

Husten

DEGAM-Leitlinie Nr. 11

 omikron publishing Düsseldorf 2008

Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin

Leitlinien sind systematisch entwickelte Empfehlungen, die Grundlagen für die gemeinsame Entscheidung von Ärzten und deren Patienten zu einer im Einzelfall sinnvollen gesundheitlichen Versorgung darstellen.

Die Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM), der wissenschaftlichen Fachgesellschaft für Allgemeinmedizin, zielen auf die Beschreibung angemessenen, aufgabengerechten Handelns im Rahmen hausärztlicher bzw. allgemeinmedizinischer Grundversorgung.

Unbenommen bleibt dabei, dass Hausärzte auch Spezialgebiete beherrschen können und dann dementsprechend in Einzelbereichen eine Spezialversorgung anbieten können; diese hat dann allerdings den Leitlinien einer spezialisierten Versorgung zu folgen.

Zur Weiterentwicklung sind Kommentare und Ergänzungen von allen Seiten herzlich willkommen und sollten bitte gesandt werden an die:

Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM)

Geschäftsstelle Leitlinien

c/o Abteilung für Allgemeinmedizin - Universitätsklinikum Düsseldorf

Moorenstraße 5

40225 Düsseldorf

Telefon: 0211-81-17771

Telefax: 0211-81-18755

E-mail: anja.wollny@med.uni-duesseldorf.de

ISBN-10: 3-936572-15-1

ISBN-13: 978-3-936572-15-5

© omikron publishing / DEGAM 2008

Herausgeber: Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM), Düsseldorf

Herstellung: Geschäftsstelle Leitlinien, Verbreitung und -implementierung der DEGAM c/o Institut für Allgemeinmedizin, Klinikum der Johann Wolfgang Goethe-Universität, Theodor-Stern-Kai 7, 60590 Frankfurt

Umschlaggestaltung: MeseDesign, Budapest

Druck: Zimmermann Druck, Balve

Stand: Juni 2008

Revision geplant: 2011

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Herausgebers unzulässig und strafbar. Dies gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen. Alle in diesem Werk enthaltenen Angaben, Ergebnisse usw. wurden von den Autoren und der Herausgeberschaft nach bestem Wissen erstellt. Sie erfolgen ohne jede Verpfändung oder Garantie des Verlages. Er übernimmt deshalb keinerlei Verantwortung und Haftung für etwa vorhandene inhaltliche Unrichtigkeiten.

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

Die Drucklegung dieser Leitlinie wurde durch eine Garantieabnahme des AQUA - Instituts für angewandte Qualitätsförderung und Forschung im Gesundheitswesen, Göttingen, unterstützt, das die vorliegende Leitlinie in den Qualitätszirkeln zur hausärztlichen Pharmakotherapie verbreitet.

Die Definitionen des "Evidenz-Typs" (level of evidence) richten sich nach dem DEGAM-Autorenmanual 7/00. Bei der Angabe von "levels of evidence" in den Leitlinien der DEGAM geht es darum, auf transparente und verlässliche Weise die Grundlage zu dokumentieren, auf der die Empfehlungen beruhen. Dies geschieht, wie bei vielen anderen internationalen Initiativen zur Leitlinienentwicklung, mit verschiedenen Bewertungsstufen, **levels of evidence**, und daraus resultierenden Graden der **Stärke der Empfehlung** einer Leitlinie:

Codierung der Fragestellung:

Code	Fragestellung
T	Therapie – Prävention
K	Kausalität/Ätiologie - Risikofaktoren - Nebenwirkungen von Therapie
P	Prognose
D	Diagnose
S	Symptomevaluation – Differentialdiagnose

Codierung des Studiendesigns:

Die Einstufung des Studiendesigns als Qualitätsmerkmal beruht bei therapeutischen, ätiologischen und prognostischen Fragestellungen überwiegend auf dem Studientyp (z. B. randomisierte kontrollierte Studie, Kohortenstudie usw.). Bei Untersuchungen zu diagnostischen Tests und Symptomen werden auch andere Elemente des Studiendesigns herangezogen. Grundsätzlich steht "I" für die höchste Stufe [z. B. (Meta-Analyse) randomisierte(r) kontrollierte(r) Studien bei therapeutischen Fragestellungen], "IV" für die durch systematische Studien am wenigsten belegten Empfehlungen (Expertenmeinung, Konsensuskonferenzen; Extra-polation von Ergebnissen der Grundlagenforschung). Zur Vereinfachung und besseren Übersicht wird daraus **Stufen der „Stärke der Empfehlung“ (A bis C)** abgeleitet.

Diese Einstufungen beziehen sich ausschließlich auf die Belegbarkeit von Empfehlungen mit Hilfe von systematischen publizierten Studien. Der Gesichtspunkt der Bedeutung einer Empfehlung ist davon strikt zu trennen.

Exemplarisch wird die Angabe des Levels im Folgenden für die Therapie dargestellt, weitere Informationen darüber finden sich auf der Internetseite www.degam-leitlinien.de.

Level	Empfehlung	Definition
T I a	A	Meta-Analyse, systematische Übersichtsarbeit von RCTs oder 'Megatrial'
T I b		einzelne(r) RCT(s)
T II a	B	Kohortenstudie mit Kontrollgruppe/nicht randomisierter CT, quasiexperimentelle Studie
T II b		Fall-Kontroll-Studie
T III		Querschnitts-, ökologische Studie, Kohorte ohne Kontrollgruppe (Anwendungsbeobachtung), Fallserie
T IV	C	Expertenmeinung, Grundlagenforschung

Erläuterungen: (R)CT - (randomisierte) kontrollierte Interventionsstudie, Megatrial: mehr als 1000 Pat. insgesamt. Bei Übersichtsarbeiten ist entscheidend, dass eine systematische Suche nach einschlägigen Arbeiten durchgeführt worden ist, die das Risiko übersehener Publikationen minimiert; ob die Ergebnisse einzeln referiert werden oder durch ein mathematisches Verfahren kombiniert werden (Meta-Analyse), ist zweitrangig.

Inhaltsverzeichnis

1	Zu dieser Leitlinie	7
1.1	Ziel	7
1.2	Aufbau	7
2	Das Symptom Husten	9
2.1	Definition	9
2.2	Epidemiologie	9
3	Akuter Husten	10
3.1	Erster Beratungsanlass und weitere Beratungsanlässe	10
3.1.1	Anamnese und körperliche Untersuchung	10
3.1.2	Erkennung abwendbar gefährlicher Verläufe	12
3.1.3	Differentialdiagnose des akuten Hustens	13
3.1.4	Virale Infektion (Common cold)	13
3.1.5	Allergie	14
3.1.6	Akute Bronchitis	14
3.1.7	Akute Exazerbation einer COPD	16
3.1.8	Sinusitis	18
3.1.9	Pneumonie	18
3.1.10	Virusgrippe	19
3.1.11	Pertussis	20
3.2	Therapie des akuten Hustens	20
3.2.1	Allgemeine nichtmedikamentöse Behandlung	20
3.2.2	Allgemeine medikamentöse Behandlung	22
3.2.3	Common cold	25
3.2.4	Akute Bronchitis	25
3.2.5	Akute Exazerbation einer COPD	27
3.2.6	Pneumonie	28
3.2.7	Virusgrippe	31
3.2.8	Pertussis	32
4	Chronischer Husten (>3 Wochen)	33
4.1	Erster Beratungsanlass und weitere Beratungsanlässe	33
4.1.1	Anamnese und körperliche Untersuchung	33
4.1.2	Erkennung abwendbar gefährlicher Verläufe (siehe auch agV bei akutem Husten)	35
4.1.3	Differentialdiagnose des chronischen Hustens	36
4.1.4	Richtungsweisende Befunde und weitere Diagnostik	37
4.1.4.1	Chronische Bronchitis	37
4.1.4.2	Chronisch obstruktive Atemwegserkrankung (COPD)	38

4.1.4.3	Asthma bronchiale	40
4.1.4.4	Chronische Sinusitis oder Rhinitis (Postnasales Drip Syndrom, PNDS)	40
4.1.4.5	Bronchiale Hyperreagibilität	41
4.1.4.6	Eosinophile Bronchitis	42
4.1.4.7	Gastroösophageale Refluxkrankheit (GERD)	42
4.1.4.8	Durch Medikamente induzierter Husten	46
4.1.4.9	Pertussis	46
4.1.4.10	Bronchial-/Lungenkarzinom	47
4.1.4.11	Tuberkulose	48
4.1.4.12	Psychogener/funktioneller Husten	48
4.2	Therapie des chronischen Hustens	49
4.2.1	Chronische Bronchitis	49
4.2.2	Asthma bronchiale	50
4.2.3	Postnasales Drip Syndrom (PNDS)	50
4.2.4	Bronchiale Hyperregibilität	50
4.2.5	Eosinophile Bronchitis	51
4.2.6	Gastroösophagealer Reflux	51
4.2.7	Durch Pharmaka induzierter Husten	52
4.2.8	Pertussis	52
4.2.9	Tuberkulose	53
4.2.10	Psychogener/funktioneller Husten	53
5	Kurzfassungen	54
6	Methodik, Beweise und Auswahlkriterien	59
6.1	Datenbanken	59
6.2	Verwendete Suchstrategien	60
7	Anhang	63
7.1	Autoren	63
7.2	Teilnehmer der Panelbefragung	64
7.3	Rückmeldung zur Leitlinie durch Einzelpersonen	64
7.4	Rückmeldung zur Leitlinie durch Fachgesellschaften/ Institutionen	65
7.5	Teilnehmer am Praxistest	65
7.6	Konsensusverfahren	66
7.7	Sponsoren	68
7.8	Interessenkonflikte	68
7.9	Gültigkeit der Leitlinie	68
7.10	Weitere Leitlinien zu dem Thema	69
8	Literaturverzeichnis	70

1 Zu dieser Leitlinie

1.1 Ziel

Ziel dieser Leitlinie ist es, in der hausärztlichen Versorgung tätigen Ärzten¹ Differentialdiagnosen beim akuten und chronischen Husten aufzuzeigen, Entscheidungshilfen für die Gestaltung einer hinreichenden Diagnostik beim Symptom Husten nahe zu bringen und angemessene Ratschläge für die Therapie erwachsener Patienten zu geben. Die Aussagen der Leitlinie stützen sich einerseits auf Ergebnisse wissenschaftlicher Untersuchungen, andererseits aber auch, bei Fehlen dieser Untersuchungen, auf überzeugende Erfahrungen aus der hausärztlichen Praxis.

Die Leitlinie versteht sich nicht als ein streng vorgegebener Stufenplan. Die zeitlichen Grenzen zwischen einem akuten und chronischen Husten sind als fließend anzusehen. Erkrankungen, die im Folgenden unter „chronischem Husten“ abgehandelt werden, können auch einen akuten Husten induzieren und umgekehrt. Ganz wesentlich sind in die Entscheidung des weiteren Procedere der klinische Zustand des Patienten/der Patientin und die persönliche Erfahrung des Arztes einzubeziehen.

1.2 Aufbau

Es erscheint die von der WHO verwendete zeitliche Einteilung des Symptoms in akut (bis drei Wochen) und chronisch (über drei Wochen) sinnvoll.

Die Leitlinie geht symptomorientiert vor, schließt aber auch den Zeitfaktor in das Procedere ein.

Zunächst wird der akute Husten vorgestellt (Kapitel 3). Dabei sind im Abschnitt „Beratungsanlass“ neben den abwendbar gefährlichen Verläufen die obligate Anamnese und körperliche Untersuchung

¹ Soweit in diesem Text nur die männliche Form verwendet wird, sind damit auch weibliche Personen angesprochen; die Vereinfachung dient lediglich der leichteren Lesbarkeit.

beschrieben. Das folgende Vorgehen richtet sich nach dem Beschwerdebild und den gestellten Verdachtsdiagnosen, die mit weiteren Untersuchungen untermauert oder widerlegt werden. Anschließend wird der chronische Husten behandelt (Kapitel 4). Auch hier wird ein symptomorientiertes Herangehen gewählt.

Zwei Kurzfassungen der vorgeschlagenen Vorgehensweisen und der häufigen, beim akuten und chronischen Husten in der hausärztlichen Praxis zu berücksichtigenden Diagnosen kann man zusammenfassend im Kapitel 5 nachlesen.

Ungültigkeit abgelaufen, LL wird z.Zt. überm

2 Das Symptom Husten

2.1 Definition

Husten ist ein plötzlicher Atemstoß durch die Stimmritze zu dem Zweck, übermäßigen Schleim oder einen Fremdkörper aus den Bronchien, der Lufröhre oder dem Kehlkopf zu treiben. Er kann durch entzündliche, chemische, physikalische oder mechanische Reizungen der Schleimhaut der oberen und unteren Atemwege ausgelöst werden. Hustenrezeptoren befinden sich ebenso in den Nasennebenhöhlen, im Mittelohr und in der Speiseröhre. Somit ist Husten zunächst ein durchaus erwünschtes Symptom, um die Luftwege von Fremdkörpern und Schleim zu befreien, er kann jedoch darüber hinaus auf unterschiedliche, auch schwerwiegende Erkrankungen in verschiedenen Organsystemen hinweisen und selbst zu Komplikationen wie Erbrechen, Kopfschmerzen oder Herzrhythmusstörungen führen.

2.2 Epidemiologie

Husten zählt zu den am meisten vorgebrachten Beschwerden in der allgemeinärztlichen Praxis mit deutlichen saisonalen und altersabhängigen Schwankungen. Bei den chronisch rezidivierenden Formen steht als Ursache das Zigarettenrauchen an oberster Stelle, beim akuten Husten sind es virale Infekte (Frey 1987; Keseberg 1992; Schrader 1993; Medici et al. 2002). Im Kindesalter gilt Husten zusammen mit Fieber als das häufigste Symptom in allen Altersklassen. Die Erkrankungen mit dem Leitsymptom Husten sind volkswirtschaftlich bedeutsam, da Atemwegserkrankungen an erster Stelle für Arbeitsunfähigkeiten verantwortlich sind. Die direkten und indirekten Kosten hochgerechnet auf Gesamtdeutschland belaufen sich bei der COPD auf 8,44 Mrd. € und bei Asthma bronchiale auf 2,15 Mrd. € (Sachverständigenrat für die konzertierte Aktion im Gesundheitswesen, Gutachten 2000/2001).

3 Akuter Husten

3.1 Erster Beratungsanlass und weitere Beratungsanlässe

3.1.1 Anamnese und körperliche Untersuchung

Eine gute Anamnese reicht bei 70% der Patienten mit akutem Husten zur Diagnosefindung aus (Irwin et al. 1990). Die erste Frage sollte die Dauer des Hustens abklären. Im Folgenden wird die Definition der WHO berücksichtigt, nach der ein akuter Husten vorliegt, wenn er bis zu drei Wochen besteht.

Ziel der Anamnese und körperlichen Untersuchung ist es, die harmlosen Infekte der oberen Atemwege von anderen Erkrankungen abzugrenzen und potenziell gefährdete Patienten frühzeitig zu erkennen.

Einige Patienten bedürfen aufgrund ihres Allgemeinzustandes oder wegen ihrer Begleiterkrankungen besonderer Aufmerksamkeit. Dies sind vor allem Ältere, Immunsupprimierte, Patienten mit chronischen respiratorischen Erkrankungen, Herzranke, Diabetiker, Patienten mit anderen chronischen Erkrankungen, Multimorbide und Raucher (SIV/ C (Cunningham 1998)).

Obligate Anamnese

Symptome: Husten (plötzlich? wann? wie lange?), Auswurf (Menge, Konsistenz, Hämoptysen), Atembeschwerden (Dyspnoe, Stridor), Schmerzen (Thorax, Kopf, Ohren, Rachen, Glieder), Fieber

Erkrankungen: chronische Bronchitis, Rhinitis/Sinusitis, Allergien, Reflux, Herzerkrankungen

Expositionen: Nikotin, berufliche Noxen, Tierkontakt, Medikamente, weitere Infekte in der Familie

Folgende Faktoren können bei differentialdiagnostischen Erwägungen richtungsweisend sein (SIV/ C (Kirkpatrick 1996)):

Alter:

Bei 5- bis 40-Jährigen ist eine Viruserkrankung als Auslöser von Husten bei weitem am häufigsten. Bei über 40-Jährigen müssen vermehrt andere Erkrankungen (wie z. B. gastroösophagealer Reflux, Exazerbation einer COPD, Medikamenten-Nebenwirkungen) in Betracht gezogen werden. Bei älteren, insbesondere über 70-jährigen Patienten kommen eine Stauungsbronchitis durch Herzinsuffizienz sowie Nebenwirkungen von Medikamenten öfter als bei Jüngeren vor.

Epidemiologie:

Die Berücksichtigung von Erkrankungen in der Umgebung des Patienten sind diagnostisch bedeutungsvoll (Pertussis, Erkältungskrankungen). Zurzeit von Influenza-Epidemien sind vor allem alte Menschen durch Pneumonie, akute exazerbierte chronische Bronchitis und Herzinsuffizienz gefährdet, Hospitalisierungsraten sind signifikant erhöht (MacBean et al. 1993).

Zeit:

Die typischen zeitlichen Verläufe vieler Infektionen des Respirationstraktes (Common Cold, Pertussis) können wegweisend für die Diagnose sein.

Körperliche Untersuchung:

Die systematische und umfassende körperliche Untersuchung des Patienten gibt wichtige differentialdiagnostische Hinweise und ist unverzichtbar im Rahmen der Diagnostik.

Obligate körperliche Untersuchung

Haut: Blässe, Zyanose, Schwitzen
Mund/Rachen: Inspektion

Thorax: Inspektion, Perkussion, Auskultation, Atemfrequenz

Herz: Auskultation

Ohren: Spiegelung anamneseabhängig

3.1.2 Erkennung abwendbar gefährlicher Verläufe

Bei akut aufgetretenem Husten kann eine vitale Bedrohung vorliegen oder demnächst eintreten, z. B. durch

Lungenembolie	Tachykardie, Dyspnoe, Tachypnoe, Thoraxschmerz
Status asthmaticus	expiratorischer Stridor, trockene RGs; CAVE: „silent chest“
Pneumothorax	stechender Thoraxschmerz, asymmetrische Thoraxbewegung, einseitig abgeschwächtes Atemgeräusch, hypersonorer Klopfeschall
Fremdkörperaspiration	inspiratorischer Stridor, besondere Vorsicht bei Kindern und alten Menschen

In diesen Notfallsituationen ist sofortiges ärztliches Handeln mit Wiederherstellung und Sicherung der Vitalfunktionen geboten und ggf. eine unverzügliche Einweisung in ein Krankenhaus unter ärztlicher Aufsicht durchzuführen. Besonders sei auf das schwierige Erkennen von kleinen rezidivierenden Lungenembolien hingewiesen, die oft bei Patienten mit Erkrankungen des Gerinnungssystems auftreten. Dominierendes Symptom ist die Belastungsdyspnoe in Verbindung mit schneller körperlicher Erschöpfung (siehe auch abwendbar gefährliche Verläufe bei chronischem Husten, Kapitel 4.1.2).

3.1.3 Differentialdiagnose des akuten Hustens

Bei Nichtbestehen der oben beschriebenen Symptome und Ausschluss einer akuten vitalen Bedrohung kommen folgende Differentialdiagnosen in Betracht:

Differentialdiagnose des akuten Hustens (DIV/ C (variiert nach Irwin et al. 2000))	
Organsystem Respirationstrakt:	virale Infektion (Common cold) akute Bronchitis Pneumonie Virusgrippe akute Exazerbation einer COPD Asthma bronchiale (s. chronischer Husten)
Organsystem Herz-Kreislauf:	Stauungsbronchitis bei Herzinsuffizienz
Organsystem Gastrointestinaltrakt:	Gastroösophagealer Reflux (s. chronischer Husten)
Exogene Ursachen:	Nebenwirkungen von Medikamenten (s. chronischer Husten), inhalierte Noxen

3.1.4 Virale Infektion (Common cold)

Die Inspektion des Rachens zeigt einen geröteten Rachenring. Bei der Auskultation der Lunge ergibt sich ein unauffälliger Befund. Virale Infekte der oberen Atemwege sind typischerweise gekennzeichnet durch kein oder geringes Fieber, mäßige Halsschmerzen, Schnupfen (anfangs wässrig, nach 3-4 Tagen purulent), behinderte Nasenatmung, Kopf- und Gliederschmerzen, allgemeine Abgeschlagenheit und Husten. Lassen die genannten Symptome nach 2-3 Tagen entscheidend nach, wird die Diagnose Common cold bestätigt. Longitudinale Kohortenstudien haben

gezeigt, dass nur 8% aller akuten Atemwegsinfektionen bakterieller Genese sind (Monto and Sullivan 1993).

Atopiker weisen bei viralen Infekten keine gravierenderen Symptome auf als Nichtatopiker, können aber bei Allergenexposition heftiger reagieren und Asthmaanfälle bekommen (S II/ A (Grunberg et al. 1999; Nafstad et al. 2000; Gern 2000)).

