gestellt. Der akute Virusinfekt des Atemtraktes ist eine alltägliche, spontan ausheilende Erkrankung, die in der Regel weder eine radiologische noch eine mikrobiologische oder Labordiagnostik erfordert [45] [46]. Bei typischer Anamnese für einen solchen Infekt und ohne klinischen Hinweis auf eine Pneumonie oder eine schwere (Begleit-)Erkrankung kann mit der Einleitung der Diagnostik bis zu acht Wochen abgewartet werden. Im typischen Fall sind keine weitergehenden diagnostischen Maßnahmen erforderlich.

Empfehlung	Diagnostik bei akutem Husten	Empfehlungsgrad	'Evidenz'
E4	Keine technische Diagnostik erforderlich	stark ↑↑	schwach

'Evidenz'tabelle zur Empfehlung Nr. 4

Literaturstelle, Autor	Titel (gekürzt)	Studientyp, Intervention	Ergebnis	Bewertung
45 Macfarlane	Incidence, aetiology and outcome of adult lower respiratory tract illness in the community	Cluster randomisierte Studie mit 2 Gruppen von Pat. mit Erkältungsinfekt: mit und ohne diagnostische Analyse	Kein Unterschied in Outcome	Mittelgroße Cluster randomisierte Observationsstudie ohne Unterschied in den Clustern

Akute virale Infekte ("Erkältung") gehen meist mit Schnupfen, Halsschmerzen, Husten, selten mit erhöhter Temperatur oder Fieber einher. Die möglichen pathologisch-anatomischen Lokalisationen sind: Rhinitis, Sinusitis, Pharyngitis, Laryngitis, Bronchitis. Häufigste Auslöser: Rhinoviren in 30-50% der Fälle, ferner Corona-, Parainfluenza-, Respiratory Syncytial-, Influenza-, Adeno-, Entero-, und Metapneumoviren [47].

- Junge Männer erkranken häufiger an Mycoplasma pneumoniae oder Adenovirusinfekten, besonders häufig kommen solche Infektionen in Gemeinschaftsunterkünften (Kindergärten, Schulen, Kasernen) vor.
- Kinderkrankheiten wie Keuchhusten, Masern, Scharlach, das Pfeiffersche Drüsenfieber manifestieren sich oft als akute respiratorische Infekte.
- Die akute bakterielle Sinusitis (am häufigsten durch S. haemolyticus, H. influenzae, S. pneumoniae, S. aureus) ist im Vergleich zu den viralen Entzündungen seltener für den akuten Husten verantwortlich.

5.2 Allergische Erkrankungen im Bereich der oberen Atemwege

Die intermittierende allergische Rhinopathie (Heuschnupfen), oft vergesellschaftet mit Sinusitis, Konjunktivitis, Pharyngitis und Laryngitis, kann ebenfalls zu akutem Husten führen. Die Differenzialdiagnose zu den viralen Infekten wird anhand der aktuellen Allergenexposition in Zusammenschau mit den Allergietestergebnissen und der von den viralen Infekten abweichenden Symptomatik gestellt. Juckreiz im Bereich der Konjunktiven, der Nase, des Rachens und längere Niesanfälle stehen oft im Vordergrund [48]. (Nichtallergische - nicht-infektiöse oder persistierende allergische Rhinitiden verursachen in der Regel *chronischen* Husten, s. Kapitel 6.4.1).

5.3 Asthma

Asthma, eine chronische Erkrankung, ist häufig für den Chronischen Husten verantwortlich (s. Kapitel 6.2.10), Infektasthma und intermittierendes allergisches Asthma können akuten Husten verursachen. Bei gelegentlicher Allergenexposition (zum Beispiel unerwarteter Tierkontakt bei entsprechender Sensibilisierung) oder im Rahmen des Heuschnupfens kann akuter trockener Husten mit und ohne Atemnot bzw. pfeifendem Atemgeräusch auftreten.

Diagnostik und Therapie: Es wird auf die aktuellen Asthma - Leitlinien der Deutschen Atemwegsliga und der DGP hingewiesen [49] bzw. www.ginasthma.com/ (externer-Link). Der Asthma- Husten spricht in der Regel gut auf die antiasthmatische Therapie an.

5.4 Aspiration

Husten schützt vor den Konsequenzen der Aspiration. Die Aspiration von Fremdkörpern kann (besonders häufig bei 1-3 Jahre alten Kindern und alten pflegebedürftigen Patienten) zum akuten Husten führen aber auch lange unbemerkt bleiben. Fremdkörper geringer Strahlendichte entgehen der direkten radiologischen Darstellung. Indirekte Röntgenzeichen der Aspiration: Die einseitige Überblähung ist häufiger, als die Volumenminderung oder Minderperfusion. Eine einmalige Aspiration mit feststehendem Fremdkörper oder chronisch rezidivierende Aspirationen können auch die Ursache für chronischen Husten sein (s. Kapitel 6.10.1).

Anmerkungen zur Diagnostik: Röntgenaufnahme, CT des Thorax, Bronchoskopie, Inhalationsszintigraphie

5.5 Akute inhalative Intoxikationen

(Unfälle am Arbeitsplatz, Brände, Schnüffeln von Lösemitteln)

Sie verursachen meistens gleichzeitig Bronchitis, Konjunktivitis und Rhinitis. Hitzeschäden und Schädigung durch inhalede Substanzen sind zu unterscheiden. Als chronischer Folgeschaden kann ein RADS auftreten (s. Kapitel 6.10.2). Die Diagnose wird anhand der Anamnese und der körperlichen Untersuchung, kompletter Lungenfunktionsprüfung, (einschließlich volumenbezogener Diffusionskapazität Kco und Blutgasen in Ruhe und unter Belastung), Oxymetrie, CO-Hämoglobinbestimmung und Blutgasanalyse gestellt. Inhalative Intoxikationen können - oft nach einem beschwerde- und hustenfreien Intervall von 6-48 Stunden - zu toxischem Lungenödem, zur akuten interstitiellen Pneumonie und Bronchiolitis mit erneutem Auftreten von Husten führen. Akute inhalative Intoxikationen benötigen meist stationäre Beobachtung und oft intensivmedizinische Behandlung. Die Vergiftungszentralen oder das Internet (www.medknowledge.de/patienten/notfaelle/vergiftungszentralen.htm (externer Link)) können zur inhalierten Substanz Auskunft geben. Primär eignen sich hochdosierte inhalative Kortikosteroide, wobei Beclomethason dafür eine Zulassung besitzt. In Abhängigkeit vom klinischen Zustand, insbesondere aber bei einer klinischen Verschlechterung wird die antiinflammatorische Therapie eskaliert

Empfehlung	Therapie bei akuter inhalativer Intoxikation	Empfehlungsgrad	'Evidenz'
E5	Hochdosierte ICS Falls Eskalation der Therapie nötig: systemische Glucokortikosteroide	stark ↑↑	keine

5.6 Postinfektiöser Husten

Der postinfektiöse Husten überdauert zeitlich den auslösenden bronchialen Infekt um mehrere Wochen. Er wird anhand einer sorgfältigen Anamnese und durch Ausschluss anderer Ursachen diagnostiziert. Nach manchem akutem Virusinfekt kann es acht Wochen dauern, bis der postinfektiöse Husten spontan abklingt. Deshalb wurde die Grenze zwischen akutem und chronischem Husten bei acht Wochen gezogen (s. Kapitel 4).

Der Pathomechanismus des postinfektiösen Hustens ist nicht einheitlich: Wahrscheinlich handelt es sich in einem Teil der Fälle um einen Epithelschaden mit Offenlegung der "irritant"-Rezeptoren der Bronchialschleimhaut (z.B. B. Pertussis-Infektion, s. Kapitel 6.7.2). Hier kann der Husten bei ausgedehnter Epithelschädigung länger als acht Wochen persistieren, ebenso bei Infektion mit *Mycoplasma pneumoniae*. Es kann aber auch die Entzündung persistieren und anhaltenden, "postinfektiösen" Husten verursachen. Solche Patienten sprechen - im Gegensatz zu Pertussis - auf inhalative Kortikosteroide an [50]. Anderen Fällen liegt eine vorübergehende spontan abklingende Steigerung der bronchialen Reaktionsbereitschaft zugrunde. Die bronchiale Hyperreagibilität kann mit dem unspezifischen inhalativen Provokationstest (z.B. Metacholin) nachgewiesen werden. Dieser Husten spricht gut auf β_2 -Agonisten oder inhalative Kortikosteroide an [28]. (Im Gegensatz hierzu beschreibt Kapitel 6.2.2 eine anhaltende Hyperreagibilität mit *chronischem* Husten ohne sonstige Asthmasymptomatik: Husten als Astmääquivalent).

Falls keine bronchiale Hyperreagibilität vorliegt, ist eine symptomatische Therapie mit Antitussiva möglich (s. Kapitel 9.2.3).

Empfehlung	Therapie bei postinfektiösem Husten mit Bronchialer Hyperreagibilität	Empfehlungsgrad	'Evidenz'
E6	ICS, alternativ: Inhalative Beta ₂ -Adrenergika	stark ↑↑	mittelgradig

'Evidenz'tabelle zur Empfehlung Nr. 6

Literaturstelle, Autor	Titel (gekürzt)	Studientyp, Intervention	Ergebnis	Bewertung
50 Gillissen	Clinical efficacy of short term treatment with Beclomethason	RCT für HFA Beclomethason vs Placebo	Signifikante Reduktion von Hustenanfällen unter verum	Mittelgroße RCT mit klinisch relevantem Effekt

5.7 Pneumonie

(Meist trockener) Husten ist ein klassisches Symptom der ambulant erworbenen Pneumonie. Bei der typischen Pneumokokken-Pneumonie können leichte Hämoptysen vorkommen (rostbraunes Sputum). Andererseits treten bei gestörtem Hustenreflex häufig rezidivierende Pneumonien auf [51]. Diagnostik und Therapie: Es wird auf die aktuellen Leitlinie der Paul Ehrlich Gesellschaft und der DGP hingewiesen [52]. Auch nosokomiale Pneumonien gehen mit Husten einher.

5.8 Pleuritis

Die akute Pleuritis sicca kann atemabhängige Thoraxschmerzen, meist mit Fieber, trockenem Husten, auskultatorisch hörbares Pleurareiben und erhöhte Entzündungsparameter verursachen.

