

## Lungenemphysem – Das Wichtigste in Kürze

### Definition:

Das Lungenemphysem ist eine chronisch fortschreitende Lungen-erkrankung, bei der die Lungenbläschen am äußersten Ende der Bronchiolen unumkehrbar erweitert und zerstört werden. Aus den kleinen Lungenbläschen (Alveolen) werden große Blasen, in denen sich die Atemluft staut. Betroffene leiden dadurch unter Atemnot, obwohl die Lunge randvoll mit Luft gefüllt ist. Man spricht daher auch von einer Lungenüberblähung oder Blählung.

### Formen:

Je nach Ursache bzw. Auslöser unterscheidet man verschiedene Formen des Lungenemphysems:

Im Rahmen einer COPD	Als Folge eines Alpha-1-Antitrypsin-Mangels (AATM)	Narbenemphysem
Diese Form tritt am häufigsten auf.	Je nachdem, ob die fehlerhafte Erb-information von beiden oder nur einem Elternteil vererbt wurde, kann das Emphysem ungünstig oder sehr mild verlaufen.	Diese seltene Form entsteht durch chronische Ent-zündungen, die in der Regel auf beruf-lich bedingtem, lang-jährigem Einatmen quarzhaltiger Stäube beruhen.

### Symptome:

- Atemnot
- Kurzatmigkeit (v. a. unter Belastung)
- Antriebslosigkeit, Schlappeheit und Müdigkeitsgefühl
- Bläulich verfärbte Lippen und Finger (ausgelöst durch den Sauerstoffmangel im Blut)

### Risikofaktoren und Krankheitsmechanismen:

- Rauchen
- Schadstoffbelastete Luft in Innenräumen
- Arbeiten an offenen Feuerstellen
- Berufsbedingte Gas- und Staubexposition

Eingeatmete Schadstoffe fördern eine Entzündungsreaktion in den Atemwegen. Die Stoffe aktivieren bestimmte Zellen des Immunsystems, welche daraufhin proteinabbauende Enzyme (Proteasen) freisetzen. Gleichzeitig werden schützende Eiweiße „lahmgelegt“. Damit kippt das Gleichgewicht zugunsten der Proteasen, die dann das Gewebe der Lungenbläschen angreifen, abbauen und somit schädigen.

Möglicherweise spielen für die Lungenemphysem-Entstehung auch genetische Variationen und häufige Atemwegsinfektionen eine Rolle. So fördert der angeborene Gendefekt Alpha-1-Antitrypsin-Mangel (AATM) die Entstehung eines Lungenemphysems. Dabei wird das Bluteiweiß Alpha-1-Antitrypsin (AAT) nicht mehr in ausreichender Menge hergestellt. Im Normalfall inaktiviert AAT in der Lunge bestimmte Enzyme, die Eiweißstoffe spalten und abbauen. Im Fall eines AATM sind diese eiweißspaltenden Enzyme übermäßig aktiv, wodurch das Bindegewebe der Lungenbläschen-Trennwände zerstört wird.

### Diagnose:

- Symptome, in Kombination mit Risikofaktoren
- Körperliche Untersuchung zur Feststellung körperlicher Anzeichen, z.B. „Fassthorax“
- Lungenfunktionsdiagnostik (Spirometrie, Bodyplethysmographie, Blutgasanalysen, Kohlenmonoxid-Diffusionskapazität)
- Bildgebende Verfahren, z.B. Röntgen des Brustkorbs, Computertomographie (CT)
- Bluttest auf Alpha-1-Antitrypsin-Mangel

### Therapie:

Ziel der Behandlung ist es, einen Stillstand der Erkrankung zu erreichen, die Beschwerden abzumildern und eine plötzliche Verschlimmerung der Symptome (Exazerbation) zu vermeiden.

Wichtig ist ein frühzeitiger Beginn der Therapie:

- Sofortiger Rauchstopp
- Vermeiden von umwelt- und arbeitsplatzbedingtem Feinstaub
- Körperliches Training und Atemphysiotherapie
- Medikamente, die die Lunge weiten
- Zuführen des fehlenden Enzyms (Substitutionstherapie) bei AATM
- Operative Lungenvolumenreduktion
- Lungentransplantation als letzte Therapieoption