Der Patient sollte 3-4 Tage nach Erstvorstellung erneut in die Sprechstunde kommen oder besucht werden, wenn der Husten unvermindert anhält oder sich verschlechtert hat.

3.1.5 Allergie

Eine der schwierigsten Differentialdiagnosen zum viralen Infekt stellt die Allergie dar. Sie ist wahrscheinlich bei

- typischen anamnestischen Hinweisen (anderen atopischen Erkrankungen, Allergenexposition, saisonalem Auftreten) und
- klinischen Symptomen wie Konjunktivitis, wässriger Rhinitis, häufigem Niesen.

Die Diagnose kann durch die Berücksichtigung des Alters, der Epidemiologie und des zeitlichen Verlaufes gestützt werden; zur weiteren Diagnostik Überweisung zum Facharzt für HNO-Erkrankungen oder zum Allergologen. Differenzialdiagnostisch ist ein neu entstehendes und beim jeweiligen Patienten noch unbekanntes allergisches Asthma bronchiale zu bedenken.

3.1.6 Akute Bronchitis

Bei einer akuten Bronchitis treten in der Regel erst trockener, dann produktiver Husten, häufig Fieber, Halsschmerzen, Schnupfen und zuweilen Zeichen einer bronchialen Obstruktion auf.

Diagnostische Maßnahmen bei V.a. akute Bronchitis:

In mindestens 80% der Fälle sind Viren (Adenovirus, Rhinovirus, Influenza und Parainfluenza, Coronavirus, RSV und Coxsackievirus) für die Entstehung einer akuten Bronchitis beim sonst gesunden Erwachsenen

verantwortlich (Sla/ A (Bent et al. 1999)). Bei der selbstlimitierenden Erkrankung verbessert sich der allgemeine Zustand je nach Virusart meist innerhalb der nächsten 2-5 Tage, der Husten kann jedoch über mehrere Wochen anhalten. **Es ist sinnvoll, zunächst die unter 3.2.1 - 3.2.3 genannten therapeutischen Empfehlungen zu berücksichtigen und den Verlauf zu beobachten, bevor eine weitere Diagnostik erfolgt.**

Thoraxaufnahme:

Eine zusätzliche apparative Diagnostik ist bei akuter Bronchitis nicht erforderlich. Die Indikation zu einer Röntgen-Thorax-Aufnahme ist nur bei bronchopulmonalen Vorerkrankungen mit Verdacht auf Komplikationen wie eine Pneumonie (s. u.) und bei Verdacht auf Fremdkörperaspiration gegeben (Swingler and Zwarenstein 2000).

Laborchemische Untersuchung:

Laboruntersuchungen sind bei eindeutiger Anamnese und unzweifelhaftem klinischen Befund nicht notwendig. Zur Differenzierung einer viralen von einer bakteriellen Bronchitis wird ihre diagnostische Bedeutsamkeit derzeit kontrovers diskutiert. Bei älteren Patienten in reduziertem Allgemeinzustand oder Multimorbiden wird zur Analyse der Leukozytenzahl in einzelnen Studien geraten. Die Leukozytose hat nach Korppi einen hohen positiven prädiktiven Wert für eine bakterielle Infektion (DIII/ B (Korppi et al. 1993)); niedrige oder normale Werte schließen diese jedoch nicht aus. Eine CRP-Untersuchung kann als Mittel zur Entscheidung über die Notwendigkeit einer antibiotischen Therapie nicht empfohlen werden (DI/ A (Dieterichsen et al. 2000, Hopstaken 2005)).

Mikrobiologische Untersuchung/Sputum-Kontrolle:

Die Farbe des Sputums hat keinen prädiktiven Wert für die Diagnose einer bakteriellen Genese oder bezüglich der Differenzierung einer Pneumonie von einer Bronchitis (DIV/ C (Macfarlane et al. 1993; Gonzales 2000)). Eine Sputumuntersuchung bei akuter Bronchitis bei sonst gesunden Erwachsenen ist nicht sinnvoll, weil eine antibiotische Therapie in der Regel nicht indiziert ist (DIV/ C (Hitt and Gerding 1991; Reimer and Carroll 1998)). Allerdings wurde der Stellenwert der mikrobiologischen Sputumuntersuchung bisher nicht systematisch untersucht (Lawler 1998).

Lungenfunktionstests:

Bei Dyspnoe oder klinischen Hinweisen auf eine Bronchialobstruktion ist eine Lungenfunktionsprüfung indiziert. Ein Asthma bronchiale sollte

jedoch erst ca. einen Monat nach Bestehen einer akuten Bronchitis ausgeschlossen werden (Melbye et al. 1994; Gonzales 2000).

3.1.7 Akute Exazerbation einer COPD

In Anlehnung an internationale Leitlinien umfasst der Begriff COPD (chronic obstructive pulmonary disease) die chronisch obstruktive Bronchitis, das Lungenemphysem und deren Kombination, jedoch nicht das Asthma bronchiale (COPD-Leitlinie der Deutschen Atemwegsliga).

Während COPD durch Atemnot, Auswurf, Husten, Verminderung der FEV₁ und Abnahme der Leistungsfähigkeit charakterisiert ist, ist klinisch von einer Exazerbation der COPD auszugehen, wenn zusätzlich

1. vermehrte Dyspnoe,
2. verstärkt Husten,
3. Zunahme von Sputummenge und/oder Viskosität,
4. gelb-grüne Verfärbung des Auswurfs,
5. Brustenge und
6. gelegentlich Fieber auftreten.

Als häufigste Erreger treten Haemophilus influenza, Streptococcus pneumoniae und Moraxella catarrhalis auf. Mit zunehmendem Schweregrad der COPD kommt es zu einer steigenden Inzidenz von gramnegativen Enterobakterien und P.aeruginosa (DI/ A (Miravittles et al. 1999)).

Nach den BTS-guidelines for the management of chronic obstructive pulmonary disease (MacNee et al. 2003) werden folgende Schweregrade der exazerbierten COPD unterschieden:

Leichtgradige Exazerbation, ambulant behandelbar

- keine Notwendigkeit einer Sauerstoffgabe bzw. respiratorischen Unterstützung
- kein erhöhtes Risiko der Dekompensation einer extrapulmonalen Komorbidität

Mittelschwere Exazerbation (schwere Dyspnoe, Atemfrequenz >30/min, schwere Komorbidität), stationär zu behandeln

- Notwendigkeit der Sauerstoffgabe
- Risiko der Dekompensation einer extrapulmonalen Erkrankung

Schwere Exazerbation (Zeichen der ventilatorischen Erschöpfung: Hyper- oder Hypoventilation, Atemfrequenz >30 oder <12 /min, respiratorische Azidose, Bewusstseinsstrübung, Zeichen kardialer Dekompensation), intensivstationär zu behandeln

- Notwendigkeit der respiratorischen Unterstützung
- Manifeste Dekompensation einer extrapulmonalen Erkrankung

Entsprechend dieser Einteilung sollten nur Patienten mit leichtgradiger Exazerbation vom Hausarzt behandelt werden. Patienten mit den Symptomen einer mittelschweren oder schweren Exazerbation sind einzuweisen.

Spirometrie:

Die Spirometrie ist als diagnostisches Instrument und zur Verlaufsbeobachtung der Exazerbation einer COPD ungeeignet, da die Zunahme der Beschwerden dem Abfall der FEV₁ vorangeht (DII/ B (Snow et al. 2001)).

Mikrobiologische Untersuchung/Sputum-Kontrolle:

Eine mikrobiologische Sputumuntersuchung (Gramfärbung und Bakterienkultur mit Resistenztestung) wird nur bei Patienten mit häufigen Exazerbationen (z. B. ≥ 3 /Jahr), Therapieversagern und/oder bei besonders schweren Erkrankungen mit Verdacht auf multiresistente Bakterien empfohlen (AWMF Leitlinie, 2005).

Richtige Gewinnung aus der Tiefe des Bronchialsystems ist Voraussetzung für eine gute Sputumqualität: Mundspülung mit lauwarmer Leitungswasser, mehrmaliges tiefes Ein- und Ausatmen, nach dem Einatmen Luft etwa 4 Sekunden anhalten, abhusten. Mehrere Proben zu verschiedenen Zeitpunkten sind anzuraten. Eine Transport- und Lagerungszeit von Abnahme bis zum Anlegen der Kultur von <2 (max. 4) Stunden ist zu garantieren (Ausnahme: Tuberkulose). Wenn kein Sputum zu erhalten oder eine invasive Diagnostik nicht möglich ist, sollte ein Versuch durch Inhalation von 25 ml steriler hyperosmolarer (3%iger) Kochsalzlösung mittels Ultraschallvernebler unternommen werden (DIV/ C (Engelmann et al. 1998; Liebeswar 2001)).

3.1.8 Sinusitis

Hält der Husten, besonders in Verbindung mit Rhinorrhoe, eitrigem Sekret und Kopfschmerzen im Frontalbereich (verstärkt beim Vorwärtsbeugen des Kopfes) länger an, besteht nach klinischer Untersuchung der Verdacht auf eine Sinusitis und kann entsprechend der Empfehlungen der DEGAM-Leitlinie „Rhinosinusitis“ vom Hausarzt, bei Komplikationen in Kooperation mit dem HNO-Arzt, behandelt werden.

3.1.9 Pneumonie

Eine Tachypnoe über 25/Minute, Tachykardie über 100/Minute, hohes Fieber mit Nachtschweiß, typische Auskultationsbefunde über der Lunge mit und ohne Dämpfung, atemabhängige Schmerzen ohne Anzeichen einer Pharyngitis oder Rhinitis machen eine Pneumonie bei Erwachsenen wahrscheinlich. Bei älteren Menschen, Immunsupprimierten oder Patienten mit einer bekannten Lungenerkrankung kann sich die Pneumonie untypisch, z. B. ohne Fieber, manifestieren (SII/ A (Heckerling et al. 1990; Woodhead et al. 1996; Macfarlane 1999; Irwin 2000)).

Thoraxaufnahme:

Eine Röntgen-Thoraxaufnahme in zwei Ebenen ist anzustreben und sollte nur unterbleiben, z. B. wenn sie aufgrund weiter Entfernungen der radiologischen Praxis nicht ohne weiteres durchzuführen ist. Die Thoraxaufnahme trägt dazu bei, Ätiologie und Prognose besser einzuschätzen. Eine Röntgenverlaufskontrolle in 4-6 Wochen ist bei Verdacht auf ein Malignom geboten (AWMF Leitlinie, 2005).

Laborchemische Untersuchung:

Leukozytenzahl: Die Bestimmung von Entzündungsmarkern kann zur differentialdiagnostischen Abklärung von anderen nichtinfektiösen pulmonalen Infiltraten und zur prognostischen Einschätzung des Krankheitsbildes erwogen werden. Ältere Patienten (>64 Jahre) mit Zeichen einer systemischen Inflammation (Fieber und erhöhte Leukozytenzahl) zeigen eine signifikant bessere Prognose als ohne entsprechende inflammatorische Antwort (DII/ B (Ahkee et al. 1997)).

CRP ist ein guter Marker für tiefe Atemwegsinfektionen, ermöglicht allerdings keine Differenzierung zwischen viralen und bakteriellen Erregern (DIII/ B (Almirall et al. 2004)). Persistierend erhöhte CRP-Werte unter einer Antibiotika-Therapie können für ein Therapieversagen oder für eine sekundäre infektiöse Komplikation sprechen (DII/ B (Smith et al. 1995)). Die CRP-Bestimmung wird von ambulant tätigen Pneumologen zur Verlaufskontrolle der Pneumonie empfohlen (Absinken des Wertes als Hinweis für Ansprechen der Therapie: DIV/C, Pneumologen-Tagung zur Entwicklung der Leitlinie „Ambulant erworbene Pneumonie“ 2005).

Mikrobiologische Untersuchung/Sputum-Kontrolle:

Bei einer leichten Pneumonie mit ambulanter Betreuung erbringt eine Sputumuntersuchung aufgrund niedriger Sensitivität und Spezifität keine befriedigenden Ergebnisse. Es wurde zudem bewiesen, dass die Identifikation des Erregers, auch bei einer ersten unkorrekten Wahl eines Antibiotikums, nicht zu einer besseren Prognose geführt hat (PI/ A (Levy et al. 1988; Pachon et al. 1990)). Somit kann die Sputumuntersuchung zurzeit bei einem leichten klinischen Erscheinungsbild und ambulanter Behandlung nicht empfohlen werden (DIII/ B (Bates et al. 1992; Reed et al. 1996; Mandell et al. 2000; Wunderink and Waterer 2001)).

3.1.10 Virusgrippe

Die klinische Symptomatik der Virusgrippe ähnelt der des Common Cold. Sie beginnt jedoch in der Regel foudroyant mit ausgeprägter allgemeiner Schwäche, starkem Krankheitsgefühl und Muskelschmerzen. Bei älteren Patienten ist der Beginn oft schleichend, die Komplikationsraten sind für diese Patientengruppe höher (Cox and Fukuda 1998).

Die Virusgrippe ist nur durch eine Antikörperbestimmung oder direkten Nachweis des Virus aus Abstrichen (Nase, Rachen) sicher zu diagnostizieren. Schnelltests, die in der Praxis durchgeführt werden können, haben eine Sensitivität von 67% bis 96% (DII/ B (Kaiser et al. 1999)).

3.1.11 Pertussis

Im katarrhalischen Anfangsstadium zeigen sich unspezifische Symptome wie uncharakteristischer Husten, subfebrile Temperaturen, Rhinitis oder Konjunktivitis. Eine Pertussisinfektion ist in diesem Stadium schwer vom Common Cold abzugrenzen. Erst der zeitliche Verlauf erleichtert die Abgrenzung, denn häufig tritt im weiteren Verlauf über die Dauer von gewöhnlich 2–4 Wochen ein anfallsartiger harter bellender Husten, meist verbunden mit inspiratorischem Stridor und Erbrechen glasigen Schleims, auf. Die Patienten sind in dieser Phase üblicherweise fieberfrei.

Die Erkrankung verläuft jedoch nicht immer typisch, besonders bei bereits Geimpften ist der Verlauf milder und äußert sich oft nur in trockenem Husten.

Die **Kultur** ist bei geimpften oder bereits antibiotisch behandelten Patienten oder in einem späteren Stadium der Erkrankung (nach ca. drei Wochen) wenig sensitiv (DII/ B (Heininger et al. 1993; Grimprel et al. 1997; Heininger 2001)).

Ab zwei bis drei Wochen nach Beginn der Symptomatik sollte, besonders bei bereits vorbehandelten Patienten, eine **Serologie** durchgeführt werden. Siehe dazu auch 4.1.4.9 (DII/ B (Grimprel et al. 1997; Lind-Brandberg et al. 1998; Heininger 2001)). Hinsichtlich dieser genannten diagnostischen Maßnahmen ist zu empfehlen, mit dem Pneumologen zusammenzuarbeiten.

3.2 Therapie des akuten Hustens

3.2.1 Allgemeine nichtmedikamentöse Behandlung

Zur nichtmedikamentösen Behandlung von Erkältungsinfekten bestehen nur vereinzelte exakte Untersuchungen, die den Wert dieser Maßnahmen beurteilen. Gerade für den Hausarzt sind sie jedoch wichtige Behandlungsoptionen, auch wenn es noch Defizite in der wissenschaftlichen Beweisführung gibt.

Die Empfehlungen sollten dem Patienten in Form eines Infozeptes übergeben werden:

- **Erklärung von Arbeitsunfähigkeit** in Abhängigkeit von Symptomatik (z. B. bei Fieber) und von Beruf (z. B. bei schwerer körperlicher Tätigkeit, Außendienst);
- ausreichende Trinkmenge (mindestens 2 l/Tag); CAVE: Anpassung der Trinkmenge bei älteren Patienten mit Herz- und Niereninsuffizienz wegen möglicher Elektrolytschwankungen (T1b/ A (Guppy et al. 2004));
- Lokale Anwendungen von isotoner (0,9%-iger NaCl- Lösung) Nasenspülungen/Nasensprays zeigten keine Vorteile gegenüber einem Therapieverzicht bei grippalen Infekten (T1b/A (Adam et al. 1999)), wenn sich auch subjektiv eine Beschwerdebesserung einstellen kann. Von Nasenspülungen mit hypotonen Lösungen/Leitungswasser ist abzuraten (siehe dazu DEGAM-Leitlinie „Rhinosinusitis“);
- Wasserdampfinhalationen (20 Minuten bei 43° C Wassertemperatur) führen zu einer signifikanten Linderung der Symptome (T1a/ A (Singh 2001)). Es konnte zusätzlich gezeigt werden, dass hierunter die virale Vermehrung um mehr als 90% gehemmt wird (T11a/ B (Conti et al. 1999)), auf Verbrühungsgefahr ist hinzuweisen;
- Rauchkarenz (aktiv und passiv), da bei Rauchern und Passivrauchern Erkältungskrankheiten länger dauern (T11/ B (Bensensor et al. 2001)), siehe auch Rezidivprophylaxe;
- Hydrotherapie zu Beginn des Erkältungsinfektes mit ansteigendem Fußbad: beide Füße und Unterschenkel werden in einem großen Gefäß mit einer ansteigenden Wassertemperatur von etwa 35 auf zuletzt 40° C über etwa 10 Minuten gebadet; es soll zu einer merklichen Überwärmung und einer deutlichen Schweißbildung an der Stirn kommen, hierdurch Bewirken einer leichten Leukozytose; zudem Anfeuchten der Atemluft (TIV/ C (Singh 2001));

- es besteht heute Konsens, dass erhöhte Körpertemperatur und Fieber bei im übrigen nicht gefährdeten Personen eher als günstig zu bewerten sind; bei Risikopatienten und sehr hohen Körpertemperaturen ($>39^{\circ}\text{C}$) müssen weitere Komplikationen ausgeschlossen werden. Vor Einsatz einer chemischen Antipyrese sind Behandlungsversuche mit **Wadenwickeln** eine allgemein anerkannte Maßnahme (allerdings nur bei warmen Extremitäten).

3.2.2 Allgemeine medikamentöse Behandlung

Zur symptomatischen Linderung von Kopf- und Gliederschmerzen sind **Analgetika** wie z. B. Paracetamol zu geben. **Antitussiva** sind in der Regel nicht erforderlich und nur bei nicht produktivem und quälendem Reizhusten für maximal 14 Tage indiziert (Tlb/ B (Kardos et al. 2004)).

Expektorantien sollen bei produktivem Husten die Sekretion der Bronchialflüssigkeit fördern oder die Viskosität eines verfestigten Bronchialschleims senken. Allerdings gibt es nicht genügend kontrollierte Studien, in denen eine Überlegenheit der Expektorantien gegenüber einer vermehrten Flüssigkeitszufuhr gezeigt wurde (Honig and Ingram 1998). In zahlreichen randomisierten doppelblinden placebo-kontrollierten Studien konnten für Acetylcystein (Tlb/ A (Domenighetti et al. 1997)), Ambroxol (Tlb/ A (Guyatt et al. 1987)) und Bromhexin (Tla/ A (Schroeder and Fahey 2002)) keine klinisch signifikanten Effekte auf Lungenfunktion, Bronchialschleim, systemische Oxygenierung und/oder Beatmungsnotwendigkeit nachgewiesen werden, so dass für sie eine Empfehlung zur Behandlung eines Common Cold oder einer akuten Bronchitis nicht ausgesprochen werden kann.

Zur Wirksamkeit von Phytotherapeutika gibt es in kleinen Studien vereinzelt positive Resultate. Für **Myrtol** wurde ein günstiger Effekt in Hinblick auf Symptomlinderung und Genesungsdauer bei akuter Bronchitis beschrieben (Tlb/ A (Matthys et al. 2000)), er wird aber aufgrund methodischer Mängel der Studie angezweifelt (Arzneitelegramm 2000). Für Cineol wurde in einer kontrollierten randomisierten Doppelblind-Studie an Patienten mit COPD nachgewiesen, dass der Wirkstoff neben einer sekretolytischen auch eine relevante antiobstruktive Wirkung besitzt (Wittmann et al. 1998). Wegen der kleinen Zahl von nur 24

Patienten kann jedoch keine endgültige Empfehlung gegeben werden. Weitere pflanzliche Präparate, wie zum Beispiel Thymian oder Efeu, scheinen auch sekretolytisch zu wirken, ihre Wirkung ist allerdings noch nicht durch klinische Studien ausreichend belegt. Zusammenfassend ist einzuschätzen, dass Meta-Analysen zum Effekt der Phytopharmaka erforderlich sind, um sichere Therapieempfehlungen geben zu können.

Grundsätzlich sind die mukoaktiven Substanzen nur systemisch zu verabreichen. Bei Inhalation sind sie meist schleimhautreizend und können bei bronchialer Überempfindlichkeit sogar einen Asthmaanfall auslösen.