5.9 Lungenembolie

50% der Patienten mit akuter Lungenembolie haben neben anderen Symptomen Husten [53]. Insofern können akut aufgetretener trockener Husten, neu aufgetretene Thoraxschmerzen - meist zusammen mit Atemnot - ein wichtiger Hinweis auf eine Lungenembolie sein.

Diagnostik: Erhöhte D-Dimere im Serum haben eine hohe Sensitivität aber eine niedrige Spezifität. Es wird auf die aktuellen Leitlinien Diagnostik "Diagnostik und Therapie der Bein- und Beckenvenenthrombose und Lungenembolie" bei www.leitlinien.net hingewiesen.

5.10 Pneumothorax

Alle Formen des Pneumothorax können mit trockenem Husten einhergehen.

5.11 Akute kardiale Erkrankungen

Die akute Linksherzinsuffizienz mit pulmonaler Stauung (bis hin zu Lungenödem) kann zur BHR [54;55], zur manifesten Bronchialobstruktion (früher Asthma cardiale genannt) und zum Husten führen. Bradykardie bei AV-Block II, III führt durch Reduktion des Minutenvolumens zum konsekutiven Rückstau und Husten. Husten kann selber - vermutlich durch starke Vagotonie einen AV Block II. oder III. Grades auslösen, es liegen hierzu Fallberichte vor. [56] [57]. Der komplette AV Block wird als ein möglicher Pathomechanismus der Hustensynkope (Kapitel 10) diskutiert [58-60]. Andererseits kann durch willkürlichen Husten am Beginn eines Herzstillstands der Kreislauf und das Bewusstsein aufrechterhalten werden [61].

Empfehlung	Akuter Husten und kardiale Erkrankungen	Empfehlungsgrad	'Evidenz'
E7	Bei Dyspnoe, Palpitation und akutem Husten Linksherzinsuffizienz und AV Block untersuchen	stark ↑↑	schwach

'Evidenz'tabelle zur Empfehlung Nr. 7

Literaturstelle, Autor	Titel (gekürzt)	Studientyp, Intervention	Ergebnis	Bewertung
55 Brunnee	Bronchial hyperreactivity in patients with circulation overload	Prospektive Observationsstudie	Acetylcholin Schwelle und Atemwegwiderstand höher bei chronischer Herzinsuffizienz vs. Patienten ohne Herzinsuffizienz	Observationsstudie mit klinisch relevantem Effekt
57 Irani		Kasuistik		Kasuistik

	Inspiration- and cough induced atrioventricular block		Assoziation von Husten und AV Block II	
58 Brandon	Premature atrial contraction as an etiology for cough	Kasuistik Serie (3 Patienten)	Husten nach Extrasystolie	Kasuistik
59 Baron	Cough Syncope presenting as an AV block	Kasuistik	Husten und AV block II	Kasuistik
60 Saito	Cough Syncope due to AV block	Kasuistik	Husten und AV block II und Synkope	Kasuistik
61 Hart	Syncope caused by cough-induced AV block	Kasuistik	Husten und AV block und Synkope	Kasuistik
62 Mitton	Paroxysmal AV block, spinal anaesthesia	Kasuistik	AV block II, willkürlicher Husten	Kasuistik

Kapitel 5 Zusammenfassung und praktische Empfehlungen:

- Akute virale Erkrankungen der oberen Atemwege ("Erkältungshusten") - mit oder ohne Beteiligung der Bronchien (akute Bronchitis) - sind die häufigste Ursache des Hustens und heilen spontan aus.
- Bei allergischen Erkrankungen der oberen Atemwege bestehen meist auch Juckreiz und Niesenfälle.
- Weitere, deutlich seltenere Ursachen eines akuten Hustens können Asthma, Aspiration, inhalative Intoxikation, Pneumonie, Pleuritis, Lungenembolie, Pneumothorax oder Linksherzinsuffizienz sein.
- Ein akuter Infekt der oberen und unteren Atemwege kann eine bronchiale Hyperreagibilität hervorrufen, die etwa sechs Wochen nach Abklingen des Infektes persistieren und zum anhaltendem Husten führen kann.
- **Praktische Empfehlungen:**
 1. Wenn ein akuter Erkältungshusten bei einer ansonsten gesunden Person ohne besondere klinisch relevante Umstände vorliegt, kann die Spontanheilung ohne technische Diagnostik abgewartet werden.
 2. Auf bedrohliche Symptome (Atemnot, hohes Fieber, Hämoptoe, starke Thoraxschmerzen) stets achten
 1. Der akute Erkältungshusten kann über die Dauer des (viralen) Infektes hinaus infolge einer vorübergehenden Steigerung der bronchialen Reaktionsbereitschaft anhalten. Eine kurzfristige (probatorische) inhalative Kortikosteroid - Therapie kann in manchen Fällen den Verlauf abkürzen. Antibiotika sind in den allermeisten Fällen nicht indiziert.

1. Chronischer Husten: die wichtigsten Krankheitsbilder

6.1 Chronische Bronchitis und COPD

6.1.1 Chronische (nicht obstruktive) Bronchitis

Die chronische Bronchitis infolge des Rauchens dürfte die häufigste Ursache des chronischen Hustens sein. Allerdings suchen chronische Bronchitiker nur in seltenen Fällen ärztlichen Rat, da sie den Husten als "normal", d.h. nicht als Beschwerde empfinden. Der Anteil der Raucher - falls nicht von vornherein ausgeschlossen [33] - war daher in allen Studien, die zur Abklärung des chronischen Hustens ohne radiologische oder lungenfunktionsanalytische Auffälligkeit durchgeführt worden sind [31],[29;31;32;42] gering, meist um 5%. Die klinische Diagnose richtet sich nach wie vor nach der WHO Definition: Husten und Auswurf an den meisten Tagen des Jahres, jedoch mindestens drei Monate lang in zwei aufeinander folgenden Jahren, falls weitere Erkrankungen, die Husten hervorrufen können, ausgeschlossen worden sind. *Anmerkungen zur Diagnostik:* Falls die chronische Bronchitis nicht mit einer Bronchialobstruktion einhergeht (also nicht in das Spektrum der COPD, s. 6.1.2, gehört), stützt sich die Diagnose nur auf die Anamnese. Richtungsweisende radiologische Veränderungen sind nicht zu erwarten, eine histologische Sicherung (der Entzündung der Bronchialschleimhaut) erfolgt in der Regel nicht. Die chronische (nicht obstruktive) Bronchitis bleibt daher eine Ausschlussdiagnose, eine anamnestisch identifizierbare Ursache (Rauchen, Passivrauchen [62], starke Arbeitsplatzbezogene Schadstoffbelastung, z.B. Arbeit unter Tage) hilft, die Diagnose chronische (nicht obstruktive) Bronchitis wahrscheinlich zu machen. Es besteht stets die Gefahr, andere Ursachen des chronischen Hustens (zum Beispiel Bronchialkarzinom, Reflux, Asthma oder Tuberkulose) zu übersehen, da sich die Symptome überlappen. Der Husten bei der chronischen Bronchitis wird sowohl durch die Entzündung [63-65] der Bronchialschleimhaut als auch durch die Hyperkrinie, ein physikalischer Stimulus des Hustenrezeptors, verursacht. *Anmerkung zur Diagnostik:* Bei unauffälligem Auskultationsbefund kann der Anhusterversuch positiv ausfallen. *Anmerkungen zur Therapie:* Der Raucherhusten bessert sich unter Nikotinkarenz bereits nach vier bis sechs Wochen [28;42] [66-68] verschwindet aber in fortgeschrittenen Fällen nicht vollständig.

6.1.2 COPD

Die Bezeichnung COPD steht für die klinisch meist koinzidente chronisch obstruktive Bronchitis und das Lungemphysem. Die chronische Bronchitis geht definitionsgemäß mit Husten einher. Bei COPD kann sowohl ein meist morgendlicher, produktiver als auch ein trockener Husten (häufig im Rahmen von Exazerbationen) auftreten. Verantwortlich für den Husten ist vorwiegend die Hyperkrinie in Kombination mit der Verschlechterung der mukoziliären Clearance infolge von inhalativen Noxen (in Deutschland meist Rauchen). Husten wird von COPD Patienten - im Vergleich zu objektiver Aufzeichnung - überschätzt. [69]. COPD Patienten mit dem Phänotyp ausgeprägter Husten und Auswurf (chronisch obstruktive Bronchitis) leiden häufiger unter Exazerbationen [70]. *Diagnostik und Therapie:* Es wird auf die aktuellen Leitlinien der Deutschen Atemwegsliga und der DGP [71] bzw. auf die GOLD Leitlinie www.goldcopd.com/ hingewiesen.

6.2 Asthma bronchiale und weitere eosinophile Erkrankungen

6.2.1 Asthma

Husten ist ein klinisches Kardinalsymptom des Asthmas. Asthma kann akuten Husten verursachen (s. Kapitel 5.3), ist aber häufig für den chronischen Husten verantwortlich [72]. Ein hartnäckiger Reizhusten kann zu einer akuten Verschlechterung des Asthmas führen (der Patient "hustet sich in einen Asthmaanfall hinein"). Chronischer Husten bei bronchialer Hyperreagibilität ohne andere Ursache und ohne eine in der Lungenfunktion nachgewiesene oder klinisch evidente Bronchialobstruktion wird unter Kapitel 6.2.2 "Husten als Asthmaäquivalent" abgehandelt.

Diagnostik und Therapie: Es wird auf die Leitlinien der Deutschen Atemwegsliga und der DGP [49] bzw. <http://www.ginasthma.com/> (externer Link) hingewiesen. Der chronische asthmatische Husten bessert sich in der Regel auf die antiasthmatische Therapie ebenso wie die Lungenfunktion. Falls der Husten bei einigen Asthma - Patienten auf diese Behandlung nicht oder nur unzureichend anspricht, obwohl die Lungenfunktion und die übrige Symptomatik sich gebessert oder gar normalisiert haben und andere Ursachen ausgeschlossen worden sind, können vorübergehend bis zu 4 Wochen Dauer zusätzlich Antitussiva verordnet werden, danach ist ein Auslassversuch indiziert.

