

S2k-Leitlinie Fachärztliche Diagnostik und Therapie von erwachsenen Patienten mit Husten

unter Federführung der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e.V.



Leitlinienkoordination und wissenschaftliche Leitung: Dr. med. Peter Kardos PD Dr. med. Thomas Köhnlein



S2k-Leitlinie

Fachärztliche Diagnostik und Therapie von erwachsenen Patienten mit Husten

Unter Federführung der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e.V. (DGP)

AWMF-Registernummer: 020-003, Langversion 4.1 – Januar 2025

Leitlinienkoordination und wissenschaftliche Leitung

Dr. med. Peter Kardos

Zentrum für Pneumologie, Allergologie und Schlafmedizin, Klinik Maingau vom Roten Kreuz, Frankfurt am Main

PD Dr. med. Thomas Köhnlein

Pneumologisches Facharztzentrum Teuchern und Mitteldeutsche Fachklinik für Schlafmedizin, Teuchern

Autorinnen und Autoren

Peter Kardos, Sven Becker, Kai-Roland Heidenreich, Ludger Klimek, Thomas Köhnlein, Joachim Labenz, Norbert Mülleneisen, Dorothea Pfeiffer-Kascha, Isabell Pink, Frederik Trinkmann, Heinrich Worth, Cordula Winterholler.

Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e.V. (DGP) (federführende Fachgesellschaft)

und

Ärzteverband Deutscher Allergologen e.V. (AeDA)

Bundesverband der Pneumologie, Schlaf- und Beatmungsmedizin e.V. (BdP)

DCFH - Deutsche CF-Hilfe Unterstützung für Menschen mit Mukoviszidose e.V.

Deutsche Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten e.V. (DGVS)

Deutsche Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde

Kopf- und Hals-Chirurgie e.V. (DGHNO-KHC)

Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin e.V. (DGIM)

Deutscher Bundesverband für Logopädie e.V. (dbl),

Deutscher Verband für Physiotherapie e.V. (Physio Deutschland)

Beteiligte Wissenschaftliche Fachgesellschaften, Organisationen und Mandatstragende

Fachgesellschaften / Organisationen	Mandatstragende
Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e.V. (DGP) (Federführende Fachgesellschaft)	Dr. med. Peter Kardos (Koordination und wissenschaftliche Leitung) Zentrum für Pneumologie, Allergologie und Schlafmedizin, Klinik Maingau vom Roten Kreuz, Frankfurt am Main
	PD Dr. med. Thomas Köhnlein (Koordination und wissenschaftliche Leitung) Pneumologisches Facharztzentrum Teuchern und Mitteldeutsche Fachklinik für Schlafmedizin, Teuchern
	Dr. med. Isabell Pink Klinik für Pneumologie und Infektiologie, Studienzentrum, Medizinische Hochschule Hannover (MHH), Hannover
Ärzteverband Deutscher Allergologen e.V. (AeDA)	PD Dr. med. Sven Becker Klinik für Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde Plastische Operationen, Universität Tübingen, Tübingen
	Stellv.: Norbert Mülleneisen Asthma- und Allergiezentrum Leverkusen, Leverkusen-Rheindorf
Bundesverband der Pneumologie, Schlaf- und Beatmungsmedizin e.V. (BdP)	Prof. Dr. med. Heinrich Worth Facharztforum Fürth, Fürth
DCFH – Deutsche CF-Hilfe – Unterstützung für Menschen mit Mukoviszidose e.V. (DCFH)	Kai-Roland Heidenreich DCFH – Deutsche CF-Hilfe – Unterstützung für Menschen mit Mukoviszidose e.V., Idstein
Deutsche Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten e.V. (DGVS)	Prof. Dr. med. Joachim Labenz Privatpraxis Gastroenterologie & Hepatologie, Burbach
Deutsche Gesellschaft für Hals-Nasen- Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie e.V. (DGHNO-KHC)	Prof. Dr. med. Ludger Klimek Zentrum für Rhinologie/Allergologie, Wiesbaden

Fachgesellschaften / Organisationen	Mandatstragende
Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin e.V. (DGIM)	Prof. Dr. med. Frederik Trinkmann Asthma Ambulanz, Thoraxklinik-Heidelberg gGmbH, Heidelberg Stellv.: Prof. Dr. med. Heinrich Worth Facharztforum Fürth, Fürth
Deutscher Bundesverband für Logopädie e.V. (dbl)	Cordula Winterholler, M.A. Logopädin HAWK Gesundheitscampus Göttingen
Deutscher Verband für Physiotherapie e.V. (Physio Deutschland)	Dorothea Pfeiffer-Kascha Physiotherapeutin SP Atemphysiotherapie, WupperTherapie Longrée, Wuppertal

Die Leitlinie wurde im Zeitraum vom 26.11.2024 bis 14.01.2025 von den Vorständen der beteiligten Fachgesellschaften und Organisationen verabschiedet.