Die Gabe von abschwellenden Nasentropfen/-sprays (z. B. Oxymetazolin oder Xylometazolin) hat nur einen kurzzeitigen Effekt, wobei die wiederholte Gabe über sieben Tage zu keiner Linderung der Symptome führt und die Gefahr einer atrophischen Rhinitis (Rebound-Effekt) birgt. Ihre Anwendung >eine Woche kann demnach nicht empfohlen werden (T1a/ A (Taverner et al. 2000)). Grundsätzlich muss in Hinblick auf die Verwendung von Nasentropfen/-sprays von klinisch relevanten Reiz- und Schädigungswirkungen durch das Konservierungsmittel Benzalkoniumchlorid (BKC) ausgegangen werden. Daher sind insbesondere Allergikern BKC-freie Präparate zu empfehlen (T1b/ A (siehe dazu DEGAM-Leitlinie „Rhinosisinusitis“)).

Echinazinpräparate haben in mehreren randomisierten kontrollierten Studien sowohl bei der Vorbeugung als auch zur Behandlung von Erkältungen einen Vorteil gegenüber Placebo-Präparaten gezeigt. Es gibt allerdings auf Grund der Heterogenität der verfügbaren Präparate noch sehr unterschiedliche Ergebnisse (T1a/ A (Melchart et al. 2001)). Gute Resultate bei der frühzeitigen Behandlung von Erkältungskrankheiten (bzgl. Zeitdauer bis zur Besserung der Symptomatik und Erkrankungsdauer) konnten beispielsweise mit *Echinacea purpurea* erzielt werden (einleitende hochdosierte Stoßbehandlung für 1-2 Tage, dann weitere Behandlung mit „Erhaltungsdosis“ für 7-10 Tage (siehe jeweilige Fachinformation) (T1b/ A (Henneicke von Zepelin et al. 1997; Hoheisel et al. 1997))). Das Risiko von Nebenwirkungen wie z. B. Allergien ist bei oraler Applikation sehr gering. Kontraindikationen (progrediente Systemerkrankungen wie Tuberkulose, Leukämie, multiple Sklerose, Kollagenosen u.a. Autoimmunerkrankungen; AIDS, HIV-Infektion) müssen beachtet werden.

Eine kürzlich erschienene Meta-Analyse (Shah et al. 2007) konnte die Wirksamkeit von Echinacin hinsichtlich einer Verminderung der Inzidenz und Dauer des grippalen Infekts belegen; notwendig sind jedoch weitere prospektive randomisierte Studien insbesondere zur Dosis und Qualität des Wirkstoffs unter Berücksichtigung objektiver Studienendpunkte, bevor Echinacin zur Prävention oder Therapie des grippalen Infekts leitlinien-gerecht empfohlen werden kann.

Vitamin C besitzt keine Wirksamkeit bei der Prophylaxe von Erkältungskrankheiten. Allerdings scheint die hochdosierte Einnahme von Vitamin C (1g/die oder mehr) einen geringen Benefit bezüglich einer Verminderung der Erkältungssymptome und der Erkrankungsdauer (Reduktion von ca. 15% der Symptomtage pro Episode) zu haben (Tia/ A (Douglas et al. 2001)).

Maßnahmen zur Rezidivprophylaxe:

Maßnahmen zur Rezidivprophylaxe spielen gerade im Rahmen langjähriger vertrauensvoller Arzt-Patient-Beziehungen, wie sie sich in der Regel während jahrzehntelanger Betreuung entwickeln, eine besondere Rolle. Der Hausarzt kennt seine „Pappenheimer“, weiß um ihre individuelle Besonderheit, kann durch die Kenntnis der sozialen Gegebenheiten und häuslichen Besonderheiten einschätzen, wie er die nachstehenden allgemeinen Maßnahmen an die Frau/den Mann bringen kann.

- **Raucherentwöhnung:** RaucherInnen haben ein erhöhtes Risiko für Erkältungskrankheiten mit längerer Dauer als NichtraucherInnen. PassivraucherInnen besitzen ebenfalls ein höheres Risiko für häufigere und länger andauernde Erkältungskrankheiten als NichtraucherInnen (PII/ B (Bensenor et al. 2001)).
- **Abhärtende Hydrotherapie** wie z. B. morgens kaltes Duschen, Kaltwassergüsse für Arme und Beine, regelmäßige Saunabesuche mit nachfolgender Kaltwasserapplikation: es wurden mehrfach enge funktionelle Zusammenhänge zwischen peripherer Durchblutung und der vasomotorischen Regulation im Nasen-Rachen-Raum sowie eine Verbesserung der Abwehrlage festgestellt (PIV/ C (Demuth et al. 1986)); nach einer seriellen Saunabehandlung kommt es zum Anstieg des Immunglobulin A im Speichel (TIV/ C (Brenke 1992)); milde Überwärmungen sollen die Abwehr stimulieren, stärkere Überwärmungen die Abwehr hemmen (PIV/ C (Schmidt 1987)).

- Bewegungstherapie, sportliches Training: positive Wirkungen sind bei Infektanfälligkeit durch Querschnittsstudien belegt; empfohlen werden 2-3 Trainingseinheiten pro Woche über jeweils 30 Minuten unter Berücksichtigung der jeweiligen körperlichen Leistungsfähigkeit (PIV/ C (Bühring 2001)).
- Förderung der persönlichen Fitness: Die Bedeutung sozialer Verhältnisse und psychischer Bedingungen für die Kontagiosität pathogener Erreger wird diskutiert. Persönliches Selbstbewusstsein, positive Emotionalität und Stresstoleranz korrelieren mit ausgeglichenen vegetativen und endokrinen Regulationen (PIV/ C (Bühring 2001)).

Bis auf die Raucherentwöhnung ist die Wirksamkeit der empfohlenen Maßnahmen zur Rezidivprophylaxe bisher nicht mit hoher Evidenz belegt. Sie sollten im hausärztlichen Bereich auf Grundlage methodisch guter Studien untersucht werden.

3.2.3 Common cold

Zur Behandlung des grippalen Infektes sind die oben genannten allgemeinen nichtmedikamentösen und je nach Ausprägung der Beschwerden die allgemeinen medikamentösen Maßnahmen anzuwenden.

3.2.4 Akute Bronchitis

Neben den allgemeinen medikamentösen und nichtmedikamentösen Maßnahmen ist bei der unkomplizierten bakteriellen akuten Bronchitis keine antibiotische Therapie erforderlich.

Sie bringt nur eine marginale Erleichterung der Symptome sowie eine geringe Verkürzung der Krankheitsdauer (Tla/ A (Smucny et al. 1998; Bent et al. 1999; Smucny et al. 2002)). Dem stehen die möglichen Nebenwirkungen und die Gefahr von Resistenzentwicklungen gegenüber. Die antibiotische Behandlung bei Erwachsenen mit unkomplizierter akuter Bronchitis lässt sich durch gezielte Informationen (z. B. Abgabe von Infozepten) reduzieren (Tla/ A (Bent et al. 1999; Gonzales 2000)).

Die Gabe von Antibiotika ist bei Patienten mit schweren kardialen, respiratorischen und nephrologischen Krankheiten, Leberzirrhose, Diabetes mellitus, angeborenen oder erworbenen Immundefekten sowie bei alten Patienten mit chronischen Grunderkrankungen anzuraten (TIV/ C (Worth et al. 1997; Gonzales 2000)).

Die ätiologisch wichtigsten Bakterien einer akuten Bronchitis sind Pneumokokken, Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis, hämolysierende Streptokokken und Staphylococcus aureus, aber auch Mykoplasmen und Chlamydia pneumoniae sind zu berücksichtigen. Pilze spielen als Erreger der Bronchitis keine Rolle (Dla/ A (Bent et al. 1999)).

Da bei der akuten Bronchitis in der Praxis ein Erregernachweis nicht angestrebt wird, erfolgt eine antibiotische Therapie nach empirischen Gesichtspunkten. Bei der Auswahl des Antibiotikums müssen individuelle Risikofaktoren und Grunderkrankungen des Patienten, eine eventuell vorhandene Immunsuppression und die regional sehr unterschiedlichen Resistenzlagen berücksichtigt werden. Auf dieser Grundlage sind nachfolgende Therapieempfehlungen individuell zu überprüfen und alle ein bis zwei Jahre nach neuem wissenschaftlichen und empirischen Kenntnisstand zu überarbeiten. Somit bleibt einerseits die therapeutische Freiheit erhalten, auf der anderen Seite kann eine einseitige Antibiotikatherapie vermieden und so die nicht unerhebliche Gefahr der Resistenzbildung reduziert werden.

Bei Vorliegen von Risikofaktoren (siehe oben) werden zur kalkulierten Therapie **bei älteren Patienten** auf Grund des zu erwartenden Erregerspektrums (H. influenzae, Streptokokken) ein Aminopenicillin (CAVE: Allergie) oder ein Oral-Cephalosporin empfohlen. **Bei besonders gefährdeten jüngeren Patienten** sollte ein Makrolid (z. B. Clarithromycin, Azithromycin, Roxithromycin) eingesetzt werden. Es ist Mittel der Wahl bei Mykoplasmen, Chlamydien und Legionellen und besitzt eine ausreichende Wirksamkeit gegen Streptokokken und H. influenzae (TII/ B (Vogel et al. 2002)). Tetracycline, insbesondere Doxycyclin, gehören weiter zur Primärtherapie der akuten Bronchitis. Die lokale Resistenzlage ist zu berücksichtigen. Sie besitzen auch eine gute Wirksamkeit gegen „atypische“ Erreger (z. B. Mykoplasmen, Chlamydien).

Beta-Sympathomimetika wie Salbutamol oder Fenoterol über ein bis zwei Wochen können den Verlauf der Erkrankung bei länger andauernden Bronchitiden über sieben Tage deutlich verbessern (TI/ B (Hueston 1994, Gonzales et al. 2000)). Zur Gabe von Kortikoiden gibt es keine ausreichend gesicherten Erkenntnisse.

3.2.5 Akute Exazerbation einer COPD

Bei Exazerbation einer COPD entscheidet das klinische Erscheinungsbild über die einzuleitende Behandlung.

Laut nationaler Versorgungsleitlinie COPD (2006) wird empfohlen, die übliche Therapie mit Bronchodilatoren zu intensivieren (z. B. initial 1-2 Hübe eines rasch wirksamen Beta-2-Sympathomimetikums und 2 Hübe eines schnell wirksamen Anticholinergikums alle 10-15 Minuten). Die Gabe systemischer Kortikosteroide (20-40 mg Prednisolonäquivalent pro Tag) ist maximal für 14 Tage vorzunehmen, denn eine längere Behandlung bringt keine zusätzlichen Vorteile. Theophyllin sollte auch bei Exazerbation erst nach Gabe von Anticholinergika, Beta-2-Sympathomimetika und systemischen Kortikosteroiden eingesetzt werden. Antibiotika sind nur bei Verdacht auf einene bakteriellen Infekt zu geben, der bei vermehrtem Sputumvolumen und Purulenz wahrscheinlich ist. Als Antibiotika werden:

- Penicillinen (Amoxicillin bzw. Amoxicillin-Clavulansäure/Sultamicilin)
- Oralen Cephalosporinen (Cefuroxim-Axetil, Cefpodoxim-Proxetil)
- Makroliden (Clarithromycin, Azithromycin, Roxithromycin)
- Tetracyclinen (Doxycyclin)
- Fluorchinolonen (Ciprofloxacin) empfohlen.

(LL „Ambulant erworbene Pneumonie“, 2005)

In Abhängigkeit von den unter 3.1.7 beschriebenen Schweregraden der akuten Exazerbation der COPD können gemäß Empfehlung der BTS-Guidelines (TI/ A (MacNee et al. 2003)) nur Patienten mit leichtgradigen akuten Exazerbationen, bei denen keine Notwendigkeit zur Sauerstoffgabe und kein erhöhtes Risiko der Dekompensation einer extrapulmonalen chronischen Erkrankung besteht, ambulant behandelt werden. Patienten mit dem Erfordernis der Sauerstoffgabe, einer Atemfrequenz >30 oder

<12/ min und dem Risiko bzw. der Dekompensation einer extrapulmonalen Krankheit sind in der Regel einzuweisen. In jedem Falle sollte bei den beiden letztgenannten Patientengruppen unabhängig von der Exazerbation während der kontinuierlichen hausärztlichen Betreuung dieser chronisch Kranken eine regelmäßige Vorstellung beim Pneumologen zur Qualitätskontrolle der bestehenden Therapie erfolgen.

Zur **Prävention** einer Exazerbation ist bei entsprechend gefährdeten Gruppen eine Schutzimpfung mit inaktivierten Influenza- und Pneumokokkenvakzinen anzuraten.

Für weitergehende Fragen verweisen wir auf die COPD-Leitlinie der Atemwegsliga (Deutsche Atemwegsliga 2005).

3.2.6 Pneumonie

Als Erreger der Pneumonien dominieren im frühen Kindesalter Viren. Bei Erwachsenen stehen bakterielle Erreger im Vordergrund. Bei Patienten ohne Risikofaktoren ist der häufigste Erreger *S. pneumoniae*. Zur zweithäufigsten Erregergruppe gehören *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae* und respiratorische Viren. Mykoplasmeninfektionen treten vorrangig bei jüngeren Erwachsenen auf (AWMF Leitlinie, 2005).

Die Behandlung folgt dem Konzept der kalkulierten initialen antimikrobiellen Therapie. Damit ist eine Medikamentenauswahl gemeint, die sich nach dem vorliegenden wahrscheinlichen Erregerspektrum, der aktuellen Resistenzsituation, dem Alter der Patienten und der Schwere der Erkrankung richtet.

Als Therapie der Wahl für Patienten ohne Risikofaktoren gilt die Monotherapie mit einem hochdosierten Aminopenicillinpräparat. Alternativ können ein neueres Makrolid (Azithromycin, Clarithromycin, Roxithromycin) oder Doxycyclin verabreicht werden. Fluorchinolone werden bei dieser Patientengruppe nicht empfohlen (AWMF Leitlinie, 2005).

Beispiele:

Penicillin oral	Tetracyclin oral	Makrolid oral
<p>Amoxicillin:</p> <p>< 70 kg: 3 x 750 mg über 7-10 Tage;</p> <p>≥ 70 kg: 3 x 1000 mg über 7-10 Tage</p>	<p>Doxycyclin:</p> <p>< 70 kg: 1.Tag 200 mg, dann 100 mg über 7-10 Tage;</p> <p>≥ 70 kg: 200 mg über 7-10 Tage</p>	<p>Azithromycin:</p> <p>1 x 500 mg über 3 Tage,</p> <p>Clarithromycin 2 x 500 mg 3 Tage, dann 2 x 250 mg über insgesamt 7-10 Tage,</p> <p>Roxithromycin 1 x 300 mg über 7-10 Tage</p>

Vgl. Leitlinie der pneumologischen Gesellschaft „Ambulant erworbene Pneumonie“ (2005)

Von besonderer Bedeutung sind die angemessene häusliche Pflege und die engmaschige Überwachung der Patienten. Eine klinische Überprüfung des Therapieerfolges ist nach 48/72 Stunden erforderlich.

Bei Patienten mit Risikofaktoren, z. B. über 65-jährigen und Patienten mit relevanten Grund- bzw. Begleiterkrankungen (z. B. COPD, Diabetes mellitus, Multimorbidität, Alkoholismus) ist das ätiologische Erregerspektrum umfangreicher: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus*, Enterobakterien und *P. aeruginosa*. Anaerobier werden wahrscheinlicher, wenn ein protracted Verlauf vorliegt (AWMF Leitlinie, 2005).

In diesen Fällen sind Breitbandpenizilline (Betalaktamasehemmern) Therapie der Wahl. Alternativ kann mit Cephalosporinen oder Fluorchinolonen behandelt werden.

Beispiele:

Substanzen	Dosierung	Therapiedauer
<u>Betalaktam</u>		
Amoxicillin/ Clavulansäure	≥ 70 kg: 3 x 1000 mg oral < 70 kg: 2x 1000 mg oral	7-10 Tage
Alternativ		
Cefuroxim-Axetil	2 x 500 mg oral	7-10 Tage
Cefpodoxim-Proxetil	2 x 200 mg oral	7-10 Tage

Vgl. Leitlinie der pneumologischen Gesellschaft „Ambulant erworbene Pneumonie“ (2005)

Nach 2-3 Tagen erfolgloser antibiotischer Behandlung ist bei sich verschlechterndem Allgemeinzustand die stationäre Einweisung zu erwägen.

Folgende Faktoren können bei der Entscheidung zu einer Krankenhauseinweisung eine Hilfe sein (in Anlehnung an Fine 1999).

Für **eine ambulante Therapie** sprechen:

- Lebensalter <60 Jahre
- fehlende schwere Grunderkrankungen
- keine Bewusstseinsstörung
- Puls unter 120/min, Atemfrequenz unter 30/min
- systolischer Blutdruck über 90 mmHg
- Temperatur >35° C oder <40° C
- keine Hinweise für schwere Pneumonie (Dyspnoe, Hypoxämie, multilobäre Infiltration, Pleuraerguss)
- keine Suchterkrankung
- orale Therapie möglich

Die Entscheidung für oder gegen den Verbleib in ambulanter Behandlung wird darüber hinaus in weitem Maße auch von sozialen Bedingungen und den vorhandenen Versorgungsstrukturen abhängig gemacht (Marras et al. 2000), über die der Hausarzt in der Regel gute Kenntnisse besitzt (vergleiche auch Behandlung der Influenza, 3.2.7).

3.2.7 Virusgrippe

Die Indikation zur Prävention der Influenza durch eine Impfung ist in großen epidemiologischen Studien für ältere Personen demonstriert worden (T1a/ A (Gross et al. 1995)). Personen mit chronisch obstruktiver Atemwegserkrankung erleben nach einer Impfung seltener Exazerbationen der Grundkrankheit (T111/ B (Poole et al. 2000)). In Deutschland erfolgt die Impfung nach den Empfehlungen der Ständigen Impfkommision. Ein relativ sicherer Schutz besteht erst 2-3 Wochen nach der Impfung. Virusgrippe-Impfseren sind aufgrund der regelmäßigen Variation der für die Impfseren wesentlichen Oberflächenantigene in jedem Jahr neu zusammengesetzt.

Da Influenza schwere Verläufe nehmen kann, ist neben dem bereits unter "Common cold" beschriebenen Vorgehen eine stationäre Einweisung insbesondere bei Komplikationen (z. B. Viruspneumonie), bei chronisch Kranken, Multimorbiden und alten Patienten zu erwägen. Im Entscheidungsprozess sind engmaschige Kontrollen der Erkrankten – ggf. im Hausbesuch – erforderlich, um sich darüber klar zu werden, ob die Behandlung der einzelnen Patienten zu Hause durch die Pflege der Angehörigen gewährleistet ist, ob eventuell für den Erkrankungszeitraum Älterer und Multimorbider eine Krankenpflege zu organisieren ist, oder ob in Abhängigkeit von der Individualsituation des Patienten eine stationäre Einweisung nicht zu umgehen ist. Vor allem bei Patienten, die in Alters- oder Pflegeheimen leben, ist die Komplikationsrate besonders hoch, stationäre Einweisungen sind bei ihnen daher großzügiger vorzunehmen.

Bei frühzeitiger Diagnose (innerhalb der ersten 48 Stunden nach Einsetzen der Symptome) ist eine medikamentöse Therapie mit einem Neuraminidaseinhibitor möglich: Zanamivir verkürzt die Symptombdauer allerdings nur um einen Tag, die Zeit bis zur Rückkehr zu den üblichen Aktivitäten um einen halben Tag. Für Zanamivir sind nicht mehr unerwünschte Arzneimittelwirkungen als für Placebo gefunden worden (T1a/ A

(Jefferson et al. 2001)). Aufgrund der schlechten Kosten-Nutzen-Relation kann der Einsatz von Neuraminidaseinhibitoren zum gegenwärtigen Zeitpunkt nicht empfohlen werden.

3.2.8 Pertussis

Die Behandlung mit Erythromycin (3-4 x 250 - 500 mg/die) über zwei Wochen stellt den Therapiestandard dar (Tlb/ A (Bergquist et al. 1987; Hoppe et al. 1989)) (Hoppe 1992). Eine prophylaktische Therapie mit Erythromycin ist für Menschen, die im gleichen Haushalt leben, zu empfehlen (3 x 250 - 500 mg/die für Erwachsene, 40-50 mg/kg/die für Kinder) (Tlb/ A (Halperin et al. 1999)) (Sprauer et al. 1992; DeSerres et al. 1995; Wirsing von König et al. 1998a). Es haben sich auch andere Makrolide (z. B. Clarithromycin, Azithromycin) sowie Cotrimoxazol und Amoxicillin als wirksam erwiesen (Tlb/ A (Hoppe and Eichhorn 1989)).

4 Chronischer Husten (>3 Wochen)

Von einem chronischen Husten spricht man laut Definition der WHO, wenn das Symptom "Husten" über einen Zeitraum von mehr als 3 Wochen besteht.

4.1 Erster Beratungsanlass und weitere Beratungsanlässe

4.1.1 Anamnese und körperliche Untersuchung

Ausführliche Anamnese und körperliche Untersuchung ermöglichen in 70% der Fälle eine Diagnosestellung (Irwin et al. 1990).