Empfehlung	Persistierender Husten bei ansonsten kontrolliertem Asthma	Empfehlungsgrad	'Evidenz'
E8	Zusätzliche Verordnung von Antitussiva über vier Wochen, danach Auslassversuch	schwach ↑	keine

6.2.2 Husten als Asthmaäquivalent

Wenn Patienten mit einem trockenen Husten eine unspezifische bronchiale Hyperreagibilität aufweisen, kann letztere für den Husten verantwortlich sein [28;31-33;73-77]. Die beiden anderen Symptome des Asthmas: Atemnot sowie Pfeifen und Brummen fehlen. Daher lässt sich dieser "Husten als Asthmaäquivalent" ("cough type asthma", "cough variant asthma") spirometrisch und ganzkörperplethysmographisch anhand einer asthmatypischen reversiblen Bronchialobstruktion nicht diagnostizieren. Erforderlich ist eine unspezifische inhalative Provokationstestung, die in der Regel der Pneumologe durchführt.

Empfehlung	Chronischer Husten und nachgewiesene BHR ohne Asthmasymptomatik	Empfehlungsgrad	'Evidenz'
E9	Husten als Asthmaäquivalent; Ansprechen auf Therapie mit:ICS, alternativ Montelukast, Beta ₂ -Adrenergika	stark ↑↑	mittelgradig

'Evidenz'tabelle zur Empfehlung Nr. 9

Literaturstelle, Autor	Titel (gekürzt)	Studientyp, Intervention	Ergebnis	Bewertung
74 Berg	Asthmahusten	Kasuistik	Ansprechen auf Beta-2-Adrenergika	Kasuistik
75 Connell	Cough type asthma	Review	Ansprechen auf Bronchodilatoren, ICS	Narrativ review
76 Corrao	Chronic cough as the sole presenting manifestation of bronchial asthma	Kasuistik	Ansprechen auf Bronchodilatoren	Kasuistik-Serie
77 Frans	Cough as the sole manifestation of hyperreactivity	Retrospektive Kohortenstudie	Ansprechen auf Bronchodilatoren und ICS	Kohortenstudie
78 Johnson	Cough variant asthma	Review	15 Studien gefunden, Ansprechen auf Bronchodilatoren	Narrativ review
29 Irwin	The spectrum and frequency of causes	Prospektive Kohortenstudie	Ansprechen auf Bronchodilatoren	Mittelgröße Kohortenstudie
32 Kardos	Chronisch persistierender Husten in der Praxis	Prospektive Kohortenstudie	Ansprechen auf ICS. Häufigste Ursache des chronischen Hustens	Große Kohortenstudie
33 Palombini	A pathogenic triad in chronic cough	Prospektive Kohortenstudie	Ansprechen auf ICS. Häufigste Ursache des chronischen Hustens	Kohortenstudie
34 McGarvey	Evaluation and outcome of patients with chronic non-productive cough	Prospektive Kohortenstudie	Häufige Ursache, Ansprechen auf antiasthmatische Therapie	Kohortenstudie

Die nach viralen Infekten entstandene mit anhaltendem Husten einhergehende bronchiale Hyperreagibilität (s. auch akuter postinfektiöser Husten Kapitel 5.6) klingt in der Regel innerhalb von sechs Wochen spontan ab, kann aber auch jahrelang persistieren. Husten als Asthmaäquivalent ist die häufigste [31;33] oder zweithäufigste [28;29] Ursache des Hustens ohne weiterführenden Röntgen- und Lungenfunktionsbefund. Wenn eine bronchiale Hyperreagibilität im unspezifischen inhalativen Provokationstest nachgewiesen wird, kann nur dann die endgültige Diagnose "Husten als Asthmaäquivalent" gestellt werden, wenn sie durch Ansprechen auf die antiasthmatische Therapie bestätigt wird, da bei 25% [78] bis 30% [79] der Bevölkerung eine asymptotische bronchiale Hyperreagibilität besteht. Ein negativer inhalativer Provokationstest schließt hingegen mit großer Wahrscheinlichkeit Asthma als Ursache des Hustens aus. **Anmerkungen zur Therapie:** Patienten mit Husten als Asthmaäquivalent sprechen sehr gut auf die klassische antiasthmatische Therapie, in der Regel auf inhalative Kortikosteroide, aber auch auf β_2 -Agonisten oder Leukotrienantagonisten an. [80]. Manche Patienten entwickeln im weiteren Verlauf eine Bronchialobstruktion [74;75].

Empfehlung	Aus Husten als Asthmaäquivalent kann sich Asthma entwickeln	Empfehlungsgrad	'Evidenz'
E10	Frühzeitig ICS verordnen	stark ↑↑	schwach

'Evidenz'tabelle zur Empfehlung Nr. 10

Literaturstelle, Autor	Titel (gekürzt)	Studientyp, Intervention	Ergebnis	Bewertung
75 Connell	Cough type asthma	Review	Ansprechen auf Bronchodilatoren, ICS	Narrativ review
76 Corrao	Chronic cough as the sole presenting manifestation of bronchial asthma	Kasuistik	Ansprechen auf Bronchodilatoren	Kasuistik-Serie
82 Fujimura	Comparison of atopic cough with cough variant asthma	Prospektive Kohortenstudie ICS Behandlung	Unter ICS entwickelt sich seltener manifestes Asthma	Unkontrollierte Studie

Die japanische Husten Leitlinie [6] unterscheidet auch einen atopischen Husten (atopic cough) bei atopischen Patienten mit Eosinophilie im Sputum aber ohne Asthma oder bronchiale Hyperreagibilität, kein Ansprechen auf Beta2-Adrenergika, nur auf ICS [81]. Diese Entität wurde als selbständige Kategorie in die sonstigen Leitlinien jedoch nicht aufgenommen [82].

6.2.3 Eosinophile Bronchitis

Ein chronischer Husten mit Eosinophilie im Sputum wie beim Asthma kann auch ohne Bronchialobstruktion und ohne bronchiale Hyperreagibilität auftreten [83] ('Evidenz'grad: hoch). Asthmatypische histologische Veränderungen mit Verdickung der Basalmembran sind nachweisbar. [84]. Die Diagnose wird durch Sputumeosinophilie (>3%) im spontanen oder induzierten Sputum, Nachweis einer normalen Lungenfunktion und Ausschluss einer bronchialen Hyperreagibilität gestellt. Falls der Patient bronchoskopiert wurde, findet sich in der Bronchialschleimhaut ebenfalls eine Eosinophilie, nicht aber in der bronchoalveolären Lavage. Wahrscheinlich wird die Diagnose häufig übersehen, da die Sputum Untersuchung nicht routinemäßig durchgeführt wird. Im Vereinigten Königreich wird geschätzt, dass etwa 10% der Fälle von chronischem Husten ohne Röntgen- und Lungenfunktionsbefund auf die eosinophile Bronchitis zurückzuführen sind [85]. Die Bestimmung der Fraktion des exhalieren Stickstoffdioxids (Fe-NO) könnte zumindest helfen, bei fehlender bronchialer Hyperreagibilität die Verdachtsdiagnose eosinophile Bronchitis zu äußern und die Ansprechbarkeit auf inhalative Kortikosteroide vorauszusagen [86]. Die eosinophile Bronchitis spricht sehr gut auf eine inhalative Kortisontherapie an.

Empfehlung	Chr. Husten, Sputumeosinophilie ohne BHR	Empfehlungsgrad	'Evidenz'
E11	Eosinophile Bronchitis. Therapie der Wahl: ICS	stark ↑↑	mittelgradig

'Evidenz'tabelle zur Empfehlung Nr. 11

Literaturstelle, Autor	Titel (gekürzt)	Studientyp, Intervention	Ergebnis	Bewertung
84 Gibson	Chronic Cough: eosinophilic Bronchitis	Kleine Kohortenstudie	Patienten mit Husten, Sputum Eosinophilie ohne bronchiale Hyperreaguibilität beschrieben	Kohortenstudie
85 Kardos	Eosinophile Bronchitis ohne Asthma	Kasuistik	ICS gut wirksam	Kasuistik
86 Brightling	Eosinophilic bronchitis is an important cause of chronic cough	Kohortenstudie mit Diagnostik und ICS Therapie	13% der 91 Patienten mit chr. Husten als eosinophile Bronchitis diagnostiziert, alle sprachen auf ICS an	Prospektive Kohortenstudie

6.3 Lungentumoren

Husten gilt als ein relativ frühes Symptom des Lungenkarzinoms. Mit einer Häufigkeit von 69% war Husten das häufigste Symptom bei der Erstdiagnose eines Lungenkarzinoms [87]; im Laufe der Krankheit leiden bis zu 90% der Patienten an Husten [88]. Da das Rauchen die gemeinsame Noxe sowohl für eine chronische Bronchitis als auch für das Lungenkarzinom ist, kann es schwierig sein, den Husten der Bronchitis oder dem Karzinom zuzuordnen. Auf die Änderung der Charakteristik des Hustens - aus einem morgendlichen produktiven Husten, typisch für die chronische Bronchitis, wird ein Reizhusten - ist kein sicherer Verlass. Deshalb sollte jeder Patient mit chronischem Husten zum Ausschluss eines Lungenkarzinoms gleich bei seiner ersten ärztlichen Konsultation geröntgt werden.

Empfehlung	Bei der Erstdiagnose eines chronischen Hustens	Empfehlungsgrad	'Evidenz'
E12	Röntgenuntersuchung der Thoraxorgane	stark ↑↑	keine

Es gibt eine Ausnahme: Patienten, die einen ACE Hemmer einnehmen (und keine Umstände aufweisen, die eine sofortige Diagnostik erfordern, s. Tabelle 7), sollten den ACE Hemmer absetzen/ersetzen und bis zu drei Wochen abwarten, ob der Husten abklingt. Die Einnahme eines ACE Hemmers ist die wahrscheinlichste Ursache des Hustens (Kapitel 6.6). Falls die Röntgenaufnahme der Thoraxorgane in zwei Ebenen keinen Hinweis auf die Ursache des Hustens (z.B. auf ein Lungentumor) ergibt, sollten zunächst die häufigsten Ursachen des chronischen Hustens (Asthma, COPD, Erkrankungen der oberen Atemwege, gastroösophageale Refluxkrankheit etc.) abgeklärt werden (Abb. 4), bevor die weitere Diagnostik auf ein radiologisch okkultes Bronchialkarzinom fokussiert wird (Computertomographie, Bronchoskopie).