Die Autoren danken für die ausgezeichnete organisatorische und technische Unterstützung Frau Stefanie Wustrack, Leitliniensekretariat der DGP.

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis:	6
Präambel	7
Übersicht der Empfehlungen und Statements zu den Schlüsselfragen 1-12	9
KAPITEL 1 – Hintergrundinformation zur Schlüsselfrage 1: Klassifizierung und klinische Ursachen des Hustens	17
Tabelle 1: Klassifizierung mit den wichtigsten Ursachen des Hustens	17
KAPITEL 2 – Hintergrundinformation zur Schlüsselfrage 2: Akuter und subakuter Husten	20
2.a Der akute Husten	20
Akute virale Erkältungsinfekte	20
Allergische Erkrankungen im Bereich der oberen Atemwege	21
Asthma	21
Aspiration	21
Akute inhalative Intoxikationen (etwa durch Unfälle am Arbeitsplatz, Brände, "Schnüffe von Lösungsmitteln)	
Pneumonie	22
Exazerbation der COPD	22
Akute Pleuritis	22
Lungenembolie	22
Pneumothorax	22
Akute kardiale Erkrankungen	22
2.b Subakuter Husten	22
Pertussis	23
Postvirale Rhinosinusitis	23
Postinfektiöser Husten	23
Infektasthma	23
2.c Antibiotika bei akutem Husten	23
KAPITEL 3 – Hintergrundinformation zur Schlüsselfrage 3: Red Flags bei Husten	24
Tabelle 2: Akuter und subakuter Husten – Red Flags und wichtige Differentialdiagnosen die unverzügliche Abklärung	für
Tabelle 3: Chronischer Husten – Red Flags und wichtige Differentialdiagnosen für die unverzügliche Abklärung	25
Kapitel 4 – Hintergrundinformation zur Schlüsselfrage 4: Chronischer Husten	27
Kasten 1: Wichtige pneumologische Erkrankungen, deren Symptomatologie chronische Husten einschließt	
Kasten 2: Seltene Erkrankungen als Ursache des Symptoms Husten	28
Dem Symptom Husten zugrunde liegende Erkrankungen, deren Diagnostik die besonde Aufmerksamkeit des Arztes erfordern:	
KAPITEL 5 – Hintergrundinformation zur Schlüsselfrage 5: Husten bei SARS-CoV-2 Infekt	
KAPITEL 6 – Hintergrundinformation zur Schlüsselfrage 6: Chronisch refraktärer und chronisch idiopathischer Husten	

KAPITEL 7 – Hintergrundinformation zur Schlüsselfrage 7: Husten bei chronischen Erkrankungen der oberen Atemwege	35
7.1. Chronische entzündliche Erkrankungen der oberen Atemwege als Auslöser von chronischem Husten	35
7.2. Induzierbare laryngeale Obstruktion (ILO), "Vocal Cord Dysfunction" (VCD)	37
KAPITEL 8 – Hintergrundinformation zur Schlüsselfrage 8: Reflux	39
KAPITEL 9 – Hintergrundinformation zur Schlüsselfrage 9: Husten als Asthmaäquivalent .	41
KAPITEL 10 – Hintergrundinformation zur Schlüsselfrage 10: Husten auslösende Medikamente	42
Pathomechanismus	42
Tabelle 5: Medikamente mit potenziell protussiver Wirkung (Auswahl)	43
Zusammenfassung	43
KAPITEL 11 – Hintergrundinformation zur Schlüsselfrage 11: Basis- und personalisierte Diagnostik des Hustens	44
a. Basisdiagnostik bei chronischem Husten	44
b. Personalisierte Diagnostik des chronischen Hustens	45
KAPITEL 12 – Hintergrundinformation zur Schlüsselfrage 12: Therapie des Hustens	49
12.a Atemphysiotherapie	50
Produktiver Husten	50
Trockener Reizhusten	50
12.b Logopädie	50
12.c Medikamentöse Therapie	51
Zukünftige Therapien	52
Literatur	53

Abkürzungsverzeichnis:

ABPA: Allergische bronchopulmonale Aspergillose

ACE: Angiotensin-Converting-Enzyme

AV-Block: Atrioventikuläre Blockierungen

BHR: Bronchiale Hyperreagibilität
BNP: B-Typ natriuretisches Peptid

CRS: Chronische Rhinosinusitis

DGP: Deutsche Gesellschaft für Pneumologie

ERS: European Respiratory Society = Europäische Gesellschaft für Pneumologie

FeNO: Fraktioniertes exhaliertes Stickstoffmonoxid

GER: Gastroösophagealer Reflux

GERC: Gastroesophageal Reflux Cough = Gastroösophagealer Husten

GERD: Gastroesophageal Reflux Disease = Gastroösophageale Refluxkrankheit

GPP: Deutsche Gesellschaft für Pädiatrische Pneumologie

ILD: Interstitielle Lungenerkrankung

ILO: Induzierbare laryngeale Obstruktion

ICS: Inhalative Kortikosteroide

IgE: Immunglobulin E

LABA: Langwirksamer Beta-Agonist

NAEB: Nichtasthmatische Eosinophile Bronchitis

NTM: Nicht-tuberkulöse Mykobakterien

NT-ProBNP: N-terminales Prohormon des BNP (siehe oben)

NVL: Nationale VersorgungsLeitlinie

ÖGD: Ösophago-Gastro-Duodenoskopie

OSAS: Obstruktives Schlafapnoe-Syndrom

PEP: Positive Expiratory Pressure = Positiver exspiratorischer Druck

PND: Postnasaler Drip

PPI: Protonenpumpeninhibitor

RCC: Refractory Chronic Cough = Refraktärer chronischer Husten

RSV: Respiratorisches Synzytialvirus SAP: Symptom Association Probability

SARS-CoV-2: Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 = Schweres Akutes

Respiratorisches Syndrom Coronavirus 2

S3: evidenzbasierte Medizinleitlinie Stufe 3

UCC: Unexplained chronic cough

VCD: Vocal Cord Dysfunction = Stimmbandfunktionsstörung

Präambel

Die erste S3-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin (DGP) zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit akutem und chronischem Husten wurde 2004 publiziert. S2k-Updates erfolgten in den Jahren 2010 und 2019 [1]. Die Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM) publizierte in den Jahren 2014 und 2021 [2] ihre S3-Leitlinie Husten für Allgemeinärzte. Die Leitliniengruppe wurde nach Vorgaben der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) von der DGP zusammengestellt. Von ihrer jeweiligen Fachgesellschaft akkreditierte Vertreter der beteiligten Fachgebiete, ein Patientenvertreter und ein Systematiker nahmen teil. Federführend ist Peter Kardos (Frankfurt am Main). Die Teilnehmer und Autoren der Publikation sind dem Leitlinienreport zu entnehmen. Sie sind von den betroffenen Fachgesellschaften bzw. von einer Patientenorganisation für die Erstellung der Leitlinie akkreditiert worden. Adressaten der vorliegenden neuen S2k-Leitlinie Husten der DGP (Codes der ICD-10-Klassifikation: R05 und U69.6) sind Pneumologen, die – meistens von Allgemeinärzten überwiesene – erwachsene Patienten diagnostisch abklären und behandeln. Die Gesellschaft für Pädiatrische Pneumologie (GPP) [3] bereitet ebenfalls eine pädiatrische S2k-Leitlinie für Husten vor. Somit sind frei zugängliche, aktuelle wissenschaftliche Grundlagen für die Diagnose und Behandlung aller Patienten mit Husten verfügbar. Zudem enthält die vorliegende Leitlinie Hinweise für Gastroenterologen und Hals-Nasen-Ohrenärzte für den refluxbedingten Husten bzw. den Husten ausgelöst aus dem Bereich der oberen Atemwege (sogenanntes "upper airway cough syndrome"). Des Weiteren beschreibt die Leitlinie den idiopathischen und refraktären chronischen Husten, der nicht mehr als Symptom, sondern als eine eigene Krankheitsentität mit dem Zusatzcode U69.6 etabliert wurde.

Was ist neu?

1. Die größte Veränderung liegt in der neuen Form der Leitlinie: Wir beschränken uns auf 12 wesentliche klinische "Schlüsselfragen", also die wichtigsten Aspekte der Diagnose und Therapie von verschiedenen Phänotypen des Hustens. Die Fragen und Empfehlungen in Kurzform wurden tabellarisch angegeben. Zu jeder Frage/Empfehlung wurde ein Hintergrundtext mit Literatur erstellt und die Evidenz für die Empfehlung als stark ("Soll-Empfehlung") oder schwach ("Sollte-Empfehlung") formuliert. "Kann"-Formulierungen bedeuten, dass – meistens mangels Evidenz – keine eindeutige Empfehlung ausgesprochen werden konnte. In solchen Fällen ist in der Praxis - im Konsens mit dem über diesen Sachverhalt aufgeklärten Patienten eine gemeinsame individuelle Entscheidung für Diagnostik und/oder Therapie zu treffen. Die Entwicklung und die Konsensfindung erfolgten unter methodologischer Begleitung von PD Dr. med. Helmut Sitter; über alle Statements und Empfehlungen wurde in virtuellen und persönlichen Konsensuskonferenzen abgestimmt. Das Statement in der Schlüsselfrage 5 (SARS-CoV-2-Infektion und Husten) wurde mehrheitlich angenommen; für alle anderen Empfehlungen und Statements in der Leitlinie ergab sich starker Konsens (100%ige Zustimmung). Weitere Einzelheiten finden sich im Leitlinienreport.