Kann ein durch Rauchen (einschließlich Passiv-Rauchen), andere Noxen (z. B. Allergene, Stäube) oder Medikamente bedingter Husten ausgeschlossen werden, kommen in über 90% der Hustenfälle Asthma bronchiale, bronchiale Hyperreagibilität, eine Refluxkrankheit oder ein „Postnasales Drip Syndrom“ (PNDS) in Frage (SI/ A Mello et al. 1996; Smyrniotou et al. 1995; Palombini et al. 1999).

Auf der folgenden Seite finden Sie eine Übersicht der bei der Anamnese besonders zu berücksichtigenden Fragen und Empfehlungen für die obligate körperliche Untersuchung:

Obligate Anamnese

Symptome

- Husten (wann? wie lange?)
- Auswurf (Menge, Konsistenz, Hämoptysen)
- Atembeschwerden (Dyspnoe, Stridor)
- Fieber
- Kopfschmerzen in Verbindung mit eitrigem Schnupfen
- Thoraxschmerzen
- Hyperhidrosis (insbesondere nächtliches Schwitzen)
- Abdominelle Beschwerden (Sodbrennen, Refluxbeschwerden, Magenschmerzen)
- Hinweise auf kardiale Insuffizienz (Belastungsdyspnoe, Unterschenkelödeme, Nykturie)
- Komplizierende Begleitsymptome (Hämoptoe, Gewichtsverlust, Heiserkeit)

Eigen- und Familienanamnese

- Voraus gegangene Hustenperioden, Atemwegsinfekte, Sinusitiden
- Raucherkarriere
- Bekannte Allergien
- Exposition gegenüber anderen inhalativen Noxen (z. B. berufliche Schadstoffe, Tierkontakt)
- Familiäre Morbidität

Medikamentenanamnese

- ACE-Hemmer
- Aspirin
- Betablocker
- Antikonceptiva
- Zytostatika

Obligate körperliche Untersuchung bei chronischem Husten

Haut:	Blässe, Zyanose, Schwitzen
Mund/Rachen:	Inspektion
Thorax:	Inspektion, Perkussion, Auskultation, Atemfrequenz
Herz:	Auskultation
Abdomen:	Palpation des Oberbauches bei V.a. kardinale Insuffizienz (Hepatomegalie) und bei V.a. Refluxkrankheit
Beine:	Inspektion (Unterschenkelödeme)

4.1.2 Erkennung abwendbar gefährlicher Verläufe (siehe auch agv bei akutem Husten)

Auch bei länger bestehendem Husten sind in erster Instanz bedrohliche Verläufe zu erkennen bzw. auszuschließen:

Lungenembolie

- kleine rezidierende Lungenembolien z. T. schwer erkennbar, öfter bei Patienten mit Erkrankungen des Gerinnungssystems, dominierendes Symptom Belastungsdyspnoe, schnelle Erschöpfung

Fremdkörperaspiration

- mögliche Ursache für länger bestehenden Husten insbesondere bei Kindern und alten Menschen

Neoplasien

- vor allem bei Rauchern, Gewichtsverlust, Hämoptysen, Thoraxschmerz, Heiserkeit

Bei Verdacht auf eines dieser Krankheitsbilder bzw. bei der Entwicklung von Notfallsituationen ist die Sicherung der Vitalfunktionen zu gewährleisten und eine stationäre Einweisung zu veranlassen.

4.1.3 Differentialdiagnose des chronischen Hustens

Differentialdiagnostisch kommen neben den beim "Akuten Husten" genannten folgende Erkrankungen in Betracht:

Differentialdiagnose des chronischen Hustens

Häufig:	<ul style="list-style-type: none"> Chronische Bronchitis (bes. bei Rauchern) Postnasales Drip Syndrom (PNDS) Bronchiale Hyperreagibilität Chronisch obstruktive Atemwegserkrankung (COPD) Asthma bronchiale Gastroösophageale Refluxkrankheit (GERD)
Gelegentlich:	<ul style="list-style-type: none"> Medikamente (bes. ACE-Hemmer) Eosinophile Bronchitis Pertussis Psychogener Husten Chronische Linksherzinsuffizienz Bronchial-/Lungentumore (primäre und sekundäre), siehe auch AGV
Selten:	<ul style="list-style-type: none"> Tuberkulose Tracheobronchialer Kollaps Bronchiektasen Interstitielle Lungenerkrankungen (Alveolitis, Z.n. Radiotherapie, Sarkoidose) Hyperthyreoidismus M. Hodgkin Mukoviszidose Karzinoid Zenker-Divertikel

4.1.4 Richtungsweisende Befunde und weitere Diagnostik

Im Folgenden werden die wesentlichen differentialdiagnostisch in Frage kommenden Krankheitsbilder mit ihren richtungsweisenden Symptomen und der weiterführenden Diagnostik kurz umrissen.

4.1.4.1 Chronische Bronchitis

Bei Raucheranamnese, Husten und Auswurf besteht der Verdacht auf eine chronische Bronchitis. Diese Diagnose ist dann zu stellen, wenn Husten und Auswurf bzw. vermehrte Schleimsekretion über mindestens drei Monate während der letzten 2 Jahre vorlagen (WHO-Definition). Man unterscheidet eine „unkomplizierte“, nicht-obstruktive und eine obstruktive Form. Letztere wird auch unter dem Begriff „Chronic Obstructive Pulmonary Disease“ (COPD) subsumiert (s. 4.1.4.2).

Als weitere Risikofaktoren für die Ausbildung einer chronischen Bronchitis gelten Staubexposition, Passivrauchen, Exposition gegenüber Pollen, Tierkontakt, genetische Defizite hinsichtlich Alpha1-Antitrypsin, hyperreagible Atemwege und anamnestic Hinweise auf häufige respiratorische Infektionen in der Kindheit (Tashkin et al. 1992). Zur Differenzierung zwischen einfacher und chronisch obstruktiver Bronchitis, insbesondere zu ihrer frühzeitigen Erfassung und der Beurteilung der einzelnen Schweregrade, ist ein Lungenfunktionstest (Spirometrie) erforderlich (DI/ A (Hollermann and Simel 1995)). Er wird zudem bei Rauchern, die älter als 45 Jahre sind, angeraten (DI/ A (Ferguson et al. 2000)).

Neben der Spirometrie wird bei chronischer Bronchitis und Raucheranamnese eine Röntgenaufnahme des Thorax zur späteren Beurteilung des Verlaufs empfohlen. Nach mehreren Jahren der Ausbildung einer chronischen Bronchitis können im Unter- und Mittelfeld der Lunge radiologisch eine streifige Zeichungsvermehrung und weitere Jahre später eine zunehmende Überblähung aufgezeigt werden. Allerdings gibt es keine radiologisch pathognomonischen Zeichen einer chronischen Bronchitis. Chauvin et al. beobachteten, dass bei Patienten mit Raucherbronchitis in mehr als 70% der Fälle eine Röntgenaufnahme der Lunge durchgeführt wurde (Chauvin et al. 1996).

Eine Verlaufs-Röntgenkontrolle sollte bei Rauchern erfolgen, wenn eine Änderung ihrer Hustenqualität auftritt (DIV/ C (Empfehlung von Allgemeinärzten aus Münster, die den Praxistest für diese Leitlinie realisierten)).

4.1.4.2 Chronisch obstruktive Atemwegserkrankung (COPD)

Der Verdacht auf eine chronisch obstruktive Atemwegserkrankung besteht bei chronischer Bronchitis mit zusätzlichen klinischen Zeichen wie **Dyspnoe** und/oder **Keuchen, auskultatorischem Giemen, Brummen, verlängertem Exspirium sowie dem Vorliegen einer Raucheranamnese**. Zur Diagnostik der COPD ist eine spirometrische Untersuchung zu empfehlen.

Von besonderer Bedeutung ist die differentialdiagnostische Abgrenzung zwischen COPD und Asthma bronchiale, um den unterschiedlichen Behandlungsstrategien Rechnung zu tragen, siehe folgende Tabelle:

Unterscheidungsmerkmale der wichtigsten obstruktiven Atemwegserkrankungen Asthma bronchiale und COPD (Fine et al. 1999)

	Asthma bronchiale	COPD
Alter bei Erkrankungsbeginn	extrinsisches Asthma: frühe Jugend intrinsisches Asthma: meist unter 40 Jahre	meist älter als 45 Lebensjahre
Inzidenz	ca. 5%, Tendenz steigend	10-20%
Allergie	häufig	selten
Bronchitis	meist nicht	fast immer vorhanden
Raucherstatus	wie Durchschnitts- bevölkerung	nahezu immer

Dyspnoe	anfallsartig, oft nachts und an frühen Morgenstunden	chronisch, insbes. bei Belastung, oft negiert
Familienanamnese	meist positiv	meist negativ
Klinische Befunde	<p>primär Atemnot und sekundär Husten mit teilw. zähglasigem Auswurf</p> <p>keuchende Atmung mit Anspannung der Atemhilfsmuskulatur</p> <p>Auskultation: Giemen</p>	<p>primär Husten und Auswurf, erst sekundär Dyspnoe</p> <p>Auskultation: Pfeifen und Brummen, verlängerte Expirationsdauer</p> <p>Perkussion: hypersonorer KS bei Emphysem</p> <p>Lippenzyanose bei Hypoxämie</p> <p>gestaute Jugularvenen und periphere Ödeme als Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz</p>
Lungenfunktion Reversibilität der Obstruktion	variabel, episodisch Atemwegsobstruktion >20% FEV1	fixierte Atemwegsobstruktion <15% FEV1
Bronchiale Hyperreagibilität	regelmäßig vorhanden	gelegentlich
Therapieeffekt Ansprechen auf Cortison	meist gut regelmäßig vorhanden	oft schlecht gelegentlich
Sekundärkomplikationen	selten	häufig (Emphysem, Cor pulmonale)

Die Diagnose eines **Emphysems** wird klinisch (Fassthorax, hypersonorer Klopfeschall) und durch eine Röntgenübersichtsaufnahme des Thorax gestellt.

4.1.4.3 Asthma bronchiale

Asthma bronchiale nimmt weltweit und auch in Deutschland zu, die Prävalenz der Erwachsenen beträgt 5-8%. Der häufigste ärztliche Fehler in der Diagnostik besteht in der nicht ausreichenden Abgrenzung von der chronisch obstruktiven Bronchitis. Die typische Symptomatik beider Erkrankungen wird in der oben stehenden Tabelle beschrieben, weitere diagnostische Empfehlungen sind der Nationalen Versorgungsleitlinie Asthma (www.versorgungsleitlinien.de) zu entnehmen.

4.1.4.4 Chronische Sinusitis oder Rhinitis (Postnasales Drip Syndrom, PNDS)

Bei Erwachsenen treten im Rahmen einer **chronischen Sinusitis** als häufige Symptome Husten, behinderte Nasenatmung, Kopfschmerzen, Dysphonie, Räuspern und Mundgeruch auf, seltener purulentes Nasensekret. Bei Kindern mit einer chronischen Sinusitis ist dagegen purulentes Nasensekret und Husten über den ganzen Tag eher die Regel.

Die **allergische Rhinitis** präsentiert sich jahreszeitabhängig durch eine behinderte Nasenatmung, Rhinorrhoe, gerötete Augen und Beschwerden über den paranasalen Sinus.

Die Folge beider Krankheitsbilder ist eine **Ansammlung des Sekretes im Nasenrachenraum** und eine mechanische Reizung der dort befindlichen Hustenrezeptoren. Im angloamerikanischen Sprachraum hat sich bei derartigen Beschwerden im Bereich der oberen Atemwege der Begriff des „Postnasal Drip Syndrome“ (PNDS) durchgesetzt, der im Folgenden verwendet wird.

Bei der Untersuchung findet man häufig ein pflastersteinartiges Relief der Schleimhaut und muköses bis mukopurulenten Sekret an der Rachenhinterwand.

Da es keine sicheren Zeichen eines PNDS gibt, sollte bereits bei Verdacht auf allergische Rhinitis oder nasale Hyperreaktivität ein Behandlungsversuch mit schleimhautabschwellenden Nasentropfen (z. B. Oxymetazolin oder Xylometazolin, wegen der Gefahr der atrophischen Rhinitis nicht länger als 7 Tage) oder Kortikosteroiden (z. B. Fluticason, Beclomethason-Dipropionat) als Nasenspray erfolgen. Es wird empfohlen, erst nach einer erfolglosen, zunächst ungezielten Therapie weitere diagnostische Schritte vorzunehmen (TIII/ B (Pratter et al. 1999)): Überweisung an Facharzt für HNO oder Allergologen.

Konventionelle Übersichtsröntgenaufnahmen der Nasennebenhöhlen zur Diagnose einer chronischen Sinusitis sind wenig spezifisch. Hier stellt die Computertomografie den Goldstandard dar (siehe DEGAM-Leitlinie „Rhinosisinusitis“).

4.1.4.5 Bronchiale Hyperreagibilität

Bei positiver **Allergianamnese oder postinfektiösem Husten** (Raetzo et al. 1998) und unauffälliger Lungenfunktionsprüfung (FEV1) (Barwitz 1999) ist an eine **bronchiale Hyperreagibilität** zu denken. Sie kann transient oder persistierend sein und war in einer Untersuchung bei 28% der Fälle die Ursache eines chronischen Hustens als alleinigem Symptom (O'Connell et al. 1991). Es wird ein andauernder trockener Husten über einen Zeitraum von mehr als acht Wochen beschrieben, Fieber und Symptome im HNO-Bereich treten in der Regel nicht auf (Raetzo et al. 1998).

Die bronchiale Hyperreagibilität entsteht auf dem Boden entzündlicher Prozesse in den oberen und/oder unteren Atemwegen (Smith 1992; Jones et al. 1998; Koh et al. 1999). Eine persistierende Hyperreagibilität der Atemwege ist assoziiert mit bronchialen Epithelschädigungen und subepithelialer Fibrose (Boulet et al. 1997).

Besteht Verdacht auf eine bronchiale Hyperreagibilität, ist es vorerst möglich, ein Kortikoid-Spray zu verabreichen (TI/ B (Ponsioen et al. 2005)). Um die Diagnose unzweifelhaft zu stellen, erfolgt ein Methacholin-Provokationstest in dafür spezialisierten Einrichtungen (Yan et al. 1983). Somit ist in langwierigen und fraglichen Fällen eine Überweisung zum Pneumologen erforderlich.

4.1.4.6 Eosinophile Bronchitis

Nach Ausschluss einer bronchialen Hyperreagibilität ist die Abklärung einer **Eosinophilen Bronchitis** zu empfehlen. Bei Patienten ohne klassisches Asthma und ohne bronchiale Hyperreagibilität, aber mit weiterhin ungeklärtem chronischem Husten ist die Untersuchung des Sputums entscheidend. In speziell dafür ausgerüsteten Labors wird bei V.a. Eosinophile Bronchitis der Prozentsatz der nicht-squamösen eosinophilen Zellen im Sputum bestimmt (Gibson et al. 1995). Die Durchführung dieser speziellen Diagnostik erfolgt durch einen Pneumologen.

Mit dem Begriff "Eosinophile Bronchitis" wird seit 1989 (Gibson et al. 1989b) ein Krankheitsbild bezeichnet, das sich durch chronischen Husten auszeichnet und nur durch eine Sputum-Eosinophilie von >3% nicht-squamöser Zellen (Carney et al. 1997) auffällt. Alle sonstigen Untersuchungen zeigen Normalbefunde: Es besteht keine Obstruktion, auch keine Hyperreagibilität der Atemwege, die Spirometrie zeigt normale Werte (Brightling et al. 1999).

Die Eosinophile Bronchitis kann leicht übersehen werden. Eine nachgewiesene Erhöhung von Eosinophilen zeigt die ursächliche Entzündungsreaktion der Atemwege an und verweist auf die Möglichkeit einer Kortikoidtherapie.

Die Prognose der Eosinophilen Bronchitis ist in der Regel gut. Sie ist häufig selbstlimitierend (PWC (Hancox et al. 2001)). Sie war die Hauptdiagnose bei 13% der Patienten mit isoliertem chronischen Husten (>3 Wochen), die von Hausärzten an einen Pneumologen überwiesen worden waren. Sie stand bei dieser Patientengruppe an dritter Stelle nach Rhinitis und Asthma, sogar noch vor dem gastroösophagealen Reflux (Brightling 2006).

4.1.4.7 Gastroösophageale Refluxkrankheit (GERD)

Aufstoßen, Globusgefühl, Sodbrennen, Räuspern, Schluckstörungen, Fremdkörpergefühl, Mundgeruch, Heiserkeit, Otagien und Hypersalivation (Ahuja et al. 1999) sollten an eine Refluxösophagitis denken lassen. Der gastroösophageale Reflux ist eine der häufigsten Ursachen des chronischen Hustens (DII/ B (Smyrniotou et al. 1995; Mello et al. 1996)). Bei Erwachsenen mit chronischem Husten war in 21% GERD

die Ursache, wobei jedoch 43% dieser Patienten keine klinischen gastrointestinalen Symptome zeigten (DI/ A (Irwin et al. 1990)). Husten kann das einzige Symptom einer Refluxösophagitis sein (Mujica and Rao 1999). Chronischer Husten mit einer nicht primär gastrointestinal assoziierten Genese (Asthma, Pertussis) kann seinerseits wiederum Reflux auslösen und verstärken. So haben z. B. Patienten mit Asthma in bis zu 80% der Fälle einen Reflux (Sontag et al. 1990). Auf diese Art und Weise können sich GERD und Husten in einem Teufelskreis gegenseitig verstärken (Ing et al. 1994).

Für das diagnostische Vorgehen ist zu empfehlen, dass nach Ausschluss oder auch Behandlung von Asthma und PNDS bei weiter bestehendem Husten die Diagnose der Reflux-Krankheit ex juvantibus mit einem Protonenpumpenhemmer oder einem H2 - Antagonisten gestellt wird (Ours et al. 1999; Irwin and Madison 2000). Bei erfolgreicher Behandlung ist wegen des Verdachtes einer Refluxerkrankung eine gastroenterologische Vorstellung zur Ösophago-gastro-Duodenoskopie zu veranlassen. Die Abklärung über eine 24h-pH-Metrie hat zwar einen hohen prädiktiven Wert und besitzt eine Spezifität von 82% (DIII/ B (Vaezi and Richter 1997)), sie ist allerdings aufwändig, für viele Patienten unangenehm und sollte daher nur in Ausnahmefällen erfolgen.

Differentialdiagnose der drei häufigsten Ursachen eines chronischen Hustens nach Ausschluss einer chronischen Bronchitis, Asthma und eines medikamenteninduzierten Hustens

	Postnasales Drip Syndrom (PNDS)	Bronchiale Hyperreagibilität	Gastroösophageale Refluxkrankheit (GERD)
Typische Befunde	<p>Sinusitis Sekretfluss an der Rachenhinterwand (z. T. eitrig)</p> <p>pflastersteinartige Struktur der Schleimhaut des Oropharynx</p> <p>druck- oder klopf-schmerzhafte paranasale Sinus</p> <p>Kopf- und Gesichtsschmerzen</p> <p>häufiges Räuspern</p> <p>behinderte Nasenatmung</p> <p>purulentes Nasensekret</p> <p>Rhinitis Rhinorrhoe</p> <p>gerötete Augen</p> <p>behinderte Nasenatmung</p>	<p>Chronischer Husten, oftmals nach einem Infekt der Atemwege oder bei bekannter Allergie</p> <p>meist transient, häufig bellend</p> <p>kein asthmatischer Auskultationsbefund</p> <p>chronische oder episodische Dyspnoe</p> <p>Keuchen möglich</p> <p>Verschärftes Vesikuläratmen</p> <p>guter Allgemeinzustand</p> <p>kein Fieber</p> <p>keine HNO-Symptomatik</p>	<p>Sodbrennen</p> <p>Refluxbeschwerden</p> <p>epigastrische Druckschmerzen</p> <p>Dysphagie</p> <p>Husten ohne gastrointestinale Symptome möglich</p>

Diagnos- tisches Vorgehen	Probatorisches Vorgehen ex juvantibus sinnvoll (Gabe von Xylometazolin, ggf. Kortikoid-Nasenspray)	Lungenfunktion ist unauffällig probatorische Gabe von Kortikoid-Spray Methacholin-Provokationstest in pulmologischen Praxen	probatorische Protonenpumpenhemmer- oder H2-Antagonisten Gabe Ösophagogastroskopie
Weitere Untersuchungs- möglich- lichkeiten	Übersichtsaufnahmen der Nasennebenhöhlen als Ausschlussdiagnostik einer Sinusitis (s. a. DEGAM-Leitlinie „Rhinosinusitis“) Indikationsstellung eines CTs als diagnostischem Goldstandard für die Sicherung der Diagnose einer chronischen Sinusitis sollte in Absprache mit dem HNO-Arzt erfolgen bei schwerem Verlauf Überweisung zum Allergologen oder HNO-Arzt	bei negativer LUFU und negativem Metacholin-Provokationstest Untersuchung des Sputums auf Eosinophilie zum Nachweis einer mögl. Eosinophilen Bronchitis; Überweisung zum Pneumologen	Ösophagogastroskopie Indikationsstellung einer 24-Stunden-pH-Metrie dem Gastroenterologen überlassen

4.1.4.8 Durch Medikamente induzierter Husten

Eine Vielzahl von Medikamenten kann über verschiedene Mechanismen Husten als unerwünschte Wirkung erzeugen. Die am häufigsten in diesem Zusammenhang genannten Substanzen sind ACE-Hemmer. Des Weiteren kommen Antikonzeptiva, Betablocker und nichtsteroidale Antirheumatika, Sulfonamide und Zytostatika in Frage (Raetz et al. 1998).