Empfehlung	Stufendiagnostik bei chronischem Husten mit negativem Thorax Röntgenbefund	Empfehlungsgrad	'Evidenz'
E13	Vor Bronchoskopie und CT Asthma, COPD, Erkrankungen der oberen Atemwege, Refluxkrankheit abklären	stark ↑↑	mittelgradig

'Evidenz'tabelle zur Empfehlung Nr. 13

Literaturstelle, Autor	Titel (gekürzt)	Studientyp, Intervention	Ergebnis	Bewertung
32 Kardos	Chronisch persistierender Husten in der Praxis	Prospektive Kohortenstudie	Bronchoskopie bei negativem Röntgenbild selten diagnostisch Andere Ursache wahrscheinlicher	Kohortenstudie
41 Poe	Chronic cough: Bronchoskopie or pulmonary function?	Kohortenstudie aus 3 Kliniken	Nur extrem selten war die Bronchoskopie diagnostisch, wenn der Röntgenaufnahme negativ war	Mittelgroße Kohortenstudie

Falls die Röntgenaufnahme und die Lungenfunktionsprüfung negativ ausfallen, bringt die Bronchoskopie nur in weniger als fünf Prozent der Fälle eine diagnostische Klärung [31;40]. In einer Untersuchung der Symptommhäufigkeit bei radiologisch okkultem Lungenkarzinom wurde Husten ohnehin nur in 23% der Fälle gefunden [89]. Allerdings soll jeder Patient mit einem ungeklärten chronischen Husten spätestens am Ende der diagnostischen Aufarbeitung bronchoskopiert werden.

Empfehlung	Bronchoskopie bei chronischem Husten	Empfehlungsgrad	'Evidenz'
E14	Bei jedem Patienten mit nach der Stufendiagnostik unklar gebliebenem Husten	stark ↑↑	keine

Husten ist auch ein wesentliches Problem bei der Palliativversorgung von Patienten mit einem Lungentumor [90;91].
Diagnostik und Therapie des Lungenkarzinoms: Es wird auf die aktuellen Leitlinien der DGP hingewiesen <http://asthma.net>
Anmerkungen zur Therapie des Hustens beim Lungenkarzinom: neben Antitussiva kommen interventionelle bronchologische Palliativmaßnahmen oder systemische Chemotherapie und Bestrahlung auch zur Linderung des Hustens in Betracht.

Seltene intrabronchiale Tumoren sind das Zylindrom (auf das Bronchialsystem beschränkt) oder der Carcinoidtumor (kann auch peribronchial wachsen). Sie verursachen Husten als Hauptsymptom [92]. Auf dem Thorax Übersichtsbild sind sie oft nicht zu erkennen, die Diagnose wird bronchoskopisch gestellt.

6.4 Erkrankungen der oberen Atemwege

Erkrankungen im Bereich der oberen Atemwege können bei einem erheblichen Anteil der Patienten Husten auslösen oder eine Teilursache des Hustens darstellen. Häufig liegt auch ein Husten als Asthmaäquivalent (Kapitel 6.2.2) gleichzeitig vor, dann handelt es sich um ein so genanntes sinubronchiales Syndrom. Auch eine gastroösophageale Refluxkrankheit (Kapitel 6.5) kann - die Laryngo-Pharyngitis triggern. All diese Erkrankungen müssen separat behandelt werden, um eine Linderung des Hustens zu erreichen [28;31-33]

Empfehlung	Therapie bei chronischem Husten multipler Ursache	Empfehlungsgrad	'Evidenz'
E15	Alle Erkrankungen (z.B. Reflux, Asthma, Rhinitis) behandeln	stark ↑↑	mittelgradig

'Evidenz'tabelle zur Empfehlung Nr. 15

Literaturstelle, Autor	Titel (gekürzt)	Studientyp, Intervention	Ergebnis	Bewertung
29 Irwin	Chronic Cough. The Spectrum and Frequency of causes	Verschiedene diagnostische und therapeutische Intervention	Häufigste Ursachen: obere Atemwege, Husten als Asthmaäquivalent und Reflux	Observationsstudie mit großem Effekt
32 Kardos	Chr. persistierender Husten in der Praxis	Verschiedene diagnostische und therapeutische Intervention wie 29	Häufigste Ursachen: Husten als Asthmaäquivalent, obere Atemwege und Reflux	Observationsstudie mit großem Effekt
33 Palombini	A pathogenetic triad in chronic cough	Verschiedene diagnostische und therapeutische Intervention wie 29	Häufigste Ursachen: Husten als Asthmaäquivalent, obere Atemwege und Reflux	Observationsstudie mit großem Effekt
34 McGarvey	Evaluation and outcome of patients with chronic cough	Verschiedene diagnostische und therapeutische Intervention wie 29	Häufigste Ursachen: Husten als Asthmaäquivalent, obere Atemwege und Reflux	Observationsstudie mit großem Effekt

Die Annahme, dass für den chronischen Husten eine Diagnose aus dem Bereich der oberen Atemwege kausal ist, bedarf der Bestätigung durch die erfolgreiche Therapie.

6.4.1 Chronische Erkrankungen von Nase und Nasennebenhöhlen

Die 'Evidenz' ist hoch, dass diese Erkrankungen Auslöser eines chronischen Hustens sein können [22;28;29;31-33;41;93;94].

Es handelt sich um die persistierende allergische Rhinitis, die nicht allergische, chronische Rhino-/Sinusitis unterschiedlicher Ätiologie (M. Samter, Staph. aureus Enterotoxin-positive Rhino-/Sinusitis, eosinophile Pilzsinusitis u.a.) oder die Polyposis nasi, oft verbunden mit dem so genannten "postnasal drip" - Phänomen (Schleimstraße im Rachen, Irritations- oder Globusgefühl im Hals, Hustenreiz, Räusperzwang). Eine chronische Sinusitis ist bei Erwachsenen selten, bei Kindern eine der häufigen Triggerfaktoren des chronischen Hustens. Insbesondere bei Kleinkindern spielen hierbei hyperplastische Adenoide und/oder Tonsillen oder nasale Fremdkörper ursächlich eine herausragende Rolle. An den Allgemeinarzt, Kinderarzt, Internisten oder Pneumologen stellt die Diagnose einer Erkrankung der oberen Atemwege eine besondere Herausforderung, da für sie in der Regel die entsprechenden Untersuchungstechniken nicht zur Verfügung stehen. Folgende Symptome/klinische Zeichen lassen an eine Erkrankung der oberen Atemwege denken, die ursächlich

für den chronischen Husten sein können. Besonders bei jungen Erwachsenen wird oft eine chronische Rhinosinusitis als Ursache eines chronisch produktiven Hustens gefunden [94]. (Tabelle 8).

Tabelle 8 Häufigste Symptome und klinische Zeichen von Erkrankungen der oberen Atemwege mit chronischem Husten

Herunterfließendes Sekret im Rachen, (seltener: Sekretfluss aus der Nase)
Räusperzwang
Chronisch oder intermittierend behinderte Nasenatmung
Bei der Inspektion: pflastersteinartige Schleimhaut im Rachen (=lymphofolliculäre Hyperplasie des Waldeyer'schen Ringes), Schleimstraße
"Frosch im Hals", Globusgefühl
Kopf-/Gesichtsschmerz
Riech- und Schmeckverlust
Rezidivierende Heiserkeit ("Freihusten" vor dem Sprechen)

Anmerkungen zur Diagnostik: Meist ist die Überweisung des Patienten zum Hals- Nasen- Ohrenarzt erforderlich. Durch eine anteriore Rhinoskopie, besser durch eine Nasenendoskopie lassen sich Ödem, Hyperplasie, lividrote Verfärbung oder Polypen der Schleimhaut nachweisen. Die Sonographie und die Röntgenaufnahme der Nasennebenhöhlen sind hilfreich bei der Diagnose einer chronischen Sinusitis oder Polyposis nasi. Für eine Ausschlussdiagnostik eignet sich jedoch nur die Computertomographie oder digitale Volumentomographie (DVT), welche unerlässlich für die Diagnostik im Bereich der Sinus ethmoidales posteriores und der Sinus sphenoidales ist. Die Relevanz der potentiell erheblichen Befunde für den chronischen Husten ist in jedem Einzelfall kritisch zu prüfen, da diese Erkrankungen häufig sind, aber nur bei einer Minorität der Erkrankten - Patienten mit einem überempfindlichen Hustenreflex - zu chronischem Husten führen. Mögliche Ursachen dieser Erkrankungen sind eine Inhalationsallergie auf perenniale Allergene, anatomische Engstellen (Nasenendoskopie, CT/DVT), Zilienfunktionsstörungen, ASS-Intoleranz, Medikamenten/Drogenabusus, bakterielle oder mykotische Stoffwechselprodukte (Enterotoxine/Superantigene), Autoimmunmukositis, selten: zystische Fibrose, M. Wegener, Tumor, spezifische granulomatöse Entzündungen u.a..

Anmerkungen zur Therapie: Therapieempfehlungen für die einzelnen Krankheitsbilder enthält die Tabelle 9. Darüber hinaus ist in den USA die Verordnung von älteren, sedierend wirkenden Antihistaminika, ggf. in Kombination mit Pseudoephedrin populär [2;93].

Tabelle 9 Therapieempfehlungen für die Erkrankungen der oberen Atemwege

Diagnose	Therapie 1. Wahl	Weitere Therapieoptionen
Nichtallergische Rhinitis	Nasale GKS	α-Adrenergika nasal (7 Tage) orale, topische Antihistaminikaorale GKS
Allergische Rhinitis	Allergenkarenz Nasale GKS	wie nichtallergische Rhinitis Leukotrienantagonisten Kausal: Allergenspezifische Immuntherapie
Chronische Rhino-/Sinusitis	Nasale GKS	wie allergische Rhinitis Antibiotika: β-Lactam, Makrolide, Chinolone [95]; Sole-Nasenspülungen adaptive Desaktivierung NNH-Operation
Polyposis nasi	Nasale GKS	wie chronische Rhino-Sinusitis

6.4.2 Chronische Erkrankungen von Pharynx und Larynx

Im Bereich des Pharynx sind die Pharyngitis sicca und Malignome regelmäßig mit chronischem Husten verbunden. Die ätiologische Rolle des gastroösophagealen Refluxes ist nicht endgültig geklärt. Auch an postoperative Defektzustände im Bereich von Zungengrund, Pharynx und Hypopharynx und an stenosierende Prozesse in Hypopharynx und oberem Ösophagus ist zu denken. Zu den seltenen Ursachen gehören erworbene ösophago - tracheale Fisteln.