ACE-Hemmer

Der Husten ist typischerweise nicht-produktiv und mit irritierenden, kitzelnden oder kratzenden Empfindungen im Hals verbunden (Lwin et al. 1998). Der Effekt ist unabhängig von der Dosis (Israili and Hall 1992; Lacourcierce et al. 1994). Durch ACE-Hemmer induzierter Husten beginnt Stunden bis Wochen oder auch Monate nach erstmaliger ACE-Hemmer-Einnahme (Berkin 1989) und führt bei ca. 10% der damit behandelten Personen zu Husten.

Betablocker, Antirheumatika

Sowohl Betablocker als auch nichtsteroidale Antirheumatika können einen Bronchospasmus hervorrufen, der durch alleinigen Husten symptomatisch werden kann. Als zusätzliche Diagnostik ist eine Peak-flow-Messung sinnvoll.

Sulfonamide, Amiodaron, Methotrexat

Husten bei Patienten, die diese Arzneimittel einnehmen, kann verdächtig auf eine toxische Nebenwirkung im Bereich der Lunge sein. Zur Abklärung ist eine Röntgenaufnahme des Thorax zu veranlassen (Raetz et al. 1998). Sulfonamide können gelegentlich eine fibrosierende Alveolitis, Amiodaron und Methotrexat Lungeninfiltrate bzw. alveoläre oder interstitielle Pneumonien und Fibrosen (vgl. Rote Liste) verursachen.

4.1.4.9 Pertussis

Siehe auch 3.1.11. Bei Jugendlichen und ganz besonders bei Erwachsenen findet man in ca. 50% einen atypischen Verlauf. Daher sollte bei seit über drei Wochen bestehendem Husten und entsprechenden anamnestischen Angaben zum Ausschluss der Pertussis eine Serologie auf IgG-, IgA- und IgM-Antikörper gegen das Pertussistoxin oder filamentöse Hämagglutinin durch einen IFT oder ELISA durchgeführt werden.

4.1.4.10 Bronchial-/Lungenkarzinom

Zwischen 70% und 90% der Patienten mit einem Bronchialkarzinom entwickeln im Krankheitsverlauf Husten. Es ist die Ursache von bis zu 2% der Fälle chronischen Hustens (D II/ B (Irwin et al. 1998)) und muss insbesondere bei einer **Raucheranamnese** in Betracht gezogen werden. Auf ein Bronchialkarzinom im späteren Stadium weisen zusätzlich insbesondere **Gewichtsverlust** (8-68%), **Hämoptysen** (27-57%), **Thoraxschmerz** (27-49%) und eine länger als 2 Wochen dauernde **Heiserkeit** (2-18%) hin. Bei 30% der Bronchialkarzinome finden sich Schwellungen der distalen Finger- und Zehensegmente (DII/ C (Minna 1998)). Nach **Blutbeimengungen im Sputum** sollte ausdrücklich gefragt werden, da in einer Erhebung aus Österreich gezeigt wurde, dass 25% der Patienten mit okkultem Karzinom und Hämoptysen dieses Symptom nicht spontan schilderten (DII/ B (Salajka 1999)).

In den mitteleuropäischen Ländern ist das Bronchialkarzinom die häufigste Krebserkrankung bei Männern, bei Frauen die dritthäufigste. Das Rauchen ist für rund 85% der Bronchialkarzinome verantwortlich, wobei die lebenslang gerauchte Zigarettenzahl für das Risiko offenbar maßgeblich ist (Minna 1998). Ein erhöhtes Risiko findet sich auch bei der Exposition gegenüber Asbest- und Silikatstäuben, radioaktiven Stäuben, Chrom- und Nickeldämpfen sowie Kokereioxiden (Hasse et al. 2000).

Beim Verdacht auf ein Bronchialkarzinom als Ursache chronischen Hustens ist eine Röntgenaufnahme der Thoraxorgane in 2 Ebenen angezeigt. Bleibt trotz unauffälligen Röntgenbildes der Verdacht auf ein Karzinom bestehen, sollte in Kooperation mit dem Pneumologen ein Spiral-CT veranlasst werden. Damit besteht die Möglichkeit, Lungenrundherde bereits in einem frühen Stadium zu diagnostizieren. Die weitere Klärung verdächtiger Befunde macht eine Bronchoskopie erforderlich. Wegen möglicher Komplikationen vor allem dann, wenn eine Biopsie vorgenommen wird, sollte dieser Eingriff in der Regel unter stationären Bedingungen in einer hierfür spezialisierten Einrichtung durchgeführt werden.

4.1.4.11 Tuberkulose

Die Tuberkulose bei Erwachsenen (postprimäre oder sekundäre Tbc) beginnt oft unspezifisch mit **Fieber, Nachtschweiß und Gewichtsverlust**. Husten tritt im weiteren Krankheitsverlauf mit zunehmender Häufigkeit auf und ist dann, gefolgt von Gewichtsverlust, Fieber und Nachtschweiß (in dieser Reihenfolge) das häufigste Symptom. Ein Warnsignal können **Blutbeimengungen im Sputum** sein.

Die epidemiologische Situation der Tuberkuloseerkrankungen in Deutschland ist seit Jahren stabil, die Gesamtinzidenz betrug 1999 12/100.000 Einwohner. Ausländische Personen, vor allem aus den ehemaligen GUS-Staaten haben eine fast 5-fach höhere Inzidenz als die einheimische Bevölkerung (Loddenkemper et al. 2000). Ein gesteigertes Risiko tragen auch Personen mit HIV, insulinpflichtigem Diabetes mellitus, Malignomen, Hämophilie oder chronischem Nierenversagen. Ferner begünstigen Unterernährung und Immunsuppression diese Erkrankung (Raviglione and O'Brien 1998). Die Diagnose der Tuberkulose beginnt mit einem Hauttest nach Mendel-Mantoux. Hierbei steht seit 09/2005 das Standardtuberkulin PPD RT 23 SSI zur Verfügung, das von der WHO empfohlen wird. Stempelteste sind seit Sommer 2004 obsolet. Weiterhin ist bei Verdacht auf Tuberkulose eine Röntgenaufnahme des Thorax indiziert. Schon bei Tbc Verdacht besteht Meldepflicht innerhalb von 24 Stunden und der Rat, frühzeitig mit dem Pneumologen zu kooperieren.

4.1.4.12 Psychogener/funktioneller Husten

Bei zusätzlichem Bestehen unspezifischer Symptome anderer Organsysteme oder bekannten psychischen Beeinträchtigungen (z. B. TIC-Störungen) ist ein psychogener Husten in Erwägung zu ziehen. Wie viele andere vegetative Äußerungen kann auch Husten ohne somatisches Substrat auftreten. Im Rahmen somatoformer Störungen (Dilling et al. 1993) wird folgendes Entstehungsmodell diskutiert: Ein Bagatellsymptom (physiologische Erregung) führt zu Körperreaktionen, die als bedrohlich bzw. untolerierbar empfunden werden. Die vermehrte Beschäftigung zieht erhöhte Aufmerksamkeit und damit verstärkte Wahrnehmung der Symptome nach sich (Hiller et al. 1995). Die Nähe zu Angsterkrankungen

ist gegeben. Ggf. ist eine Überweisung zum Facharzt für Psychiatrie/Psychotherapie vorzunehmen.

4.2 Therapie des chronischen Hustens

4.2.1 Chronische Bronchitis

Die Wirkung der Expektorantien und Mukolytica (siehe 3.2.2) ist schwer objektivierbar und ihre klinische Wirksamkeit fraglich (Deutsche Gesellschaft für Pneumologie 2004). Evidenzen stehen zum Teil im Widerspruch zueinander (Irwin et al. 1998) oder der Nachweis eines signifikanten Nutzens misslingt gänzlich (TII/ B (Duenholm et al. 1992)). Allerdings existieren Hinweise bei der chronischen Bronchitis, dass insbesondere bei Patienten mit produktivem Husten signifikante Verbesserungen der Lungenfunktion und eine Verminderung der Mukoviskosität möglich sind (Volkl and Schneider 1992, Gerards and Vits 1991). Die symptomatische probatorische Anwendung von Expektorantien zur Erleichterung des Abhustens (bei COPD und Bronchiektasien) kann vorgenommen werden (TIV/ C, Pneumologen-Tagung zur Entwicklung der Leitlinie „Ambulant erworbene Pneumonie“ 2005).

Antitussiva sollten bei produktivem Husten nicht gegeben werden (Irwin et al. 1998). Ihr Einsatzgebiet ist vor allem der quälende nächtliche Reizhusten. Die Verwendung nicht-codeinhaltiger Präparate ist der Gabe von Codeinderivaten vorzuziehen (CAVE: Suchtpotential und Atemdepression durch Codeinpräparate).

Zur **Prävention** der Verschlechterung einer bereits bestehenden **chronischen Bronchitis** sind folgende Empfehlungen zu geben:

- intensive Aufklärung von Rauchern
- Nikotinentwöhnung (mit flankierenden Maßnahmen); in 94-100% erfolgreiche Linderung des Hustens nach Nikotinentwöhnung, innerhalb von 4 Wochen bereits bei 54% der Patienten (Irwin et al. 1981; Irwin et al. 1990)
- berufs- und umweltbedingte Änderung der Exposition (ggf. Verweis an Betriebsarzt, Vermeidung Tierkontakt)

- Berücksichtigung des Bestehens einer Berufskrankheit (schon Verdacht ist bei der Berufsgenossenschaft anzuzeigen)
- Empfehlung einer jährlichen Influenzaimpfung bei allen Patienten mit einer chronischen Bronchitis (Douglas 1990).

Weiteres Procedere siehe Leitlinie „COPD“ (Leitlinie der Deutschen Atemwegsliga und der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit chronisch obstruktiver Bronchitis und Lungenemphysem, 2005).

4.2.2 Asthma bronchiale

Um eine ungezielte Polypragmasie zu verhindern, ist die differenzialdiagnostische Unterscheidung in COPD und Asthma bronchiale von besonderer Bedeutung. Eine gezielte Stufentherapie macht eine gute Prognose für dieses Krankheitsbild möglich. Die Behandlungsempfehlungen sind der Nationalen Versorgungsleitlinie Asthma (www.versorgungs-leitlinien.de) zu entnehmen.

4.2.3 Postnasales Drip Syndrom (PNDS)

Bei Verdacht auf eine unspezifische Rhinitis sollte zunächst ex juvantibus ein Behandlungsversuch mit schleimhautabschwellenden Nasentropfen oder Kortikoiden als Nasenspray erfolgen (siehe Kapitel 4.1.2.4; die differenzierte Behandlung des PNDS entnehmen Sie bitte der LL „Rhinosinusitis“ der DEGAM).

4.2.4 Bronchiale Hyperregibilität

Für Patienten, bei denen eine bronchiale Hyperreagibilität im Provokationstest festgestellt wurde, ist primär der Einsatz von inhalativen Kortikosteroiden als Pulver oder als Aerosol mit Zuhilfenahme eines Spacers zu empfehlen. Bei fehlender Besserung der Symptomatik kommen darüber hinaus inhalative β_2 -Mimetika zur Anwendung. Sollte auch hierunter keine ausreichende Linderung der Beschwerden eingetreten sein, wird zur systemischen Gabe von Kortikosteroiden geraten. Mit der Eliminierung des chronischen Hustens kann erst nach

mehreren Wochen gerechnet werden; der maximale Benefit nach regelmäßiger Einnahme inhalativer Kortikosteroide ist oftmals erst nach 6 bis 8 Wochen zu erwarten (TI/ A (Irwin et al. 1998)). Falls kein Behandlungserfolg eintritt, ist eine Überweisung zum Pneumologen vorzunehmen.

4.2.5 Eosinophile Bronchitis

Ähnlich wie bei den Patienten mit Asthma oder bronchialer Hyperreagibilität kommt es unter der regelmäßigen Anwendung von Kortikosteroiden zur klinischen Besserung (TIV/ C (Gibson et al. 1995; Irwin et al. 1998)). Unter dieser Therapie wird die zugrundeliegende Entzündungsreaktion vermindert, was sich auch an einer Verringerung der Sputum-Eosinophilie zeigt: In einer Untersuchung sank unter Budesonid (2 x 400µg/d) die Anzahl der Sputum-Eosinophilen von 17% auf <2% (Brightling et al. 1999).

Persistierender, nicht produktiver Husten bei Eosinophiler Bronchitis spricht nicht auf Therapie mit Bronchodilatoren an (Ogawa et al. 1994). Auch bei diesem Krankheitsbild ist eine Kooperation mit dem Pneumologen empfehlenswert, falls die beschriebene Behandlung nicht zum Ziel führt.

4.2.6 Gastroösophagealer Reflux

Als **nichtmedikamentöse Maßnahmen** haben sich die folgenden Empfehlungen bewährt:

- Hochstellen vom Kopfende des Bettes
- ggf. Gewichtsreduktion
- Nahrungskarenz bis zu vier Stunden vor dem Einschlafen
- fettarme Kost
- kein Konsum von Kaffee, Zigaretten und Alkohol
- kleine Mahlzeiten langsam essen
- Vermeidung engsitzender Kleidung
- Vermeidung von Kopfüber-Positionen

Der Wirksamkeitsnachweis dieser Empfehlungen ist nicht in großen Studien untersucht worden, was jedoch die Effektivität der Maßnahmen nicht beeinträchtigt.

Zur medikamentösen Therapie von GERD sind sowohl H₂-Antagonisten als auch Protonenpumpenhemmer zu empfehlen. Chronischer Husten bei bestehendem Reflux konnte mit Omeprazol signifikant gebessert werden (Tlb/ A (Kiliander et al. 2000)). Auch bei ulceröser Ösophagitis (Refluxösophagitis 2. Grades) erzielen Protonenpumpenhemmer die höchste Heilungsrate und sind bei Reflux-assoziiertem Husten ebenso zu empfehlen (Tlb/ A (Chiba et al. 1997)) wie eine Kooperation mit dem Gastroenterologen.

4.2.7 Durch Pharmaka induzierter Husten

Die maßgebliche Behandlung eines durch ACE-Hemmer induzierten Hustens besteht in der Unterbrechung der weiteren Gabe dieses Mittels (Irwin et al. 1998). Nach Absetzen der Medikation eines ACE-Hemmers muss der Husten innerhalb von vier Wochen vollständig verschwunden sein (Tlb/ A (Lacourcierre et al. 1994)). Ein Wechsel auf andere ACE-Hemmer bringt keine Besserung. Alternativ ist die Verabreichung eines AT₁-Rezeptorantagonisten zu erwägen, der mit einer signifikant niedrigeren Inzidenz von Husten einhergeht (Tlb/ A (Lacourcierre et al. 1994)).

Gleichermaßen sind bei einem durch Betablocker, NSRA, Sulfonamide, Amiodaron und Methotrexat bedingten Husten diese Präparate abzusetzen.

4.2.8 Pertussis

Die antibiotische **Therapie** kann nur bedingt die Symptomatik im Stadium convulsivum und Stadium decrementi beeinflussen. Eine zweiwöchige Behandlung mit einem Makrolid (z. B. Erythromycin, Roxithromycin oder Clarithromycin) ist jedoch zur Verhinderung der weiteren Ausbreitung des Keimes und zur Krankheitsverkürzung indiziert, siehe dazu 3.3.3 (TIII/ B (Wirsing von König et al. 1997; Kerr and Matthews 2000)).

Zur **Prävention** wird eine Immunisierung mit einem azellulären Impfstoff empfohlen. Sie hat eine Effektivität von ca. 70-90% und verursacht sehr viel weniger Nebenwirkungen als der zelluläre Impfstoff (T1a/ A (Decker and Edwards 1996; Schmitt et al. 1996a; Tinnion and Hanlon 2000)).

4.2.9 Tuberkulose

Die unbehandelte Tuberkulose verläuft bei mehr als der Hälfte der Fälle innerhalb von 5 Jahren tödlich (Raviglione and O'Brien 1998). In den GUS-Staaten geborene Patienten hatten 1998 eine Resistenzrate von 31,5% gegen mindestens eines der Tuberkulose-Erstrangmedikamente, 12% sogar eine Multiresistenz. In der deutschen Bevölkerung lag der Anteil der Multiresistenz mit 1,4% erheblich niedriger. Unter Berücksichtigung der Verschlechterung der Resistenzlage wird vom Deutschen Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose eine 4- oder 5-fach-Kombinationstherapie bei Neuerkrankungen empfohlen (TIV/ C (Loddenkemper et al. 2000)).

Die Behandlung ist bei Nachweis und dringendem Verdacht einer offenen Lungentuberkulose immer stationär einzuleiten, um jede mögliche Übertragung der Erreger zu vermeiden. Das oberste Ziel der Therapie besteht in der möglichst schnellen Keimelimination, um die Zeit des stationären Aufenthaltes zu reduzieren. Solange infektiöse Erreger im Sputum nachweisbar sind, werden die Patienten isoliert behandelt. Bis zur ersten wiederholt negativen Sputumprobe ist von einer Infektiosität auszugehen. Nach dem stationären Aufenthalt empfiehlt es sich für den Hausarzt, diese Patienten in Kooperation mit dem Pneumologen zu behandeln.

4.2.10 Psychogener/funktioneller Husten

Patienten mit schwerwiegender Symptomatik (z. B. Tic-Störungen) sind in Kooperation mit dem Facharzt für Psychotherapie zu versorgen. Vielfältige psychotherapeutische Verfahren haben sich in Einzelfällen als hilfreich erwiesen (TIV/ C (Irwin et al. 2006)).

5 Kurzfassungen

Auf den folgenden vier Seiten befinden sich die Kurzfassungen der Leitlinie. Sie geben einen schnellen Überblick über die diagnostische und therapeutische Vorgehensweise bei Patienten mit akutem und chronischem Husten. Es soll allerdings darauf hingewiesen werden, dass sie die ausführliche Langfassung nicht ersetzen können, so dass wir zur detaillierteren Problemdarstellung auf diese verweisen.

Ungültigkeit abgelaufen, LL wird z.Zt. überm

DEGAM Leitlinie

Akuter Husten

11

Kurzversion

Definition

Husten ist ein plötzlicher Atemstoß durch die Stimmritze. Husten kann durch entzündliche, chemische, physikalische oder mechanische Reizungen der Schleimhaut der oberen und unteren Atemwege ausgelöst werden. Hustenrezeptoren befinden sich ebenso in den Nasennebenhöhlen, im Mittelohr und in der Speiseröhre. Von einem akuten Husten wird laut Definition der WHO gesprochen, wenn der Husten nicht länger als drei Wochen besteht. Die Leitlinie behandelt das Symptom beim Erwachsenen.

Anwendbar gefährliche Verläufe

- Lungenembolie (Tachykardie, Dyspnoe, Tachypnoe, Thoraxschmerz)
- Lungenödem (Tachypnoe, Dyspnoe, verschärftes Atemgeräusch, feuchte RGs)
- Status asthmaticus (expiratorischer Stridor, trockene RGs; CAVE: „silent chest“)
- Pneumothorax (stechender Thoraxschmerz, asymmetrische Thoraxbewegung, einseitig abgeschwächtes Atemgeräusch, hyper sonorer Klopfeschall)
- Fremdkörperaspiration (inspiratorischer Stridor)

In Notfallsituationen sofortiges Handeln mit Wiederherstellung und Sicherung der Vitalfunktionen; Einweisung unter ärztlicher Aufsicht.

Hausärztliche Diagnostik

70 % der Diagnosen können über die Anamnese und den klinischen Status gestellt werden. Vorrang besitzt die Abgrenzung des harmlosen vom schwerwiegenden Husten und das Erkennen von Erkrankungen, die mit Husten assoziiert sind.

Anamnese und Begleitsymptome	
<ul style="list-style-type: none"> • Art und Dauer des Hustens • Fieber • Auswurf (Menge, Konsistenz, Hämoptoe) • Dyspnoe • Raucheranamnese • Vorausgegangene Atemwegsinfekte • Allergien 	<ul style="list-style-type: none"> • Heiserkeit • Kopfschmerzen • Medikamenteneinnahme • Begleiterkrankungen • Exposition inhalativer Noxen • Atemwegserkrankungen in der Familie
Körperliche Untersuchung	
<ul style="list-style-type: none"> • Inspektion der Haut (Blässe, Zyanose, Schwitzen) • Inspektion von Mund und Rachen • Untersuchung des Thorax (Inspektion, Perkussion und Auskultation der Lunge, Atemfrequenz, Auskultation des Herzens) • Palpation des Halses in Abhängigkeit von anamnestischen Erhebungen • Inspektion und Palpation der Beine (Ödeme, Thrombosezeichen) 	
Allgemeine Hinweise	
<ul style="list-style-type: none"> • Die Farbe des Sputums ist keine Indikation für eine Antibiotika-Therapie. A • Eine CRP-Untersuchung gibt keine Hinweise zur Differenzierung viraler von bakteriellen Infektionen A, sie kann zur Therapiekontrolle der Pneumonie herangezogen werden. C • Eine mikrobiologische Sputumuntersuchung wird nur bei Patienten mit häufigen Exacerbationen ($\geq 3/3$ Jahr), Therapieversagen und/oder bei besonders schweren Erkrankungen mit Verdacht auf multiresistente Bakterien empfohlen. 	

Differenziertes Vorgehen bei akutem Husten

Häufige Erkrankungen	
	Virale Infektion (Common Cold)
Typische Befunde	<ul style="list-style-type: none"> Kein oder geringes Fieber Mäßige Halsschmerzen/Husten Schnupfen (anfangs wässrig, nach 3-4 Tagen purulent) Kopf- und Gliederschmerzen/Abgeschlagenheit
Diagnostisches Vorgehen	<ul style="list-style-type: none"> Anamnese und körperliche Untersuchung Bestätigung der Diagnose durch Nachlassen der Symptome nach 2-3 Tagen
Allgemeine Therapiemaßnahmen	<ul style="list-style-type: none"> Ausreichende Trinkmenge/Vitamin- u. mineralreiche Kost C Hydrotherapie mit ansteigendem Fußbad bei Krankheitsbeginn C Wasserdampfinhalationen bei 43 Grad A Analgetika (z.B. Paracetamol) Antitussiva bei nicht produktivem quälenden Reizhusten Vereinzelt positive Resultate durch Phytopharmaka (z.B. Cineol B, Thymian C); für Bromhexin, Acetylcystein und Ambroxol keine Evidenz A

	Akute Bronchitis	Pneumonie	Virusgrippe
Typische Befunde	<ul style="list-style-type: none"> Husten erst trocken, dann produktiv Häufig Fieber Halsschmerzen und Schnupfen Zuweilen Zeichen einer bronch. Obstruktion 	<ul style="list-style-type: none"> Produktiver Husten Fieber >38,5°C Abgeschlagenheit Tachypnoe Atemabhängige Schmerzen 	<ul style="list-style-type: none"> Plötzlicher Beginn mit hohem Fieber Starkes Krankheitsgefühl Muskelschmerzen
Diagnostisches Vorgehen	<ul style="list-style-type: none"> Anamnese und körperl. Untersuchung 	<ul style="list-style-type: none"> Anamnese und körperl. Untersuchung Regel Röntgen-Thorax, insb. bei Rauchern, schlechtem AZ, älteren Patienten, Begleiterkrankungen, Multimorbiden und HIV-Positiven B 	<ul style="list-style-type: none"> Anamnese und körperl. Untersuchung Influenza-Serologie Bei V.a. kardiale Beteiligung EKG u. Echokardiographie
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> Allgem. Maßn.: s.o. Antibiotische Therapie i.d. Regel nicht, nur bei schw. Verl., alten, multimorb. Pat. u. Schwerviegl. Grunderkrankung A: Aminopenicilline A (z.B. Amoxicillin) Tetracycline A (z.B. Doxycyclin) Makrolide A (z.B. Roxitromycin) 	<ul style="list-style-type: none"> Allgem. Maßn.: s.o. Aminopenicilline A (z.B. Amoxicillin) Makrolide u. Doxycyclin bei Kenntnis der Resistenzlage A Cephalosporine A (z.B. Cefpodoxim) 	<ul style="list-style-type: none"> Allgem. Maßn.: s.o. Bis 48 h nach Symptombeginn Neuraminidaseinhibitoren möglich (z.B. Zanamivir), wegen hoher Kosten nicht zu empfehlen Bei alten u. multimorbiden Patienten stat. Einweisung erwägen!

Weitere Erkrankungen mit akutem Husten

- Husten, verbunden mit lokalisiertem frontalem Kopfschmerz, verstopfter Nase und eitriger Rhinorrhoe weist auf eine akute Sinusitis hin.
- Verdacht auf allergische Erkrankung bei bekannter atopischer Erkrankung, Rhinitis, Konjunktivitis und Allergenexposition.
- Untersuchung des Thorax (Inspektion, Perinspektion der Haut (Blässe, Zyanose, Schwitzen)
- Die Exazerbation einer bekannten COPD ist wahrscheinlich, wenn zusätzlich verstärkter Dyspnoe u. Husten, zunehmende Sputummenge u./od. Viskosität, gelbgr. Verfärbung des Auswurfs, Brustenge u. gelegentl. Fieber auftreten. **B** Die Spirometrie ist zur Diagnostik der Exazerbation ungeeignet. **B** Bei schwerem Verlauf Kooperation mit Pneumologen.

Autoren: T. Kröhn, D. Heintze, D. Matysiak-Klose, V. Ruffer, S. Segebrecht, J. Welke, V. Braun
Konzeption und wissenschaftliche Redaktion: S. Brockmann, M. Beyer, M. Scherer © DEGAM

Stand 2008 ©omikron publishing/DEGAM, www.degam-leitlinien.de

DEGAM Leitlinien

Hilfen für eine gute Medizin



DEGAM Leitlinie

Chronischer Husten

11

Kurzversion

Definition

Von einem chronischen Husten spricht man laut Definition der WHO, wenn das Symptom „Husten“ über einen Zeitraum von mehr als 3 Wochen besteht. Die Leitlinie behandelt das Symptom beim Erwachsenen. Auch bei länger bestehendem Husten sind in erster Instanz bedrohliche Verläufe zu erkennen bzw. auszuschließen:

Abwendbar gefährliche Verläufe (siehe auch agV bei akutem Husten)

- Lungenembolie
→ kleine rezidivierende Lungenembolien z.T. schwer erkennbar, öfter bei Patienten mit Erkrankungen des Gefäßsystems, dominierendes Symptom Belastungsdyspnoe, schnelle Erschöpfung
- Fremdkörperaspiration
→ mögliche Ursache für länger bestehenden Husten, Vorsicht bei Kindern und alten Menschen
- Neoplasien
→ insbesondere bei Rauchern; Gewichtsverlust, Hämoptysen, Thoraxschmerz, Heiserkeit

Bei Verdacht auf eines dieser Krankheitsbilder bzw. bei der Entwicklung von Notfallsituationen ist die Sicherung der Vitalfunktionen zu gewährleisten und eine stationäre Einweisung zu veranlassen.

Hausärztliche Diagnostik

Ausführliche Anamnese und körperliche Untersuchung ermöglichen in 70% der Fälle eine Diagnosestellung. Kann ein durch Rauchen (aktiv und passiv), andere Noxen (z.B. Allergene, Staub) oder Medikamente bedingter Husten ausgeschlossen werden, kommen in über 90% der Hustenfälle Asthma bronchiale, bronchiale Hyperreagibilität, eine Refluxkrankheit oder ein „Postnasales Drip Syndrom“ (PNDS) in Frage. **A**

Anamnese

Art und Dauer des Hustens, Fieber, Auswurf, Dyspnoe, Raucheranamnese, vorausgegangene Atemwegsinfekte, Magenbeschwerden, Sodbrennen, Hinweise auf kardiale Insuffizienz, Allergien, Übertraglichkeiten, Medikamenteneinnahme, Exposition gegenüber inhalativen Noxen sowie komplizierende Begleitsymptome (Hämoptoe, Gewichtsverlust, Heiserkeit).

Körperliche Untersuchung

- Inspektion der Haut (Blässe, Zyanose, Schwellen)
- Inspektion von Mund und Rachen
- Untersuchung des Thorax (Inspektion, Perkussion und Auskultation der Lunge, Atemfrequenz, Auskultation des Herzens)
- Palpation des Abdomens (Hepatomegalie, Refluxerkrankung)
- Inspektion und Palpation des Beins (Ödeme, Thrombosezeichen)

Vorgehen 1.) Orientierendes Vorgehen

- Bei *Raucheranamnese* und/oder dem Vorliegen klinischer Zeichen (primär Husten und Auswurf, sekundär Dyspnoe, Keuchen, auskultatorisch Giemen/Bimmern und verlängertes Expirium) → V.a. chronisch obstruktive Bronchitis (COPD): spirometrische Untersuchung veranlassen. **A**
- Ist der Husten erstmalig nach einer *Infektion der oberen Luftwege aufgetreten* → V.a. chronische Sinusitis oder bronchiale Hyperreagibilität postinfektiöser Genese.
→ *Primär anfallsartige Atemnot* (insbes. nachts und am frühen Morgen) und sekundär Husten mit teilw. zähglasigem Auswurf, auskultatorisch Giemen → V.a. Asthma bronchiale; Abklärung mit spirometrischer Untersuchung und Abgrenzung von einer COPD: Nachweis der Reversibilität der Obstruktion durch Inhalation eines Beta2-Agonisten **A**; beim Vorliegen kardialer Risikofaktoren Abklärung eines Asthma cardiale.
- Bei *Einnahme von Arzneimitteln*, die Husten als mögliche Nebenwirkung haben (z.B. ACE-Hemmer, Betablocker, nichtsteroidale Antirheumatika), Ausschluss eines medikamenteninduzierten Hustens durch Auslassversuch oder Änderung der Medikation. **A**

2.) Vertieftes Vorgehen

Nach Abschluss von chronischer Bronchitis, Asthma und eines medikamenteninduzierten Hustens Abklärung von bronchialer Hyperreagibilität, Refluxkrankheit (GERD) und „Postnasalem Drip Syndrom“ (PNDS) **A**; Husten ist bei diesen Erkrankungen oftmals das einzige Symptom, auch kombiniertes Auftreten von 2 dieser 3 Erkrankungen möglich.

	PNDS	Bronchiale Hyperreagibilität	GERD
Typische Befunde	Häufiges Räuspern, pflastersteinartige Struktur der Schleimhaut des Oropharynx Sinusitis Sekretfluss an der Rachenhinterwand (z.T. eitrig), druck- oder klopfschmerzhaft paranasale Sinus, Kopf- und Gesichtsschmerzen, verstopfte Nase, purulentes Nasensekret A Rhinitis Rhinorrhoe, gerötete Augen, behinderte Nasenatmung	Husten oftmals nach einem Infekt der Atemwege oder bei bekannter Allergie B Meist transient, häufig bellend, kein asthmatischer Auskultationsbefund, chronische oder episodische Dyspnoe, Keuchen möglich, verschärftes Vesikulärrämen	Sodbrennen, Refluxbeschwerden, epigastrischer Druckschmerz, Dysphagie, Husten ohne gastrointestinale Symptome möglich
Diagnostisches Vorgehen	Probatorisches Vorgehen ex juvantibus sinnvoll mit Oxymetazolin NT (max. 1 Woche), bei V.a. allergische Genese Antihistaminika oder Kortikosteroide als Nasenspray A	Lungenfunktion ist unauffällig, Therapie ex juvantibus mit inhal. Kortikosteroiden B ; bei langwierigem Verlauf überw. zum Pneumologen; positiver Methacholin-Provokationstest gilt als Nachweis für Hyperreagibilität C	Probatorische Gabe eines H2-Antagonisten oder Protonenpumpenhemmers C
Weiter Diagnostik	Rö-Übersicht bzw. Ultraschall der NNH deutlich geringere Aussagekraft als ein CT der NNH A , CT in Absprache mit dem HNO-Arzt Bei schwerem Verlauf Überweisung zum Allergologen oder HNO-Arzt	Bei neg. LUF und neg. Methacholin-Provokationstest Untersuchung des Sputums auf eosinophile Zellen durch Pneumologen zur Abklärung einer mögl. Eosinophilen Bronchitis	Gastroskopie zur Abklärung säurebedingter Läsionen
Therapie	Siehe DEGAM-Leitlinie „Akute Rhinosinusitis“	Inhalation von Kortikosteroiden, bei fehlender Besserung Gabe inhalativer β_2 -Mimetika, ggf. system. Gabe von Kortikosteroiden A , Überweisung zum Pneumologen	Diätetische und Verhaltensempfehlungen C , H2-Antagonisten, Protonenpumpenhemmer A

3.) Weiterführendes Vorgehen

Wenn das bisherige Vorgehen zu keiner klärenden Diagnose geführt hat, sollte an seltenere Ursachen des chronischen Hustens gedacht und eine entsprechende weiterführende Diagnostik veranlasst werden:

Pertussis: häufig am Anfang harter bellender Husten, oft inspiratorischer Stridor und Erbrechen glasigen Schleims im Stadium convulsivum (nach 2-4 Wochen), besonders wahrscheinlich bei Pertussiserkrankung im sozialen Umfeld.

Weitere Diagnostik: Bei antibiotisch vorbehandelten Patienten Serologie auf IgA-, IgM- und IgG-AK, ansonsten PCR. **B**

Therapie: zweifelhafte Behandlung mit Makrolid (Erythromycin; Roxithromycin oder Clarithromycin). **B**

Bronchialkarzinom: Raucheranamnese (Cave: Änderung der Hustenqualität bei Rauchern) **C**, Thoraxschmerz, Heiserkeit, Exposition gegenüber Asbest- und Silikatstäuben, radioaktiven Stäuben, Chrom- und Nickeldämpfen, Koksereihgasen in der Anamnese, im späten Stadium Gewichtsverlust, Hämoptysen. Weitere Diagnostik: Röntgen-Thorax in 2 Ebenen, Spiral-CT, Bronchoskopie **C**, Überweisung zum Pneumologen.

Tuberkulose: Fieber, Nachtschweiß, Gewichtsverlust, Blutbeimengungen im Sputum. **B** Weitere Diagnostik: Hauttest nach Mendel-Manteau mit Standardtuberkulin, Röntgen-Thorax in 2 Ebenen, schon bei Erkrankungsverdacht Meldepflicht! Überweisung zum Pneumologen.

Psychogener Husten: zusätzliches Bestehen unspezifischer Symptome anderer Organsysteme oder bekannter TIC-Störungen **C**, ggf. Vorstellung beim Facharzt für Psychotherapeutische Medizin.

Autoren: M. Herrmann, C. Heintze, V. Rufer, S. Segebrecht, J. Welke, V. Braun
Konzeption und wissenschaftliche Redaktion: S. Brockmann, M. Beyer, M. Scherer © DEGAM

Stand 2008 © omikron publishing/DEGAM, www.degam-leitlinien.de

DEGAM Leitlinien

Hilfen für eine gute Medizin



6 Methodik, Beweise und Auswahlkriterien

Die Empfehlungen der vorliegenden Leitlinie beruhen auf einer differenzierten und sorgfältigen Recherche und Auswertung zugänglicher wissenschaftlicher Literatur mit Überprüfung der vorhandenen Evidenz. Die Definitionen des "Evidenz-Typs" richten sich nach dem DEGAM-Autorenmanual 7/00. Die Einstufung des Studiendesigns als Qualitätsmerkmal beruht bei therapeutischen, ätiologischen und prognostischen Fragestellungen überwiegend auf dem Studientyp. Grundsätzlich steht "I" für die höchste Stufe [z. B. (Metaanalyse) randomisierte(r) kontrollierte(r) Studien bei therapeutischen Fragestellungen], "IV" für die durch systematische Studien am wenigsten belegten Empfehlungen (Expertenmeinung, Konsensuskonferenzen; Extrapolation von Ergebnissen der Grundlagenforschung). Zur Vereinfachung und besseren Übersicht werden daraus Stufen der „Stärke der Empfehlung“ (A bis C) abgeleitet.

6.1 Datenbanken

Herangezogen wurden die weltgrößte medizinische Datenbank MEDLINE sowie weitere thematisch relevante Datenbanken wie z. B. die der Cochrane Library. Es wurde eine systematische Suche durchgeführt. In der MEDLINE wurden systematisch die Jahrgänge 1966 bis 2003 herangezogen und später mit Quellen bis 2007 ergänzt. Gegenstand der Recherche waren im Wesentlichen publizierte randomisierte kontrollierte Studien, Metaanalysen und systematische Reviews. Bei Fragestellungen zu diagnostischen Tests und Symptomen wurden auch andere Elemente des Studiendesigns herangezogen.

6.2 Verwendete Suchstrategien

Die allgemeinmedizinische Relevanz wurde durch folgenden Suchalgorithmus für die weiteren spezifischen Begriffe eingegrenzt: (general practi* in ab) or (family practi* in ab) or (family doctor* in ab) or (family physician in ab) or (family medicine in ab) or (primary care in ab) or (general intern* in ab) or (family practice in mesh) or (primary-health-care in mesh) or (family in mesh) or (br-j-gen-pract in so) or (scandi-prim-health-care in so) or (scand-j-prim-health-care-in suppl in so) or (can-fam-physician in so) or (j-fam-pract in so)

Zum **Thema Husten** wurden folgende Oberbegriffe unter spezifischen Keywords und Subheading recherchiert:

Oberbegriffe	Keywords und Subheading
Pneumonie	community-acquired pneumonia acute lower respiratory infections radiography-thoracici
Infektionen des Respirationstraktes/ Sputum	respiratory-tract-infections [MeSH] diagnostic-techniques-respiratory-System [MeSH] sputum [MeSH] x-ray radiology smokers
Bronchitis	Bronchitis chest x-ray
Husten	acute cough chronic cough adenovirusus-human [MeSH] whooping-cough [MeSH]
Erkältung	common cold [MeSH] (AND diagnosis)
Grippe	influenza [MeSH]

Keuchhusten	<p>Bordatela</p> <p>Pertussis</p> <p>Diagnosis</p> <p>serology</p> <p>serodiagnosis</p> <p>sensitivity</p> <p>specifity</p> <p>predictive</p>
Sinusitis	<p>Sinusitis</p> <p>physical therapy</p> <p>hydrotherapy</p> <p>sauna</p> <p>physiotherapy</p> <p>percussion</p> <p>postural drainage</p>
PNDS (postnasal drip syndrome)	PNDS
Tuberkulose	tuberculosis [MeSH]
Gastroösophagealer Reflux	<p>gastroesophageal reflux [MeSH]</p> <p>GERD</p> <p>Reflux</p> <p>diagnosis [MeSH]</p>
Bronchial-/Lungenkarzinom	<p>carcinoma, bronchogenic [MeSH]</p> <p>lung neoplasms [MeSH]</p> <p>carcinoma, small cell [MeSH]</p>

Asthma bronchiale	asthma, lung-disease-obstructive, management, diagnosis, classification airway hyperresponsiveness airway inflammation [and cough] eosinophils, antibiotics, treatment outcome [MeSH]
COLD/Chronische Bronchitis	COPD, acute exacerbation, [MeSH] management, diagnosis, [MeSH] classification, chronic-bronchitis [MeSH] antibiotics, treatment outcome [MeSH]
Bronchiale Hyperreagibilität	bronchial-hyperreactivity [MeSH] airway hyperresponsiveness [and cough]
Eosinophile Bronchitis	eosinophilic bronchitis
Medikamenten-induzierter Husten	cough [MeSH] chemically induced [MeSH]

Weitere Eingrenzungen zur Studienart erfolgten mit den Begriffen: clinical trial, composed of randomized, controlled trials, guideline, RCT, review, meta-analysis.

7 Anhang

7.1 Autoren

Aus dem Institut für Allgemeinmedizin der Charité – Universitätsmedizin, Medizinische Fakultät der Humboldt-Universität zu Berlin waren für die Erstellung der Leitlinie

Verantwortlich tätig:

- Prof. Dr. med. Vittoria Braun (federführend)
- Dr. med. Thorsten Kröhn
- Dr. med. Markus Herrmann, MPH, M.A.

Folgende Mitarbeiter waren maßgeblich an der Erstellung der Leitlinie beteiligt:

- Dr. med. Tobias Esch
- Dr. med. Christoph Heintze, MPH
- Dr. med. Dorothea Matysiak-Klose, MPH
- Dr. med. Veronika Rufer
- Prof. Dr. med. Ulrich Schwantes
- Dr. med. Susanne Segebrecht
- Dr. med. Elke Tolksdorf
- Dr. med. Justus Welke

Besonderer Dank gilt den verantwortlichen Kollegen der Redaktion und dem Lektorat des Arbeitskreises Leitlinien der DEGAM, insbesondere Frau Dr. Silke Brockmann, Frau Anja Wollny und Herrn Dr. Martin Scherer. Des Weiteren danken wir Herrn Dr. Peter Maisel für die Organisation des Praxistestes und den Vertretern des DEGAM-Vorstandes für die abschließende Durchsicht und konstruktive Kritik.

7.2 Teilnehmer der Panelbefragung

Allgemeinärzte und Lehrbeauftragte verschiedener universitärer Abteilungen für Allgemeinmedizin; namentlich bekannt.