Im Bereich des Larynx sind alle entzündlichen Erkrankungen und Tumore differentialdiagnostisch in Erwägung zu ziehen. Häufig führen die Laryngitis sicca (L. atrophica) und die Laryngitis hyperplastica zu chronischem Husten, [96], der meist mit Änderungen des Stimmklanges (Heiserkeit, z. T. Aphonie) verbunden ist. Stimmbandpolypen, Kontaktgranulome und ulzera, Stimmband- und Vallekulazysten und Papillome führen erst ab einer gewissen Größe zu Hustenreiz. Ebenfalls häufige Hustenursachen sind funktionelle Stimmstörungen, insbesondere die hyperfunktionelle Dysphonie.

Neuere Untersuchungsbefunde bringen einen Teil der Befunde mit einem gastro-ösophago-laryngo-pharyngealem Reflux in Verbindung. Allerdings ist die vorliegende Literatur nicht schlüssig [97-101].

Darüber hinaus wurde eine sensorische und motorische Neuropathie des Kehlkopfes ebenfalls für chronischen Husten verantwortlich gemacht [102].

Anmerkungen zur Diagnostik: Die Diagnose erfolgt im Regelfall durch Larynxendoskopie, ggf. in Kombination mit einer Stroboskopie und Elektromyographie des Larynx.

Anmerkungen zur Therapie: Abhängig vom Befund kommen topische Kortikosteroide, physikalische Maßnahmen (Inhalationen), mikrochirurgische und laserchirurgische Maßnahmen und/oder eine logopädische Therapie in Betracht.

6.4.3 Chronische Ohraffektionen

Irritationen des Nervus auricularis im Bereich der Gehörgänge (Ast des N. Vagus) können Husten auslösen [103]. Festsitzendes Cerumen, Fremdkörper, Manipulationen z.B. bei Gehörgangsekzemen, Tumore u.a. sind otoskopisch zu evaluieren und zu entfernen.

6.4.4 VCD (Vocal cord dysfunction), Pseudoasthma

ist charakterisiert durch eine intermittierend auftretende inspiratorische, ggf. auch expiratorische Adduktion der Stimmbänder. Hierdurch werden Husten (trockenes Hüsteln), Pfeifen und Brummen sowie Atemnot ausgelöst [104]. Gastroösophagealer Reflux (Kapitel 6.5) und Pharyngitis - Laryngitis (Kapitel 6.4.2) können sowohl sui generis als auch die Begünstigung der Entstehung eines VCD Husten verursachen [105]. Heiserkeit und Angst begleiten VCD. Auslöser sind häufig psychischer und physischer Stress sowie Husten. VCD tritt oft in Verbindung mit Asthma auf [106]. VCD

reagiert nicht auf die antiasthmatische Therapie und wird häufig als schweres Asthma verkannt und fälschlicherweise mit hohen systemischen GKS Dosen behandelt [107]. Betroffen sind vor allem jüngere Frauen (Frauen:Männer = 4:1). Als Ursache werden neben psychologischen Faktoren eine sensorische und motorische Hyperreagibilität des Kehlkopfes diskutiert [108].

Anmerkungen zur Diagnostik: Das wichtigste ist eine differenzierte Anamnese, mit der es meist möglich ist, eine VCD vom Asthma zu unterscheiden. Typischerweise gelingt es nicht, reproduzierbare Fluss-Volumenkurven zu registrieren, gelegentlich fällt eine Abflachung des inspiratorischen Teils der Fluss-Volumenkurve auf. Ganzkörperplethysmographisch findet sich eine wechselnde Erhöhung des Atemwegswiderstandes. Die Diagnose wird laryngoskopisch (ohne Sedierung oder Anästhesie) durch den Nachweis von paradoxen Stimmbandbewegungen, oft begleitet von einer cranialwärts gerichteten Bewegung des Kehlkopfes, gestellt. VCD mit paradoxen Stimmbandbewegungen kann meistens, aber nicht immer durch Bronchoskopie provoziert werden [109]. Unter Lokalanästhesie oder Sedierung verschwinden aber die paradoxen Stimmbandbewegungen.

Anmerkungen zur Therapie: Aufklärung, logopädische [110] atemphysiotherapeutische und verhaltenstherapeutische [111] Intervention. Bei gleichzeitigem Asthma ist eine antiasthmatische Therapie ebenfalls erforderlich.

6.5 Gastroösophageale Reflux (GÖR)

Die Prävalenz der gastroösophagealen Refluxkrankheit ist hoch, besonders in den westlichen Industrieländern. In einer deutschen Allgemeinpraxis hatten 51 % einer nicht selektierten Population Refluxsymptome [112;113]. Die Grenzen zwischen physiologischem und pathologischem Reflux sind unscharf. Die Definition der gastroösophagealen Refluxkrankheit setzt neben dem pathologischen Reflux Symptome voraus, welche die Lebensqualität des Betroffenen beeinträchtigen. Hier spielt Husten als extraösophageales Symptom des pathologischen Refluxes in den verschiedenen Leitlinien eine wichtige, aber in Hinblick auf die Kausalität kontroverse Rolle [114-117].

Auch wegen des multifaktoriellen Hintergrundes von Husten, Laryngitis und Pharyngitis ist eine Therapie dieser Symptome bei gleichzeitiger Abwesenheit typischer ösophagealer Refluxkrankheit nur durch *schwache 'Evidenz'* [27;118-120] gestützt. Andererseits husten keinesfalls alle Reflux-Patienten. Reflux wird als aggravierender und auslösender Faktor betrachtet, der nur dann Husten auslöst, wenn die Reaktivität des Hustenreflexes pathologisch gesteigert ist.

Für den refluxbedingten Husten werden zwei Mechanismen diskutiert:

- a. Reflextheorie:
Der Husten wird auf reflektorischem Wege ausgelöst, der Reflexbogen läuft über sensible Vagusfasern zum Hustenzentrum. Der Husten wird durch einen gastro-ösophagealen Reflux in den distalen Ösophagus ausgelöst. Die Aktivierung des Hustenreflexes durch Reflux erzeugt einen Circulus vitiosus, da die Erhöhung des transdiaphragmalen Drucks beim Hustenstoß zur Öffnung des unteren ösophagealen Sphinkters führt und damit weiterer Reflux begünstigt wird [118-120]. Auch eine obstruktive Schlafapnoe, die durch intrathorakale Druckschwankungen den Reflux begünstigt, kann auf diesem Wege zu chronischem Husten führen [121].
- b. Aspirationstheorie:
Der pathologische gastroösophageale Reflux löst eine Aspiration aus. Eine Regurgitation von Flüssigkeit und Mageninhalt in den proximalen Ösophagus und weiter bis in den Pharynx führt einerseits zu einer Reizung im Bereich der oberen Atemwege und andererseits zu einer echten Flüssigkeitsaspiration in die untere Atemwege mit Hustenreaktion [122;123].

Nachweismethoden und Diagnostik:

Der chronische Husten als Folge einer gastroösophagealen Refluxkrankheit lässt sich mit verschiedenen Methoden diagnostizieren:

- Der Nachweis der gastroösophagealen Refluxerkrankung - soweit man sie mit Reflux und Regurgitation, wie in epidemiologischen Studien üblich, gleichsetzt - kann durch die Präsenz typischer Symptome wie Sodbrennen und Regurgitation mit einer hohen Wahrscheinlichkeit gestellt werden (> 75%) [124]. Die klinische Diagnose des Reflux bedingten Hustens ist aber schwierig, da Reflux bedingter Husten in etwa bei der Hälfte der Patienten auch ohne Sodbrennen auftreten kann [118].
- Im Falle des Hustens als Leitsymptom des Refluxes lässt sich mit dem PPI (Protonen Pumpen Inhibitor) - Test, ex juvantibus bei Wegfall oder Besserung des Hustens unter Therapie, der Zusammenhang mit dem (sauren) Reflux indirekt nachweisen (PPI-Dosierung und Behandlungsdauer s. unten). Eine Omeprazol Therapie kann aber als Nebenwirkung auch Husten verursachen [125]. Die ex juvantibus Diagnose des Reflux bedingten Hustens wird auch hierdurch erschwert. In seltenen Fällen ist es möglich, dass selbst unter Standarddosen von PPI (40 mg Omeprazol/die) der saure Reflux persistiert [43] [126-128].
- Die endoskopische Inspektion der Speiseröhre liefert nur im Fall einer Ösophagitis eine positive Aussage, der negative prädiktive Wert ist gering [124]. Sie ist daher alleine ungeeignet zum Ausschluss der Refluxkrankheit.
- Zur Diagnosesicherung der gastroösophagealen Refluxkrankheit als Ursache des chronischen Hustens sollte eine pH-Metrie in der Speiseröhre dann durchgeführt werden, wenn der Husten auf eine PPI Therapie über drei Monate mit der doppelten Standarddosis nicht anspricht und am Ende des diagnostischen Algorithmus für den Husten keine andere Ursache gefunden wurde. Die Registrierung einer Assoziation zwischen Husten und pH-Metrie-Säurerefluxepisoden erhöht die Sensitivität der pH-metrischen Untersuchung. Sie hat einen positiven prädiktiven Wert in Hinblick auf die Verursachung des Hustens von maximal 89% [41], nach anderen Arbeiten deutlich weniger [129]. Um eine Kausalität wahrscheinlich zu machen ist zu erwarten, dass der Reflux dem Husten vorausgeht. [130;131]
- Um als Ursache des Hustens einen pathologischen Reflux nachzuweisen, sind Erweiterungen und Ergänzungen der klassischen 24h-pH-Metrie sinnvoll. Hierzu gehört die Impedanz-pH-Metrie durch noch präziseren Nachweis der Flüssigkeitsregurgitation (sauer und nicht-sauer) bis in die proximale Speiseröhre.
- Ebenso ist eine Drei-Kanal-pH-Metrie mit Ableitung im Magen, distalen Ösophagus und im Pharynx eine diagnostische Alternative. Der Nachweis von saurem Reflux und/oder Flüssigkeitsregurgitation bis in den Pharynx kann so geführt werden.
- Die Impedanz-pH-Metrie erhöht die Sensitivität, proximale Flüssigkeitsregurgitation und hohen sauren und gering sauren Reflux nachzuweisen. Einige Studien weisen auf die Assoziation zwischen dem Symptom Husten und Flüssigkeitsregurgitation bzw. hohem saurem oder gering saurem Reflux hin. Bei den Untersuchungen handelt es sich jedoch um die Beschreibung dieses Phänomens ohne Nachweis eines ursächlichen Zusammenhanges. Es besteht zwar eine Korrelation zwischen distalem und proximalem Reflux [132], letzterer ist jedoch durch die konventionelle Therapie mit PPI schlecht beeinflussbar [133]. Dies würde die ex juvantibus Diagnose des refluxbedingten Hustens mit PPI weiter erschweren.

- Eine neue Methode mit einer kurzen und daher weniger invasiven oropharyngeal platzierten Sonde erlaubt die Messung von aerosolierter Säure aus dem Ösophagus. Normalwerte wurden etabliert und wenige Patienten mit chronischem Husten getestet [134]. Es ist noch keine Aussage über die diagnostische Wertigkeit dieser Methode möglich.

Der Nachweis der Kausalität des Refluxes im individuellen Fall ist der therapeutische Erfolg beim Husten durch eine Antirefluxbehandlung:

1. Medikamentöse Therapie:

Im Gegensatz zu der typischen Refluxsymptomatik dauert es im Mittel bis zu 50 Tage um unter PPI Therapie den Husten zu bessern [135-138]. Es bedarf bis zu drei Monaten Behandlung mit der Doppelten der Standarddosis (in der Regel 2x40 mg PPI) [43;126-128] um eine Verursachung des Hustens durch den Reflux auszuschließen. Im Gegensatz zum klassischen Reflux ist meistens eine Dauertherapie mit hohen Dosen erforderlich, es wird nach einem Jahr ein Auslassversuch empfohlen.

Empfehlung	Medikamentöse Therapie des Reflux bedingten Hustens	Empfehlungsgrad	'Evidenz'
E16	Doppelte Standarddosis PPI erforderlich Behandlungsdauer/Ansprechen: 2-3 Monate	stark ↑↑	mittelgradig

'Evidenz'tabelle zur Empfehlung Nr. 16

Literaturstelle, Autor	Titel (gekürzt)	Studientyp, Intervention	Ergebnis	Bewertung
44 Irwin	The Diagnosis and treatment of cough	Review	Hochdosierte Therapie erforderlich	Narrative Review
125 Leite	Persistent acid secretion under Omeprazol therapy	Prospektive Kohortenstudie pH-Metrie unter 2x20 mg Omeprazol	20% Therapieversager	Kohortenstudie, grosser Effekt
126 Katzka	Prolonged ambulatory pH monitoring in patients with persistent gastroesophageal reflux disease symptoms: testing while on therapy	Prospektive Kohortenstudie	31% Therapieversager unter symptomatische gebliebenen Patienten	Kohortenstudie, grosser Effekt
128 Ours	Prospective evaluation of pH testing and double-blind randomized study of Omeprazol for chronic cough	RCT mit 2x40 mg Omeprazol für 12 Wochen	35% der Refluxpatienten auf 2x40 mg Omeprazol angesprochen. keiner auf Placebo	Kleine RCT
136 Lazenby	Chronic cough, asthma, reflux	Unkontrollierte prospektive Kohortenstudie	Ansprechzeit auf kombinierte medikamentöse Therapie bis zu 12 Wochen. Ansprechrate 79%	Unkontrollierte Studie

Falls der Husten rezidiert, ist die Therapie wieder einzuleiten und die Möglichkeit einer chirurgischen Therapie nach ausführlicher gastroenterologischer Diagnostik zu prüfen (s. unten).

Mehrere Studien sind zur PPI Therapie beim chronischen Husten durchgeführt worden [139]. Eine Metaanalyse der randomisierten Studien zeigt weniger erfolgreiche Resultate der PPI Therapie im Vergleich zu einzelnen Kohortenstudien [140]. In dieser Metaanalyse zeigt sich, dass der Effekt der PPI-Therapie gegen den Husten einen gewissen Therapieerfolg haben kann, jedoch letztlich limitiert ist, sodass die Autoren zu der vorsichtigen Schlussfolgerung gekommen sind, dass PPI Therapie bei Patienten mit chronischem Husten von Nutzen sein kann.

Nach dem Positionspapier des American Gastroenterological Association [117] können Patienten mit chronischem Husten bei Verdacht auf eine gastroösophageale Refluxkrankheit diesen Ursachenhintergrund haben. Die Ergebnisse der Studien seien jedoch so enttäuschend, dass eine PPI-Therapie ohne gleichzeitige Präsenz ösophagealer Symptome wenig Aussicht auf Erfolg habe und deswegen nicht empfohlen wird.

Der fehlende Erfolg der PPI Therapie des Reflux bedingten Hustens könnte in einigen Fällen darauf zurückzuführen sein, dass auch ein gering saurer Reflux mit Pankreasenzymen und Galle selbst dann Husten verursachen kann, wenn eine vollständige Suppression der Säurebildung mit PPI erreicht wurde [131;141].

2. Chirurgische Therapie:

Es gibt einige Studien zur Antirefluxoperation, (laparoskopische Nissen-Fundoplicatio) bei Patienten mit chronischem Husten und Reflux [141-148]. Deren Indikation für die Beseitigung des Hustens sollte nur nach einwandfreiem Nachweis des pathologischen Refluxes durch pH-Metrie, Impedanz-pH-Metrie und/oder Drei-Kanal-pH-Metrie mit pharyngealer Ableitung gestellt werden, um die Operation zu rechtfertigen. Die Ergebnisse der laparoskopischen Antirefluxoperation bei Patienten mit chronischem Reflux und klassischer Symptomatik sind in einigen Studien erfolversprechend [149;150]. Die Ergebnisse in der Literatur zeigen auch gute postoperative Resultate bei gut selektierten Patienten mit Husten, gleichzeitigem Nachweis von chronischem Reflux und anderen Kriterien.

Empfehlung	Chirurgische Therapie des Reflux bedingten Hustens	Empfehlungsgrad	'Evidenz'
E17	Falls präoperative PPI Therapie über >6 Monate erfolgreich	schwach ↑	mittelgradig

'Evidenz'tabelle zur Empfehlung Nr. 17

Literaturstelle, Autor	Titel (gekürzt)	Studientyp, Intervention	Ergebnis	Bewertung
------------------------	-----------------	--------------------------	----------	-----------

140 Irwin	Chronic cough due to reflux: failure to resolve despite elimination of esophageal acid	Prospektive unkontrollierte Observationsstudie vor- und nach Intervention	Besserung nach Funduplicatio	Kleine, unkontrollierte Studie
141 Fathi	Cough in adult CF, Diagnosis and response to fundoplication	Kleine prospective Observationsstudie	Funduplicatio effektiv gegen Husten bei CF Patienten	Kleine, unkontrollierte Studie
142 Novitsky	Chronic cough due to gastroesophageal reflux	Kleine prospective Observationsstudie	Funduplicatio effektiv gegen Husten	Kleine, unkontrollierte Studie n=21
143 Allen	Does fundoplication provide control of reflux related cough?	Prospective Interventionsstudie	Husten besser nach Funduplicatio	Sehr große, unkontrollierte Studie n=905
144 Weston	Funduplicatio for laryngopharyngeal reflux	Interventionsstudie	Kleiner, positiver Effekt	Mittlere Observationsstudie n=41
145 Brouwer	Improvement of respiratory symptoms following Nissen fundoplication	Interventionsstudie	Bei 94% Besserung des Hustens/Dysphagie als Komplikation	Mittel große Observationsstudie n=49
146 Kaufmann	Long-term outcome of antireflux surgery for GERD related airway disorder	Retrospektive postinterventionelle Studie	Besserung der respiratorischen Symptome bei 65-75% der Patienten. 33% benötigte niedrigdosierte PPI	Große, retrospektive Studie n=128
147 Catania	Fundoplication relieves symptoms in patients with GERD	Prospective Interventionsstudie	Besserung auch der extraösophagealen Symptome	Größere prospektive Interventionsstudie mit großem Effekt

Es ist wichtig, die etablierten Indikationskriterien auch bei Patienten mit Husten für die laparoskopische Antirefluxoperation einzuhalten. Das sind neben einer positiven pH-Metrie zum Nachweis der ösophagealen Erkrankung noch weitere Kriterien [149]. Es besteht gegenwärtig keine 'Evidenz' dafür, dass man eine laparoskopische Antirefluxoperation ohne Nachweis eines pathologischen Säurerefluxes, eines defekten Sphinkters, einer Hiatushernie, typischer Symptome und einer notwendigen PPI Therapie durchführen sollte. Je mehr dieser Kriterien erfüllt sind, desto stärker ist die Operationsindikation abgesichert. Das bedeutet, dass die meisten Kriterien erfüllt sein sollten. Der alleinige Nachweis von nicht saurer Flüssigkeitsregurgitation ohne weitere Kriterien ist nicht ausreichend. Eine enge interdisziplinäre Kooperation ist daher besonders wichtig, es handelt sich hier um individuelle Einzelfallentscheidungen.

Bei Patienten mit nachgewiesener gastroösophagealer Refluxkrankheit im klassischen Sinne und gleichzeitig bestehendem chronischem Husten ist eine adäquate PPI-Therapie und gegebenenfalls - falls die Kriterien erfüllt sind - eine laparoskopische Antirefluxoperation gerechtfertigt. Hierbei sollten die für die klassischen Refluxpatienten geltenden präoperativen Therapiezeiten von mindestens 6 bis 12 Monaten PPI eingehalten werden, bevor eine Operationsindikation gestellt wird. Es gibt nur wenige Untersuchungen zur Antireflux Chirurgie bei nicht saurem Reflux [130;131;141].

Empfehlung	Chirurgische Therapie des Hustens, ausgelöst durch schwach sauren Reflux	Empfehlungsgrad	'Evidenz'
E12	Chirurgische Maßnahmen durchführen, falls PPI versagt	Empfehlung offen	keine

6.6 Husten infolge medikamentöser Therapie

Eine Reihe von Medikamenten kann als Nebenwirkung zu einer Schädigung des respiratorischen Systems mit Husten führen (Zytostatika, Amiodaron, Nitrofurantoin, Mutterkornalkaloide und viele andere), die meistens in Form von Kasuistiken dokumentiert sind ('Evidenz'grad sehr schwach). Folgende Internetadresse beinhaltet aktuelle Informationen und Literatur zu diesem Thema: <http://www.pneumotox.com/> (externer Link). Tabelle 14 zeigt die häufigsten Medikamente die als Nebenwirkung Husten verursachen und häufig abgesetzt werden müssen um den Husten zu bessern. Hierzu gehören potentiell auch sämtliche inhalativ zu verabreichende Medikamente. Eine Schädigung der Thoraxorgane - falls vorhanden (Beispiel: Amiodaron) - ist durch konventionelles Röntgen oft nicht nachweisbar.