- G. Fisseni
- Drs. med. Gummersbach
- Dr. med. H. Wimmershoff
- Drs. med. Haag
- Dr. med. C. Kunze
- Drs. med. Dost
- Drs. med. Kahle
- Dr. med. Ch. Marzi
- Dr. med. M. Müschen
- Dr. med. Ch. Schraven
- Dr. med. R. Unkelbach
- Dr. med. G. Wallenfang
- Dr. med. B. Hemming

7.3 Rückmeldung zur Leitlinie durch Einzelpersonen

Konstruktive Kritik an der Leitlinie erfolgte durch folgende Einzelpersonen:

- Prof. Dr. H. Abholz
- Dr. med. A. Altiner
- Prof. Dr. E. Baum
- Dr. med. S. Brockmann
- Prof. Dr. N. Donner-Banzhoff MHSoc
- Dr. med. Ch. Hager
- Prof. Dr. G. Höffken
- Dr. med. D. Jobst
- Dr. med. R. Rohde-Kampmann

7.4 Rückmeldung zur Leitlinie durch Fachgesellschaften/ Institutionen

Folgende Fachgesellschaften und weitere Institutionen wurden um eine Stellungnahme der Leitlinie gebeten und haben ihre Zustimmung erteilt:

- Deutsche Atemwegsliga e.V.
- Bundesverband der deutschen Physiotherapeuten e.V.
- Medizinische Klinik, Bereich Pneumologie, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus Dresden
- Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beratungsmedizin
- Gesellschaft für Pädiatrische Pneumologie e.V.
- Deutsche Röntgengesellschaft

7.5 Teilnehmer am Praxistest

Die qualitative und quantitative Evaluation der Leitlinie erfolgte durch acht Allgemeinärzte aus der Region Münster unter der Koordination von Herrn Dr. med. P. Maisel und Frau Dr. med. S. Brockmann:

- F. Buning
- L. Degener
- Dr. med. U. Hüning
- Dr. med. J. Herrmann
- Dr. med. C. Kalbfleisch
- Dr. med. R. Keßler
- Dr. med. A. Leker
- Dr. med. A. Schuster

7.6 Konsensusverfahren

Die DEGAM hat einen standardisierten Zehn-Stufenplan zur Leitlinienentwicklung verabschiedet:

1.	<p>Interessierte Autoren aus allgemeinmedizinischen Universitäts-einrichtungen werden durch Beschluss des DEGAM-Arbeitskreises 'Leitlinien' in der Sektion Qualitätsförderung mit der Entwicklung eines Leitlinienentwurfs für ein definiertes Thema beauftragt. Die beauftragte Einrichtung übernimmt die Funktion eines koordinierenden Zentrums und ruft zur Gründung einer themenbezogenen Arbeitsgruppe auf. Durch öffentliche Bekanntmachungen (insbesondere Mailings an DEGAM-Mitglieder bzw. bekannte Qualitätszirkel, Publikationen im Forum Qualität der ZFA etc.), die von der DEGAM-Geschäftsstelle 'Leitlinienentwicklung' sowie dem koordinierenden Zentrum veranlasst werden, wird um die Bereitstellung von bereits vorhandenen Arbeitsergebnissen sowie um Mitwirkung gebeten. Auf diese Weise werden Empfehlungen, Leitlinienentwürfe, Literaturhinweise etc. gesammelt sowie interessierte Personen zur Mitarbeit gewonnen.</p>
2.	<p>Nach Konstituierung der themenbezogenen interdisziplinären Arbeitsgruppe durch das koordinierende Zentrum wird auf der Basis der vorliegenden Materialien eine systematische Literatur-Review zum Thema durchgeführt, die der Ermittlung bestehender Leitlinien (z. B. Leitlinien von NHG, AHCPR, SIGN) sowie der vorhandenen Evidenz (in Literaturdatenbanken, der Cochrane Library, Best Evidence etc.) dient. Die Arbeitsgruppe sollte auch Patienten, Vertreter des Berufsverbandes sowie je nach Thema auch Vertreter anderer Berufsgruppen einbeziehen.</p>
3.	<p>Die Arbeitsgruppe erstellt auf der Basis der vorliegenden Informationen einen Erstentwurf der Leitlinie, der sich inhaltlich nach den festgelegten Anforderungen richtet und formal dem vorgegebenen Musterformat entspricht.</p>
4.	<p>Der Leitlinien-Erstentwurf geht über die Geschäftsstelle Leitlinienentwicklung an ein Panel von etwa fünfundzwanzig erfahrenen Allgemeinärzten (aus Forschung, Lehre und Praxis), die nicht an</p>

	der Leitlinienerstellung beteiligt waren und eine strukturierte Stellungnahme zu Inhalten, Umsetzbarkeit, Relevanz und Akzeptanz abgeben.
5.	Aufgrund der Stellungnahmen der Panel-Ärzte erstellt die Arbeitsgruppe einen Zweitentwurf der Leitlinie. Dieser wird mit einzelnen externen Experten diskutiert und ggf. ein modifizierter Drittentwurf der Leitlinie erarbeitet.
6.	Über die Geschäftsstelle werden die Fachgesellschaften, die ebenfalls mit der Betreuung des jeweiligen Beratungsanlasses befasst sind, um eine abgestimmte Kommentierung gebeten (vgl. Anlage G). Gleichzeitig werden auch der Berufsverband der Allgemeinärzte Deutschlands (BDA) und Patienten- bzw. Verbraucherorganisationen beteiligt. Die eingehenden Kommentare werden an die Arbeitsgruppe weitergeleitet. Diese prüft deren Relevanz und erstellt einen Viertentwurf.
7.	Der Viertentwurf (ggf. auch der Drittentwurf) wird von interessierten Qualitätszirkeln, einzelnen Allgemeinpraxen oder Praxisnetzen erprobt. Ziel dieses explorativen Praxistests ist die Feststellung der Akzeptanz und Praktikabilität der Leitlinie unter Praxisbedingungen (vgl. Anlage H). Die Implementierungserfahrungen von Ärzten/innen, Praxismitarbeitern/innen und Patienten/innen werden mit Hilfe verschiedener Instrumente festgehalten.
8.	Aufgrund der Ergebnisse des Praxistests wird von der Arbeitsgruppe ein Fünftentwurf der Leitlinie erstellt. Die Geschäftsstelle prüft – u. a. anhand der Checkliste „Methodische Qualität von Leitlinien“ (vgl. Anlage E) – ob die von der DEGAM beschlossenen formalen Anforderungen (vgl. Anlage B und D) erfüllt sind.
9.	Vertreter der Arbeitsgruppe stellen den Leitlinienentwurf abschließend dem DEGAM-Arbeitskreis 'Leitlinien' in der Sektion Qualitätsförderung vor. Das Präsidium der DEGAM autorisiert durch formellen Beschluss die Leitlinie schließlich als Empfehlung der Fachgesellschaft.

10.	Die Erstveröffentlichung der Leitlinie erfolgt im 'Forum Qualität' der 'ZFA – Zeitschrift für Allgemeinmedizin'.
-----	--

7.7 Sponsoren

Die Erstellung der Leitlinie wurde aus Eigenmitteln des Instituts für Allgemeinmedizin, Universitätsmedizin Berlin finanziert; der Praxistest erfolgte mit finanzieller Unterstützung des Arbeitskreises Leitlinien der DEGAM.

7.8 Interessenkonflikte

Alle Autoren erklären, dass keine konfligierenden Interessen, insbesondere durch Sponsoren der Pharmaindustrie, bestehen.

7.9 Gültigkeit der Leitlinie

Die vorliegende Leitlinie behält bis zum 31. Juli 2010 ihre Gültigkeit. Verantwortlich für die kontinuierliche Fortschreibung und Aktualisierung ist der Arbeitskreis Leitlinien der DEGAM.

7.10 Weitere Leitlinien zu dem Thema

Thema	Herausgeber	Letzte Aktualisierung
Asthma	Nationale Versorgungsleitlinie	06/2006
COPD	Nationale Versorgungsleitlinie	06/2006
Recommendations for the Management of Cough in Adults	The British Thoracic Society	2006
Diagnostik und Therapie von Patienten mit akutem und chron. Husten	Deutsche Gesellschaft für Pneumologie	09/2004

8 Literaturverzeichnis

Adams P, Stiffman M, Blacke RL: A clinical trial of hypertonic saline nasal spray in subjects with the common cold or rhinosinusitis Arch Fam Med 7(1):1998; 39-41.

Ahkee S, Srinath L, Ramirez J: Community-acquired pneumonia in the elderly: association of mortality with lack of fever and leukocytosis. South Med J 90:1997; 296-8.

Ahuja V, Yencha MW, Lassen LF: Head and neck manifestations of gastroesophageal reflux disease. Am Fam Physician 60(3):1999; 873-6.

Almirall J, Bolibar I, Toran P, Pera G, Boquet X, Balanzo X, Sauca G, Community-Acquired Pneumonia Maresme Study Group: Contribution of C-reactive protein to the diagnosis and assessment of severity of community-acquired pneumonia. Chest 125:2004; 1335-42.

American Thoracic Society: Guidelines for the Initial Management of Adults with Community-acquired Pneumonia: Diagnosis, Assessment of Severity, and Initial Antimicrobial Therapy. Am Rev Respir Dis 148:1993; 1418-26.

Arroll B, Kenealy T: Antibiotics versus placebo in the common cold (Cochrane Review). The Cochrane Library [4]. 1998. Oxford: Update Software.

Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft: Empfehlungen zur Therapie akuter Infekte der oberen Atemwege und Bronchitiden einschließlich akuter Infektionen im HNO-Bereich. Inhaltlich abgestimmt mit der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie (DGP). AVP-Sonderheft Therapieempfehlungen 1999. 1. Auflage.

Arznei-telegramm: Vorsicht Desinformation: So wirksam wie ein Antibiotikum? Jg 31:2000; 99.

AWMF Leitlinie der Paul-Ehrlich-Gesellschaft für Chemotherapie, der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie, der Deutschen Gesellschaft für Infektiologie und vom Kompetenzwerk CAPNETZ: Epidemiologie, Diagnostik, antimikrobielle Therapie und Management von erwachsenen Patienten mit ambulant erworbenen tiefen Atemwegsinfektionen sowie ambulant erworbener Pneumonie, 2005.

Bach P, Brown C, Gelfand S, Mc Crory D: Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Summary and Appraisal of Published Evidence. Ann Intern Med 134:2001; 600-620.

Barwitz HJK: Leitsymptom Husten. Versuch einer Rationalisierung des Vorgehens in der Allgemeinpraxis in einer Handlungsleitlinie. Münchn med Wschr 141:1999; 240-2.

Bates JH, Campbell GD, Barron AL, McCracken GA, Morgan PN, Moses EB, Davis CM: Microbial Etiology of Acute Pneumonia in Hospitalized Patients. Chest 4:1992; 1005-12.

Bensenor IM, Cook NR, Lee IM, Chown MJ, Hennekens CH, Buring JE, Manson JE: Active and passive smoking and risk of colds in women. Annals of Epidemiology 11:2001; 225-31.

- Bent S, Saint S, Vittinghoff E, Grady D: Antibiotics in acute bronchitis: A meta-analysis. *Am J Med* 107:1999; 62-7.
- Bergquist SO, Bernander S, Dahnsoje H, Sundeloef B: Erythromycin in the Treatment of Pertussis. A Study of Bacteriologic and Clinical Effects. *Ped Infects Dis J* 6:1987; 458-61.
- Berkin K: Respiratory effects of angiotensin converting enzyme inhibition. *Eur Respir J* 2:1989; 198-201.
- Boiselle PM, Ernst A, Karp DD: Lung cancer detection in the 21st century: potential contributions and challenges of emerging technologies. *AJR Am J Roentgenol* 175:2000; 1215-21.
- Bont J, Hak E, Birkhoff CE, Hoes AW, Verheij TJ: Is co-morbidity taken into account in the antibiotic management of elderly patients with acute bronchitis and COPD exacerbations? *Fam Pract.* 2007 Jun 29; [Epub ahead of print]
- Brenke R: Neuere immunologische Befunde zur Erklärung der abhärtenden Wirkung der Sauna. *Int Sauna-Arch* 9:1992; 129-35.
- Brightling CE: Chronic cough due to nonasthmatic eosinophilic bronchitis: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 129(1Suppl):2006; 116S-21S.
- Brightling CE, Ward R, Goh KL, Wardlaw AJ, Pavord ID: Eosinophilic bronchitis is an important cause of chronic cough. *Am J Respir Crit Care Med* 160:1999; 406-10.
- British Guideline on the Management of Asthma. Evidence Based Review and Guidelines (<http://www.bohrf.org.uk/uk/content/asthma>) Update. *Thorax* 2003, Vol 58 Supplement 1
- Bühning M: Natural medicine and its representatives. *Forsch Komplementarmed Klass Naturheilk* 7:2000; 225-7
- Carney IK, Gibson PG, Murree AK, Santos N, Olson LG, Hensley MJ: A systematic evaluation of mechanisms in chronic cough. *Am J Respir Crit Care Med* 156:1997; 211-6.
- Chauvin P, Petitpretz P, Brai A, Fournier M: Management of bronchial infections episodes in general medicine. *Rev Mal Respir* 13:1996; 397-404.
- Chiba N, Degara OJ, Wilkinson JM, Hunt RH: Speed of healing and symptom relief in grade II to IV gastrooesophageal reflux disease: a metaanalysis. *Gastroenterology* 112:1997; 1798-810.
- Conti C, De Marco A, Mastromarino P, Tomao P, Santoro M: Antiviral effect of hyperthermic treatment in rhinovirus infection. *Antimicrob Agents Chemother* 43:1999; 822-9.
- Cox NJ, Fukuda K: Influenza. *Infect Dis Clin North Am* 12:1998; 27-38.
- Cunningham BB: Viral Upper Respiratory Tract Infection in Adults. *Postgrad Med* 103:1998; 71-80.
- Decker MD, Edwards KM: The Multicenter Acellular Pertussis Trial. An Overview. *J Infect Dis* 174:1996; 270-5.
- Demuth F, Breithaupt H, Wiegand K: Die Rachenringtemperatur im Verlauf einer Kneipp-Kur. *Z Phys Med Baln Med Klim* 15:1986; 103-5.

DeSerres G, Boulianne N, Duval B: Field Effectiveness of Erythromycin Prophylaxis to Prevent Pertussis within Families. *Ped Infect Dis J* 14:1995; 969-75.

Deutsche Atemwegsliga. Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der COPD. Thiemeverlag 2005.

Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin. Leitlinie „Rhin sinusitis“.

Deutsche Gesellschaft für Pneumologie: Leitlinie „Ambulant erworbene Pneumonie“, 2005; <http://www.pneumologie.de>

Dieterichsen HZ, Skamling M, Dieterichsen A, Grinsted P: Randomised Controlled Trial of CRP Rapid Test as a Guide to Treatment of Respiratory Infections in General Practice. *Scand J Prim Health Care* 18:2000; 39-43.

Dilling H, Mombour W, Schmidt MH: Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). 2. ed. Bern: Verlag Hans Huber, 1993.

Domenighetti G, Suter PM, Schaller M, Ritz R, Perret C: Treatment with N-acetylcystein during acute respiratory distress syndrome: a randomised, double-blind, placebo-controlled clinical study. *J Crit Care* 12:1997; 177-82.

Douglas RGJr.: Prophylaxis and treatment of influenza. *N Engl J Med* 322:1990; 443-50.

Douglas RM, Treacy B, Chalker EB: Vitamin C for preventing and treating the common cold (Cochrane review). *The Cochrane Library* 3, 2001.

Dueholm M, Nielsen C, Thorsauge H, Ewald T, Høisen NC, Madsen HD, Maltbaek N: N-acetylcysteine my metered dose inhaler in the treatment of chronic bronchitis: a multi-centre study. *Respir Med* 86:1992; 89-92.

Ekstrom T, Johansson KE: Effects of anti-reflux surgery on chronic cough and asthma in patients with gastro-oesophageal reflux disease. *Respir Med* 94:2000; 1166-70.

Engelmann C, Dietz R, Lynch J: Diagnostik infektiöser pulmonaler Erkrankungen. *FLT-Info (Fachkrankenhaus für Lungenheilkunde und Thoraxchirurgie)* 4:1998; 1-4.

Ferguson GT, Enright PL, Buist AS, Higgins MW: Office Spirometry for lung health assessment in adults: a consensus state. *Respir Care*. 2000; 45(5): 513-30.

Fine MJ, Stone R, Singer DE, Coley CM, Marrie TJ, Lave JR, Hough LJ, Obrosky S, Schulz R, Ricci EM, Rogers JC, Kapoor WN: Process and Outcomes of Care for Patients With Community-Acquired Pneumonia. *Arch Intern Med* 159:1999; 970-80.

Frey J: *Common Disease - their nature incidence and care*. Lancaster, Boston: MTP Press, 1987.

Gerards HH, Vits U: Therapie der Bronchitis. Erfolgreiche Behandlung mit N-Acetylcystein als Einmalgabe, Ergebnisse einer Anwendungsbeobachtung bei 3076 Patienten. [Therapy of bronchitis. Successful single-dosage treatment with N-acetylcysteine, results of an administration surveillance study in 3076 patients]. *Fortschr Med* 109:1991; 707-10.

Gern JE: Viral and bacterial infections in the development and progression of asthma. *J Allergy Clin Immunol* 105:2000; 497-502.

Gibson PG, Girgis GA, Morris MM, Mattoli S, Kay JM, Dolovich J, Denburg J, Hargreave FE: Cellular characteristics of sputum from patients with asthma and chronic bronchitis. *Thorax* 44:1989b; 693-9.

Gibson PG, Hargreave FE, Girgis GA, Morris M, Denburg JA, Dolovich J: Chronic cough with eosinophilic bronchitis: examination for variable airflow obstruction and response to corticosteroid. *Clin Exp Allergy* 25:1995; 127-32.

Gonzales R, Sande MA: Uncomplicated Acute Bronchitis. *Ann Intern Med* 133:2000; 981-91.

Grimprel E, Njamkepo E, Begue P, Guiso N: Rapid Diagnosis of Pertussis in Young Infants: Comparison of Culture, PCR, and Infant's and Mother's Serology. *Clin Diagn Lab Immunol* 4:1997; 723-6.

Gross PS, Hermoges AW, Sacks HS, Lau J, Lewandowski RA: The efficacy of influenza vaccine in elderly persons. A meta-analysis and review of the literature. *Arch Intern Med* 123:1995; 518-27.

Grunberg K, Timmers M-C, de-Klerk E-P, Dick E-C, Sterk P-J: Experimental rhinovirus 16 infection causes variable airway obstruction in subjects with atopic asthma. *Am J Resp Crit Care Med* 160:1999; 1375-80.

Guppy PB, Mickan S, Del Mar C: Drinking plenty of fluids: a systematic review of evidence for this recommendation in acute respiratory infections. *BMJ* 328:2004; 499-500.

Guyatt GH, Townsend M, Kazim F, Newhouse M: A controlled trial of ambroxol in chronic bronchitis. *Chest* 92:1987; 618-20.

Halperin SA, Bortolussi R, Langley JM, Eastwood BJ: A Randomized, Placebo-Controlled Trial of Erythromycin Estolate Chemoprophylaxis for Household Contacts of Children With Culture-Positive *Bordetella Pertussis* Infection. *Pediatrics* 104:1999; e42.

Hancox R, Leigh R, Kelly M, Hargreave FE, Muers MF: Eosinophilic Bronchitis. *The Lancet* 358: 200; 1104.

Hasse J, Stoelben E, Digel W, Frommhold H, Laubenberger J: Empfehlungen zur standardisierten Diagnostik, Therapie und Nachsorge. Bronchialkarzinom. Tumorzentrum Freiburg. 2000. Ref Type: Electronic Citation

Heath JM, Mongia R: Chronic Bronchitis: Primary Care Management. *Am Fam Physician* 57:1998; 2365-72.

Heckerling PS, Tape TG, Wigton RS, Hissong KK, Leikin JB, Ornato JP, Cameron JL, Racht EM: Clinical Prediction Rule for Pulmonary Infiltrates. *Am Coll Phys* 113:1990; 664-70.

Heininger U: Recent Progress in Clinical and Basic Pertussis Research. *Eur J Pediatr* 166: 2001; 203-213. Ref Type: Electronic Citation

Heininger U, Cherry JD, Eckhardt T, Lorenz C. Clinical and Laboratory Diagnosis of Pertussis in the Regions of a Large Vaccine Efficacy Trial in Germany. *Pediatr Infect Dis J* 12:1993; 504-509. Ref Type: Electronic Citation

Henneicke-von-Zepelin H, Wüstenberg P, Hentschel C, Köhler G: Placebokontrollierte, randomisierte, doppelblinde, multizentrische klinische Prüfung zur therapeutischen Wirksamkeit und Sicherheit von Esberitox N Tabletten bei Patienten mit akutem viralen Atemwegsinfekt (Erkältung). [Abstract] 1997.