Tabelle 10 Medikamente, die Husten verursachen können

Medikament	Anmerkung
ACE Hemmer	Klasseneffekt, 'Evidenz'grad s. Text
Amiodaron	s. Kapitel 6.9
Betablocker	Bei Husten als Asthmaäquivalent
Methotrexat	s. Kapitel 6.9
Nizatidin	
inhalatives Glucokortikosteroid (ICS) (aus Dosieraerosolen und Pulver-oder elektrischen Verneblern)	Nach Einsetzen der ICS Wirkung bei Asthma kann sich der durch Inhalation ausgelöste Husten bessern. Mancher Patient spricht wegen der protussiven Wirkung des ICS nur auf eine systemische Kortisontherapie an [151]

Weitere inhalative Medikamente: β 2 - Adrenergika, Ipratropium, Tiotropium, Nedocromil, DNCG, Pentamidin, Sekretolytika, Zanamivir	
systemisch verabreichte Sekretolytika	
Interferon alpha-2b und alpha-2a	
Fentanyl	Bei iv Applikation in der Anästhesie [152]
Mycophenolate mofetil	[153]
Paroxetine	[154]
Sirolimus	[155]
Propofol	[156]

ACE - Hemmer sind die mit Abstand häufigste medikamentöse Ursache für den CPH. Sie blockieren den Abbau von Bradykinin und Substance P sowie Prostaglandinen in der Bronchialschleimhaut. Hierdurch nimmt die Sensitivität des Hustenreflexes zu [157]. Realistisch erscheint die Annahme, dass etwa 10% aller Frauen und 5% der Männer unter ACE - Hemmer Medikation husten, in der Literatur werden Zahlen zwischen 0,2%-33% genannt [158]. Der trockene Husten kann bereits wenige Tage oder aber erst viele Monate nach Beginn der ACE - Hemmer Therapie auftreten und klingt innerhalb von 4 Tagen [158], maximal drei Wochen nach deren Absetzen ab. Es handelt sich um einen Klasseneffekt aller ACE - Inhibitoren. Die (antihypertensive, kardiale oder nephroprotektive) Therapie kann auf einen Angiotensin II Rezeptor Antagonisten umgesetzt werden, der in seltenen Fällen ebenfalls Husten verursacht - wahrscheinlich nicht häufiger als Placebo [159]. *Anmerkungen zur Diagnostik:* Wenn ein Patient unter ACE - Hemmer Medikation hustet, sollte die Therapie ohne weitere Diagnostik selbst dann abgesetzt bzw. umgestellt werden, wenn für den chronischen Husten scheinbar auch andere Gründe, wie z. B. Husten als Asthmaäquivalent, verantwortlich sein könnten. Falls der chronische Husten spätestens drei Wochen nach Absetzen nicht sistiert, ist eine weiterführende Diagnostik einzuleiten.

In Ausnahmefällen kann auch bei Angiotensin II Antagonisten ein Auslassversuch indiziert sein.

Empfehlung	Vorgehen bei chronischem Husten, wenn der Patient unter ACE Hemmer steht	Empfehlungsgrad	'Evidenz'
E19 $\uparrow\uparrow$	Auslassversuch selbst dann, wenn der Husten scheinbar andere Gründe haben kann	stark	stark

'Evidenz'tabelle zur Empfehlung Nr. 19

Literaturstelle, Autor	Titel (gekürzt)	Studientyp, Intervention	Ergebnis	Bewertung
157 Israili	Cough and angioedema associated with ACE inhibitor therapy	Metaanalyse	Absetzen von ACE Hemmer führt zum Sistieren des Hustens. Keine weitere Diagnostik erforderlich	Metaanalyse mit großem Effekt
158 Lacourciere	Effects of modulators on the renin-angiotensin-aldosterone system on cough	RCT ACE Hemmer in Vergleich zu Angiotensin II Rezeptor Antagonist oder Diuretikum bei Patienten mit ACE Hemmer Husten	Husten auf Placeboniveau	RCT mit großem Effekt

6.7 Infektionen

6.7.1 Keuchhusten

Eine akute Infektion mit *B. pertussis* kann vorwiegend bei (nicht geimpften) Kindern eine akute fieberhafte Erkrankung mit akut auftretendem und charakteristischem "pertussiformem" lang anhaltendem Stakkato - Husten verursachen. Die Schutzwirkung der Impfung kann bis zum Erwachsenenalter verloren gehen. Eine Infektion im Erwachsenenalter bei entsprechendem Kontakt ist daher möglich. Der Zeitpunkt der Ersterkrankung verschiebt sich weltweit in Richtung des Erwachsenenalters. Keuchhusten als Ursache eines chronischen Hustens im Erwachsenenalter ohne vorausgegangene akute Infektphase wurde in der letzten Zeit gehäuft beschrieben [39;160-162]. Auch abgelaufene respiratorische Mischinfektionen sind in Erwägung zu ziehen [163;164]. Der Goldstandard der Diagnose, der Direktnachweis von *B. pertussis* auf der Agarplatte gelingt zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung von Erwachsenen nur selten. Die serologische Diagnostik ist oft methodenabhängig und schwierig zu interpretieren (Schwellenwert der Positivität, alte oder frische Infektion, Titeranstieg). Deshalb werden oft auch falsch positive Fälle diagnostiziert [165]. Therapie der Wahl sind Makrolid - Antibiotika, nach Abklingen der akuten exsudativen Phase der Infektion (bis zu zehn Tagen) haben sie aber keine Wirkung mehr auf die Heilung und auf den Husten. Antitussiva können Linderung verschaffen.

Empfehlung	Therapie des Hustens bei Pertussis	Empfehlungsgrad	'Evidenz'
E20	Zentral wirkende Antitussiva	schwach \uparrow	keine

6.7.2 Tuberkulose

Chronischer Husten ist ein typisches Symptom der Tuberkulose. Falls eine Lungentuberkulose vorliegt, wird die obligate Röntgendiagnostik des chronischen Hustens in den meisten Fällen einen pathologischen Befund ergeben. Daher sollte bei Patienten, die einer Risikogruppe angehören, stets an die Möglichkeit einer Tuberkulose gedacht und zügig die entsprechende Diagnostik eingeleitet werden [166]. Die wichtigsten Risikogruppen sind: Migranten aus Gebieten mit hoher Tuberkuloseprävalenz, aus Entwicklungsländern und der ehemaligen Sowjetunion; besonders wenn sie in Gemeinschaftsunterkünften wohnen; Alkoholiker, Obdachlose, geriatrische und immundefiziente Patienten). Eine isolierte Larynx- und Bronchustuberkulose kann in seltenen Fällen der Röntgen- oder CT - Diagnostik entgehen [167-169]. Die Abklärung erfolgt bronchoskopisch, daher ist die Bronchoskopie als letzte diagnostische Maßnahme bei jedem Patienten mit unklar gebliebenen Husten erforderlich.

Therapie des Hustens bei Tuberkulose: s. Empfehlungen der DGP für die medikamentöse Behandlung der Tuberkulose bei Erwachsenen und Kindern [166]. Die Tuberkulose - Therapie lindert auch den Husten. Antitussiva können jedoch zu Beginn der Chemotherapie nicht nur eine Linderung der Beschwerden bewirken, sondern auch zur Eindämmung der Kontagiosität beitragen.

Empfehlung	Therapie des Hustens bei florider Tuberkulose	Empfehlungsgrad	'Evidenz'
E21	Zentral wirkende Antitussiva	schwach ↑	keine

6.8 Kardiale Ursachen für den chronischen Husten

Die Ursache für den Husten bei kardialen Erkrankungen ist meistens die Lungenstauung als Folge von myokardialen oder valvulären Herzkrankungen. Der Husten tritt typischerweise bei körperlicher Anstrengung oder im Liegen auf. Die häufigste Ursache der Linksherzinsuffizienz, die koronare Herzkrankheit, ist oft mit der COPD, einer häufigen Ursache des chronischen Hustens, vergesellschaftet. Beide Erkrankungen können einen chronischen Husten auslösen bzw. verschlimmern. Herzrhythmusstörungen wurden neben Hervorrufen von akutem Husten (Kapitel 5.11) auch als Ursache des chronischen Hustens beschrieben [170-172], Endokarditis kann ebenfalls Husten verursachen [173]. An Gefäßanomalien ist ebenfalls zu denken. Schließlich kann Husten auch als Nebenwirkung kardialer Medikamente auftreten (Kapitel 6.6).

6.9 DLPE (Diffuse Lungenparenchymerkrankungen) - Systemerkrankungen mit Lungenparenchyembeteiligung

Trockener Husten ist neben der Dyspnoe das häufigste, oft das erste Symptom diffuser Lungenparenchymerkrankungen [174-177]. Er kann den typischen radiologischen Veränderungen um Monate vorausgehen. Bei DLPE ist die Empfindlichkeit des Hustenreflexes gesteigert [178]. Allerdings erweist sich im Alltag, dass viele Patienten mit diffuser Lungenparenchymerkrankung, die wegen Hustens den Arzt aufsuchen, auch weitere Ursachen für den Husten (z.B. Reflux) haben [179]. Bezüglich der Klassifikation, der Diagnostik und der Therapie wird auf das ATS/ERS Konsensus Dokument [180] hingewiesen. Grundsätzlich können alle diffusen Lungenparenchymerkrankungen (die idiopathischen interstitiellen Pneumonien, die granulomatösen Erkrankungen, die Pneumokoniosen) Husten verursachen. Einige diffuse Lungenparenchymerkrankungen (Tabelle 11) werden aufgeführt, welche - belegt durch die Literatur - oft bereits in einem so frühen Stadium Husten auslösen, dass der Nachweis der diffusen Lungenparenchymerkrankung der konventionellen radiologischen Diagnostik entgehen kann. Eine scheinbar "normale" Röntgen Thoraxaufnahme und unauffällige Befunde in der Spirometrie schließen eine im HR - CT bereits nachweisbare Lungenparenchymerkrankung nicht aus. Typische diskontinuierliche Geräusche ("Fibroserrasseln") können ein Frühzeichen sein. In den meisten Fällen erfolgt die weitere Abklärung durch Bronchoskopie, histologische Untersuchungen und BAL. Systemerkrankungen (M. Sjögren, systemischer Lupus erythematoses (SLE), rheumatoide Arthritis, systemische Sklerose, entzündliche Darmerkrankungen) können mit Lungenbeteiligung einhergehen und daher Husten verursachen. Bei der Diagnostik des Hustens bei Systemerkrankungen ist jedoch zu beachten, dass auch die zur Therapie eingesetzten Medikamente als Nebenwirkung DLPE und somit einen unter der Therapie der Grunderkrankung sich verschlechternden Husten auslösen können [181;182]

Tabelle 11 Diffuse Lungenparenchymerkrankungen mit Husten als Frühsymptom

DLPE	Anmerkung	Literatur
Amiodaron induzierte DLPE	Husten kann als einziges Frühsymptom auftreten	[183-185]
Methotrexat induzierte DLPE	Auch die behandelte Grunderkrankung kann für den Husten verantwortlich sein	[182;186]
M. Sjögren oder Sjögren (Sicca) Syndrom	9% pulmonale Beteiligung, selten monosymptomatisch als Husten	[187;188]
Riesenzellarteriitis M. Horton	Husten ist als Hinweis auf die seltene Lungenbeteiligung zu werten	[189;190]
M. Wegener	Beteiligung der oberen Atemwege oder isoliert der Trachea kann Husten bei unauffälligem Thorax - Röntgenbild auslösen	[191;192]
Colitis ulcerosa M. Crohn	Stenosen der Bronchien, Bronchiektasen, Bronchiolitis, organisierende Pneumonie, oder die Therapie kann für den Husten verantwortlich sein	[193;194]

6.10 Husten in Folge inhalativer Ereignisse

6.10.1 Aspiration

Chronischer Husten kann durch eine *einmalige Aspiration* bei normalen anatomischen Verhältnissen vorkommen, wenn der aspirierte Fremdkörper im Bronchialsystem verbleibt oder wenn Folgeerkrankungen (Pneumonie nach Aspiration von Mageninhalt bei Bewusstlosigkeit bzw. eine Retentionspneumonie, eine poststenotische Überblähung und isolierte Bronchiektasen) entstehen. Im letzteren Fall tritt der Husten erst nach einem beschwerdefreien Intervall auf. Ein Teil der Patienten stellt sich sofort vor, (zum akuten Husten nach einmaliger Aspiration s. Kapitel 5.4), die Aspiration kann bei der Vorstellung aber auch Wochen zurückliegen.

Chronischer Husten kann auch Folge chronisch rezidivierender Aspirationen sein. Eine chronische Aspiration als Ursache des Hustens ist häufig schwer zu identifizieren. Sie kommt bei Motilitätsstörungen des Ösophagus und Schluckstörungen im Rahmen neurologischer Grunderkrankungen vor. Die häufigste Ursache sind der apoplektische Insult und das Parkinson Syndrom.

Weitere Ursachen:

- Ösophagotracheale Fistel (angeboren oder erworben),
- Missbildungen im Bereich der oberen Atemwege,
- Bei Tumoren oder nach Tumoroperationen im Bereich von Pharynx und Larynx.
- Regurgitation von Mageninhalt bei massivem gastroösophagealem Reflux oder bei Sondenernährung, auch über PEG (perkutane endoskopische Gastrostoma) - Sonde.

Die Folgen der chronisch rezidivierenden Aspiration sind radiologisch als Infiltration, meist in den abhängigen Lungenanteilen (oft im rechten Unterlappen) zu erkennen. Es können ein Pleuraerguss, eine Bronchiolitis (bei Mikroaspirationen), eine organisierende Pneumonie und Bronchiektasen entstehen.

Anmerkungen zur Diagnostik: Bronchoskopie mit bronchoalveolärer Lavage zum Nachweis von fettbeladenen Makrophagen.

Anmerkungen zur Therapie: (Für die Entfernung von Fremdkörpern kann die starre Bronchoskopie, selten die Thorakotomie erforderlich sein).

Bei neurogenen Schluckstörungen, die kausal nicht gebessert werden können, kommt die Versorgung des Patienten mit einer PEG - Sonde in Betracht, bei Ösophagus Motilitätsstörungen eine Ernährungssonde im Jejunum. Bei M. Parkinson tritt der Husten infolge von Schluckstörungen und Aspiration bei vermehrtem Speichelfluss und Nahrungsaufnahme auf. Hinzu kommt die auch altersbedingt herabgesetzte Effektivität des Hustenreflexes infolge Abschwächung und Verzögerung der expiratorischen Muskelkontraktionen mit Verminderung der Clearance des Hustenreflexes [195] [196]. Expiratorisches Muskeltraining wurde als hilfreich beschrieben [197].

6.10.2 RADS (reactive airway's dysfunction syndrome)

Es tritt nach kurzzeitiger, massiver Inhalation von Dämpfen, Rauch oder Gasen [198], (in der Regel als Arbeitsunfall, Brände) auf. Die Verletzten stellen sich häufig mit sofort einsetzendem, akutem Husten (s. Kapitel 5.5) oder mit einem mehrere Monate anhaltenden Husten, Atemnot, bronchialer Hyperreagibilität und häufig im Verlauf schwerem, progredienten Asthma [199;200] vor. Die Symptomatik ist auf eine akute Schädigung des respiratorischen Epithels mit nachfolgender eosinophiler und neutrophiler Entzündung ("remodeling") zurückzuführen. *Anmerkungen zur Diagnostik:* Sie stützt sich auf die Anamnese und den anamnestischen Ausschluss von früher bestehendem Asthma. *Anmerkungen zur Therapie:* Neben der antiasthmatischen Therapie sind ggf. Antitussiva zur Linderung des Hustens angezeigt.

6.11 Bronchiektasen und Bronchomalazie

6.11.1 Bronchiektasen

sind irreversibel dilatierte Bronchien mit entzündlicher Wandverdickung. Die Entwicklung von Bronchiektasen wird durch prädisponierende Erkrankungen (Tuberkulose, Mykobakteriosen, allergische bronchopulmonale Aspergillose, Kartagenersyndrom, chronisch entzündliche Darmerkrankungen, diffuse Lungenparenchymkrankungen etc) begünstigt [201]. Die Erweiterung kann zylindrisch, varikös oder zystisch sein. Bronchiektasen können auf der Übersichtsaufnahme des Thorax unentdeckt bleiben. Sie verursachen meist, aber nicht immer Husten mit voluminösem Auswurf (mindestens 30 ml, entsprechend zwei vollen Esslöffeln in 24 Stunden), oft mukopurulent oder purulent. Bronchiektasen sind auch eine häufige Ursache von Hämoptoe. Bei bestehenden symptomarmen kolonisierten Bronchiektasen kann Husten bei neuer bakterieller Infektion (Exazerbation) auftreten; hierbei ist auch an nichttuberkulöse Mykobakterien zu denken [202]. *Anmerkungen zur Diagnostik:* Bei voluminösem Auswurf und diagnostisch nicht weiterführender Thoraxaufnahme wird die Diagnose durch eine HR-CT gestellt.

Anmerkungen zur Therapie: Die Basis der Behandlung sind: Physiotherapie (Kapitel 9.1) und Pharmakotherapie zur Sekretelimination (Kapitel 9.2.1), Antibiotika (Kapitel 9.2.1.6) und in Einzelfällen chirurgische Resektion, falls die Bronchiektasen auf wenige Segmente beschränkt sind. In diesen Fällen können sie erfolgreich und risikoarm mit Segmentresektion oder Lobektomie behandelt werden. 46 - 68% der resezierten Patienten waren nach mehreren Jahren beschwerdefrei. Der postoperative Erfolg war immer dann gut, wenn eine komplette Resektion bronchiektatischer Bezirke möglich war [203-206].

Empfehlung	Operative Therapie bei Bronchiektasie	Empfehlungsgrad	'Evidenz'
E22	Lokal begrenzte Bronchiektasie, operative Resektion	schwach* ↑	schwach

* Empfehlung heruntergestuft wegen postoperativer Komplikationen, relativ kurzer Nachbeobachtungszeit

'Evidenz'tabelle zur Empfehlung Nr. 22

Literaturstelle, Autor	Titel (gekürzt)	Studientyp, Intervention	Ergebnis	Bewertung
202 Fujimoto	Current strategy for surgical management of bronchiectasis	Retrospektive Kohortenstudie	Nach Resektion asymptomatisch oder gebessert 83.6%.	Große Kohorte, (n=90) Großer therapeutischer Effekt
203 Kutlay	Surgical treatment in bronchiectasis	Retrospektive Kohortenstudie	Nach Resektion 86% asymptomatisch oder gebessert	Große Kohorte n=166. Großer therapeutischer Effekt
204 Agestman	Surgical management of bronchiectasis	Retrospektive Kohortenstudie	Nach Resektion 89% asymptomatisch oder gebessert	Große Kohorte n= 134 Großer therapeutischer Effekt
205 Prieto	Surgery for bronchiectasis	Retrospektive Kohortenstudie	Nach Resektion 96% asymptomatisch oder gebessert	Große Kohorte n=119 Großer therapeutischer Effekt

Antitussiva sind bei dem produktiven Husten bei Bronchiektasie kontraindiziert.

Empfehlung	Antitussiva bei Bronchiektasie	Empfehlungsgrad	'Evidenz'
E23	Zentral wirkende Antitussiva kontraindiziert	schwach ↑	keine

In Ausnahmefällen kann jedoch eine bronchiectasis sicca mit quälendem Husten vorliegen, dann ist die vorübergehende Verordnung von Antitussiva akzeptabel.

6.11.2 Tracheo-Bronchomalazie

Sie kommt idiopathisch, im Rahmen einer COPD, nach Tracheotomie, bei isolierten Erkrankungen der Trachea, (s. Kapitel 6.12) vor. Wenn es infolge der Bronchomalazie in seltenen Fällen bereits bei der Spontanatmung oder bei leicht forcierter Expiration zu einem Kontakt der Vorderwand und Hinterwand - am häufigsten im Bereich des Intermediärbronchus und/oder der Trachea - kommt, kann ein therapieresistenter chronischer Husten auftreten [207;208]. *Anmerkungen zur Diagnostik:* Bei extrathorakaler Tracheomalazie (Intubationsschaden) treten ganzkörperplethysmographisch eine homogene Obstruktion (S-förmige Deformierung) der spezifischen Resistanceschleife und eine rechteckförmige Veränderung der Fluss-Volumenkurve auf, die aber bei intrathorakaler Bronchomalazie (z.B. des Intermediärbronchus) fehlen. Die flexible Bronchoskopie in örtlicher Betäubung erlaubt bei entsprechender Erfahrung des Untersuchers die