Hiller W, Rief W, Fichter MM: Further evidence for a broader concept of somatization disorder using the somatic symptom index. *Psychosomatics* 36: 1995;285-94.

Hitt J, Gerding DN: Sputum antimicrobial levels and clinical outcome in bronchitis. *Sem Resp Inf* 6:1991;122-8.

Hoheisel O, Sandberg N, Schäfer M, Bertram S, Bulitta M: Echinagard treatment shortens the course of the common cold: a double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Eur J Clin Res* 9: 1997; 261-9.

Hollemann DRJr, Simel DL: Does clinical examination predict airflow limitation? *JAMA* 273:1995; 331-319.

Honig E, Ingram R: Chronic bronchitis, emphysema, and airways obstruction. In: Fauci Ael, editor. *Harrison's principles of internal medicine*. 14th ed. 1998; 1067-72.

Hoppe J, Eichhorn A: Activity of new Macrolides Against *Bordetella Pertussis* and *Bordetella Parapertussis*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 8: 1989; 653-4.

Hoppe J, Halm U, Hagedorn H: Comparison of Erythromycin Ethylsuccinate and Cotrimoxalozole for Treatment of Pertussis. *Infection* 17:1989; 227-31.

Hoppe J: Comparison of Erythromycin Estolate and Erythromycin Ethylsuccinate for Treatment of Pertussis. The Erythromycin Study Group. *Ped Infect Dis J* 11:1992; 189-93.

Hopstaken RM, Stobberingh EE, Knotterus JWM, Muris P, Nelemans P, Rinkens PE, Dinant GJ: Clinical items not helpful in differentiating viral from bacterial lower respiratory tract infections in general practice. *J Clin Epi* 58: 2005; 175-183.

Hueston W: A comparison of albuterol and erythromycin for the treatment of acute bronchitis. *J Fam Pract* 33: 1991; 476-80.

Hueston W: Albuterol delivered by metered-dose inhaler to treat acute bronchitis. *J Fam Pract* 39: 1994; 437-40.

Ing AJ, Ngo MC, Breslin AB: Pathogenesis of chronic persistent cough associated with gastroesophageal reflux. *Am J Respir Crit Care Med* 149:1994; 160-7.

Irwin RS, Boddet LP, Cloutier MM, Fuller RW: Managing cough as a defense mechanism and as a symptom. A Consensus Panel report of the American College of Chest Physicians. *Chest* 114: 1998; 133S-81S.

Irwin RS, Corrao WM, Pratter MR: Chronic persistent cough in the adult: the spectrum and frequency of causes and successful outcome of specific therapy. *Am Rev Respir Dis* 123:1981; 413-7.

Irwin RS, Curley FJ, French C: Chronic cough. The spectrum and frequency of causes, key components of the diagnostic evaluation, and outcome of specific therapy. *Am Rev Respir Dis* 141:1990; 640-7.

Irwin RS, Glomb WB, Chang AB: Habit cough, tic cough, and psychogenic cough in adult and pediatric populations: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 129(1 Suppl):2006;174S-179S

Irwin RS, Madison JM: The diagnosis and treatment of cough. *N Engl J Med* 343:2000; 1715-21.

Irwin RS, Zawacki JK, Curley FJ, French CL, Hoffman PJ: Chronic cough as the sole presenting manifestation of gastroesophageal reflux. *Am Rev Respir Dis* 140:1989; 1294-300.

Irwin RS: The Diagnosis and Treatment of Cough. *Prim Care* 23:2000; 1715-21

Israilli ZH, Hall WD: Cough and angioneurotic edema associates ith angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy: a review of the literature and pathophysiology. *Ann Intern Med* 117:1992; 234-42.

Jefferson T, Demicheli V, Deeks J, Rivetti D: Neuraminidase inhibitors for preventing and treating influenza in healthy adults. *The Cochrane Library Issue* 3:2001. Ref Type: Electronic Citation

Jones PD, Henry RL, Gibson PG, Hankin R, Carty K: Chemotherapy for malignancy induces a remission in asthma symptoms and airway inflammation but not airway hyperresponsiveness. *Pediatr Pulmonol* 26:1998; 74-7.

Kaiser L, Briones MS, Hayden FG: Performance of virus isolation and Directigen Flu A to detect influenza A virus in experimental human infection. *J Clin Virol* 14:1999; 191-7.

Kardos P, Cegla U, Gillissen A, Kirsten D, Mittessel H, Morr H: Kursfassung der Leitlinie der deutschen Gesellschaft für Pneumologie zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit akutem und chronischem Husten. *Med Klin (Munich)* 99(8):2004; 468-457.

Kerr JR, Matthews RC: *Bordetella pertussis* Infection: Pathogenesis, Diagnosis, Management and the Role of Protective Immunity. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 19:2000; 77-88.

Keseberg A: Husten. In: Kochen MM, editor. *Allgemeinmedizin*. Stuttgart, Hippokrates, 1992.

Kiljander TO, Salonen ER, Hietanen EK, Terho EO: Chronic cough and gastro-oesophageal reflux: a double-blind placebo-controlled study with omeprazole. *Eur Respir J* 16:2000; 633-8.

Kirkpatrick SL: The Common Cold. *Prim Care* 23:1996; 657-75.

Koh Y, Jeong JH, Park Y, Kim CK: Development of wheezing in patients with cough variant asthma during an increase in airway hyperresponsiveness. *Eur Respir J* 14:1999; 302-8.

Korppi M, Krager L, Laitinen M: White Blood Cell and Differential Counts in Acute Respiratory Viral and Bacterial Infections in Children. *Scand J Infect Dis* 25(4):1993; 435-40.

Kroegel C, Martin E, Schmidt M: *Asthma von A bis Z*. Medikon Verlag München 1997.

Lacourcierre Y, Brunner H, Irwin R: Effects of the renin-angiotensin-aldosterone system on cough. *J Hypertens* 12:1994; 1387-93.

Lawler WR: An office approach to the diagnosis of chronic cough. *Am Fam Physician* 58:1998; 2015-22.

Lepique KKC: The influence of beta-lactamase producers on non-producers in mixed cultures. Possible consequences for the therapy of chronic bronchitis and community-acquired pneumonia with penicillins. *Chemother J* 6/3:1997; 125-9.

Levy M, Dromer F, Brion N, Leturdu F, Carbon C: Community- Acquired Pneumonia. Importance of Initial Noninvasive Bacteriologic and Radoigraphic Investigations. *Chest* 92:1988; 43-8.

Liebeswar G: Standardisierung und Qualitätssicherung in der mikrobiologischen Diagnostik. Bundesministerium für Soziale Sicherheit und Generationen, Wien, 2001.

Lind-Brandberg L, Welinder-Olsson C, Lagergard T, Taranger J, Trollfors B, Zackrisson G: Evaluation of PCR for Diagnosis of *Bordetella Pertussis* and *Bordetella parapertussis* Infections. *J Clin Microbiol* 36:1998; 679-83.

Loddenkemper R, Sagebiel D, Meyer C, Hauer B, Forssboom M: The state of tuberculosis in Germany 1998. *Pneumologie* 54:2000; 324-32.

MacBean AM, Babish D, Warren JL: The impact and cost of influenza in the elderly. *Arch Intern Med* 153:1993; 2105-11.

Macfarlane J: Lower Respiratory Tract Infection and Pneumonia in the Community. *Sem Resp Infect* 14:1999; 151-62.

Macfarlane JT, Collville A, Guion A, Macfarlane R, Rose D: Prospective study of aetiology and outcome of adult lower-respiratory-tract infections in the community. *Lancet* 341:1993; 511-4.

MacNee W, Calverley PMA: Chronic obstructive pulmonary disease 7: Management of COPD. *Thorax* 58:2003; 261-265

Mandell LA, Marrie TJ, Grossman R, Chow AW, Hyland RH: Canadian CAP Working Group. Summary of Canadian Guidelines for the Initial Management of Community-acquired Pneumonia: An evidence-based update by the Canadian Infectious Disease Society and the Canadian Thoracic Society. *Can Respir J* 7:2000; 371-82.

Marras TK, Gutierrez C, Chan CK: Applying a Prediction Rule To Identify Low-Risk Patients With Community-Acquired Pneumonia. *Chest* 118:2000; 1339-43.

Mathys H, de Mey C, Carls C, a.o.: Efficacy and tolerability of myrtol standartized in acute bronchitis (multi-centre, randomised, double-blind, placebo-controlled parallel group clinical trial vs. cefuroxime and ambroxol. *Arzneimittelforschung* 50:2000; 700-11.

Medici TC, Häcki M: Spiegel MV. Husten und Auswurf: Ursachen und Differentialdiagnosen. *Schweiz Med Forum* 27:2002;697-703.

Melbye H, Aasebo U, Straume B: Symptomatic effect of inhaled fenoterol in acute bronchitis: a placebo-controlled double blind study. *Fam Practice* 8:1991; 216-22.

Melbye H, Kongerud J, Vorland L: Reversible airflow limitation in adults with respiratory infection. *Eur Respir J* 7:1994; 1239-45.

Melchart D, Linde K, Fischer P, Kaesmayr J: Echinacea for preventing and treating the common cold (Cochrane Database Syst.Rev. 2000). Cochrane Database Syst Rev: 2001; CD 000530.

Mello CJ, Irwin RS, Curley FJ: Predictive values of the character, timing, and complications of chronic cough in diagnosing its cause. Arch Intern Med 156:1996; 997-1003.

Minna JD: Neoplasms of the lung. In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin EP, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. 14 ed. New York: McGraw-Hill, 1998; p 552-62.

Miravittles M, Espinosa C, Fernandez-Laso E, Martos JA, Maldonado JA, Gallego M: Relationship between bacterial flora in sputum and functional impairment in patients with acute exacerbations of COPD. Study Group of Bacterial Infection in COPD. Chest 116:1999; 40-6.

Monto AS, Sullivan K: Acute respiratory illness in the community. Frequency of illness and the agents involved. Epidemiol. Infect. 110:1993; 145-60.

Mujica VR, Rao SS: Recognizing atypical manifestations of GERD. Asthma, chest pain, and otolaryngologic disorders may be due to reflux. Postgrad Med 105:1999; 53-6.

Naber KG, Vogel F, Scholz H: Expertenkommission der Paul Ehrlich-Gesellschaft. Rationaler Einsatz oraler Antibiotika in der Praxis. Chemotherapie Journal 7:1998; 16-26.

Nafstad P, Magnus P, Jaakola J-J: Early respiratory infections and childhood asthma. Pediatrics 106:2000; E38.

Nationale Versorgungsleitlinie Asthma, 2007

Nationale Versorgungsleitlinie COPD, 2006

O'Connell EJ, Rojas AR, Sachs MI: Cough-type asthma. a review. Ann Allergy 66:1991; 278-85.

Oeffinger KC: Diagnosis of Acute Bronchitis in Adults: A National Survey of Family Physicians. J Fam Pract 45:1997; 402-9.

Ogawa H, Fujimura M, Saito M, Matsuda T, Akao N, Kondo K: The effect of the neurokinin antagonist FK-224 on the cough response to inhaled capsaicin in a new model of guinea-pig eosinophilic bronchitis induced by intranasal polymyxin B. Clin Auton Res 4:1994; 19-28.

Orr PH, Scherer K, Macdonald A, Moffat ME: Randomized Placebo-controlled trials of Antitussives for acute bronchitis: A critical review of the Literature. J Fam Pract 38:1993; 507-12.

Ours TM, Kavuru MS, Schilz RJ, Richter JE: A prospective evaluation of esophageal testing and a double-blind, randomized study of omeprazol in a diagnostic and therapeutic algorithm for chronic cough. Am J Gastroenterol 94:1999; 3131-8.

Pachon J, Prados D, Cuello JA, Garnacho J, Verano A: Severe Community-acquired Pneumonia. Am Rev Resp Dis 142:1990; 369-73.

Palombini BC, Villanova CA, Araujo E, Gastal OL, Alt DC, Stolz DP, Palombini CO: A pathogenic triad in chronic cough: asthma, postnasal drip syndrome, and gastroesophageal reflux disease. *Chest* 116:1999; 279-84.

Ponsioen BP, Hop WC, Vermue NA, Dekhuijzen PN, Bohnen AM: Efficacy of fluticasone on cough: a randomised controlled trial. *Eur Respir J*. 2005 Jan; 25(1):147-52.

Poole PJ, Chacko E, Wood-Baker AWB, Cates C: Influenza vaccine for patients with chronic obstructive pulmonary disease. *The Cochrane Library* [Systematic review] 2000. Ref Type: Data File

Pratter MR, Bartter T, Lotano: The role of sinus imaging in the treatment of chronic cough in adults. *Chest* 116:1999; 1287-91.

Raetzo MA, Perrier A, Chevrolett JC: Ich huste. In: Raetzo MA, Restellini A, editors. *Alltagsbeschwerden*. Göttingen: Hans Huber 1998.

Raviglione MC, O'Brien RJ: Tuberculosis. In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin EP, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 14 ed. New York: McGraw-Hill; 1998. p 1004-14.

Reed WW, Byrd GS, Gates RH, Howard RS, Weaver MJ: Sputum Gram's Stain in Community-Acquired Pneumococcal Pneumonia. A Meta-analysis. *WJM* 165:1996; 197-204.

Reimer LG, Carroll KC: Role of the microbiology laboratory in the diagnosis of lower respiratory tract infections. *Clin Infect Dis* 26:1998; 742-8.

Robert Koch-Institut: Umsetzung der Übermittlung der meldepflichtigen Infektionen nach dem Infektionsschutzgesetz. *Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz* 43:2000; 870-4.

Ruhe JJ, Hasbun R: Streptococcus pneumoniae bacteremia: duration of previous antibiotic use and association with penicillin resistance. *Clin Infect Dis* 36:2003; 1132-8.

Salajka F: Die Dauer der Anamnese bei Patienten mit Hamoptyse. [Duration of anamnesis in patients with hemoptysis]. *Acta Med Austriaca* 26:1999; 17-9.

Schmidt K: *Hyperthermie und Fieber*. 2. Aufl. Hippokrates Verlag; Stuttgart, 1987.

Schmitt HJ, Schindl A, Knuf M, Beutel K: Clinical Experience of a Tricomponent Acellular Pertussis Vaccine Combined with Diphtheria and Tetanus Toxoids for Primary Vaccination in 22505 Infants. *J Pediatr* 129:1996; 695-701.

Schroeder D: Husten. In: Fischer GC, editor. *Allgemeinmedizin*. Heidelberg, Berlin: Springer 1993.

Schroeder K, Fahey T: Systematic review of randomised controlled trials of over the counter cough medicines for acute cough in adults. *BMJ* 324:2002; 329-31.

Shah SA, Sander S, White CM, Rinaldi M, Coleman CI: Evaluation of echinacea for the prevention and treatment of the common cold: a meta-analysis. *Lancet Infect Dis* 2007 Jul; 7(7): 473-80

Singh M: Heated, humidified air for the common cold (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst Rev* 4: CD 001728. 2001.

Smith H: Asthma, inflammation, eosinophils and bronchial hyperresponsiveness. *Clin Exp Allergy* 22:1992; 187-97.

Smith RP, Lipworth BJ, Cree IA, Spiers EM, Winter JH: C-reactive protein. A clinical marker in community-acquired pneumonia. *Chest* 108:1995; 1288-91.

Smucny J, Fahey T, Becker L, Glazier R: Antibiotics for acute bronchitis (Cochrane Review). The Cochrane Library, [2]. 2002. Oxford: Update Software. Ref Type: Electronic Citation

Smucny JJ, Becker LA, Glazier RH, McIsaac W: Are antibiotics effective in acute bronchitis: a meta-analysis. *J Fam Pract* 47(6):1998; 453-60.

Smyrniotis NA, Irwin RS, Curley FJ: Chronic cough with a history of excessive sputum production. The spectrum and frequency of causes, key components of the diagnostic evaluation, and outcome of specific therapy. *Chest* 108:1995; 991-7.

Snow V, Lascher S, Mottur-Pilson C: Evidence Base for Management of Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Disease. *Ann Intern Med* 134:2001; 596-9.

Sontag S, O'Connell S, Khandelwal S, Greenlee H, Schnell T, Chefferes G, Nemchausky B, Miller T, Seidel J, Sonnenberg A: Most asthmatics have gastroesophageal reflux with or without bronchodilator therapy. *Gastroenterology* 99:1990; 613-20.

Sprauer Ma, Cochi SL, Zell ER, Sutter RW: Prevention of Secondary Transmission of Pertussis in Households. *Am J Dis Child* 146:1992; 177-81.

Sterk PJ, Bel EH: Bronchial hyperresponsiveness: The need for a distinction between hypersensitivity and excessive airway narrowing. *Eur Respir J* 2:1989; 267-74.

Stocks N, Turnidge J, Crockett A: Lower respiratory tract infections and community acquired pneumonia in adults. *Aust Fam Physician* 33:2004; 297-301.

Impfempfehlungen der Ständigen Impfkommission (STIKO) am RKI: <http://www.rki.de/GESUND/IMPFFEN/STIKO/> Epidemiologisches Bulletin, Juli 2004

Swingler GH, Zwarenstein M: Chest Radiograph in Acute Respiratory Infections in Children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005 Jul 20;(3):CD001268

Tashkin DP, Altose MG, Bleeker ER, et al.: Airway responsiveness to inhaled methacholine in smokers with mild to moderate airflow limitation. *Am Rev Res Dis* 145:1992; 301-10.

Taverner D, Bickford L, Draper M: Nasal decongestants for the common cold (Cochrane Database Syst Rev). *Cochrane Database Syst Rev*:CD 001953. 2000.

Taniguchi N, Hanlon M: Acellular vaccines for preventing whooping cough in children (Cochrane review). The Cochrane Library 4. 2000. Ref Type: Electronic Citation

Vaezi MF, Richter JE: Twenty-four-hour ambulatory esophageal pH monitoring in the diagnosis of acid reflux-related chronic cough. *South Med J* 90:1997; 305-11.

Vetter C: Die Vierfach-Kombination soll Routine werden. *Deutsches Ärzteblatt* 98:2001; A1164-A1165.

Vogel F, Lebert C: Aktueller Stand der Antibiotikatherapie. Infektionen wirksam bekämpfen. Notfallmedizin 26:2000; 134-41.

Vogel F, Scholz H, Al-Nawas B, Elies W, Kresken M, Lode H, Müller O, Naber KG, Petersen E, Shah P, Sörgel F, Stille W, Tauchnitz C, Trautmann M, Ullman U, Wacha H, Wiedemann B: Rationaler Einsatz oraler Antibiotika bei Erwachsenen.

Empfehlungen einer Expertenkommission der Paul Ehrlich-Gesellschaft für Chemotherapie e.V. Chemother J 11:2002; 47-58.

Vogel F, Worth H, Adam D, Elies W, Ewig S, Höffgen G, Lode H, Lorenz J, Scholz H, Stille W, Unertl K, Wiedemann B: Rationale Therapie bakterieller Atemwegsinfektionen. Empfehlungen einer Expertengruppe der Paul Ehrlich-Gesellschaft und der Deutschen Atemwegsliga e.V. Chemother J 1:2000; 3-23.

Volkl KP, Schneider B: Therapie von Atemwegserkrankungen mit N-Acetylcystein. Eine offene therapeutische Beobachtungsstudie mit 2512 Patienten. Fortschr Med 110:1992; 89-92.

Wirsing von König CH, Postels-Multani S, Bogaerts H, Bock H: Factors Influencing the Spread of Pertussis in Households. Euro J Ped 157:1998; 391-4.

Wirsing von König CH, Rott H, Bogaerts H, Schmitt HJ: A Serologic Study of Organisms Possibly Associated With Pertussis-Like Coughing. Pediatr Infect Dis J 17:1998b; 645-649. Ref Type: Electronic Citation

Wittmann M, Petro W, Kaspar W, Regges R, Dethlefsen U: Zur Therapie chronisch obstruktiver Atemwegserkrankungen mit Sekretolytika (Doppelblinder, rand. Cross-over-Vergleich zwischen Cineol und Ambroxol. Atemw -Lungenkrkh 24:1998; 67-74.

Woodhead M, Grassi GG, Huchon GJ, Léopronte P, Manresa F, Schaberg T: Use of Investigations in Lower Respiratory Tract Infection in the Community: A European Survey. Eur Respir J 9:1996; 1595-600.

Worth H, Adam D, Handrick W, Leopold W, Lode H, Loos U, Marre R, Mauch H, Schaberg T, Shah P, Sill Y, Wettengel R: Prophylaxe und Therapie von bronchialen Infektionen. Empfehlungen der Deutschen Atemwegsliga in der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie. Medizinische Klinik 92:1997; 699-704.

Wunderink RG, Waterer GW: Appropriate Microbiological Testing in Community-Acquired Pneumonia. Chest 1:2001; 5-7.

Yan K, Salome C, Woolcock AJ: Rapid Method for Measurements of Bronchial Responsiveness. Thorax 38:1983; 760-5.