- 2. Der Umfang der Leitlinie wurde durch diese Methodik gegenüber 2019 erheblich reduziert. Hierdurch ist sie für die praktische Anwendung besser geeignet.
- 3. Wir haben bei allen Statements und Empfehlungen angemerkt, ob sie in der 2025-er Version der Leitlinie neu, modifiziert oder unverändert aus vorherigen Versionen übernommen worden sind.
- 4. Die Leitlinie wurde auf der Leila-Plattform zusammengestellt. Sie ist daher sofort nach Publikation über die Leila PRO-Anwendung (zu finden im im AppStore und bei Google Play) verfügbar.

Jeder Patient behält seinen Anspruch auf eine individuelle Diagnostik und Therapie; in einem konkreten begründbaren Fall kann es sinnvoll sein, von der Leitlinie abzuweichen.

Redaktioneller Hinweis

Zur besseren Lesbarkeit wird in dieser Leitlinie auf die gleichzeitige Verwendung männlicher und weiblicher Sprachformen verzichtet. Die in dieser Leitlinie verwendeten Personenbezeichnungen beziehen sich – sofern nicht anders kenntlich gemacht – auf alle Geschlechter.

Übersicht der Empfehlungen und Statements zu den Schlüsselfragen 1-12

Schlüsselfragen	Empfehlungen / Statements	Empfehlungsstärke
Schlüsselfrage 1: Klassifizierung		
des Hustens 1. Wie wird Husten klassifiziert?	Die Klassifizierung des Hustens soll nach seiner Dauer und dem Vorliegen von Auswurf vorgenommen werden. Klassifizierung nach Dauer - Akut: bis zu 3 Wochen - Subakut: 3 bis 8 Wochen - Chronisch: mehr als 8 Wochen bestehend Klassifizierung nach Auswurf - ohne Auswurf	Empfehlung Modifiziert 2025 T Starker Konsens
Schlüsselfrage 2: Akuter und subakuter Husten	- mit Auswurf	
a. Was sind die häufigsten Ursachen für den akuten und subakuten Husten?	Akuter Husten: Meistens spontan innerhalb von drei Wochen abklingender viraler Erkältungsinfekt, allergische Rhinitis, Rhinosinusitis. Subakuter Husten: Bei einer infektgetriggerten bronchialen Hyperreagibilität, anhaltender Allergenexposition durch Pollen, postviraler Rhinosinusitis, Pneumonie, Infektionen durch B. pertussis, Adenoviren, Mykoplasmen, SARS-CoV-2 oder als postinfektiöser Husten beträgt die Dauer bis zu 8 Wochen.	Statement Geprüft 2025 Starker Konsens
b. Welche diagnostischen Konsequenzen ergeben sich hieraus?	Bei einem akuten oder subakuten Husten soll keine Diagnostik außer Anamnese und körperlicher Untersuchung veranlasst werden. Ausnahme: wenn "Red Flags" (Alarmzeichen) vorhanden sind (s. Schlüsselfrage 3 "Red Flags").	Empfehlung Geprüft 2025 This starker Konsens

c. Welche therapeutischen Möglichkeiten gibt es?	In der Regel soll keine antibiotische Therapie für den akuten Husten verordnet werden. Frei verkäufliche Sekretolytika und Antitussiva stehen zur Verfügung (siehe Hintergrundtext und Empfehlung 12.c).	Empfehlung Geprüft 2025 U Starker Konsens
O a la liña a a lifera da O	3 1 3 /	
Schlüsselfrage 3: Red Flags bei		
Husten		
Bei welchen "Red Flags" für Husten ist eine dringende Abklärung erforderlich?	Red Flags wie Hämoptysen, hohes Fieber, Atemnot, Tumorverdacht sollen entsprechend der klinischen Situation (ggf. sofort) abgeklärt werden. Anmerkung: "Red Flags" siehe Tabellen "Akuter und subakuter Husten" sowie Tabelle "Chronischer Husten".	Empfehlung Modifiziert 2025
Schlüsselfrage 4:		
Chronischer Husten		
4. a. Was sind die häufigsten Ursachen für den chronischen Husten?	Pneumologische Erkrankungen, Schluckstörungen, Lungenstauung, Inhalationsschäden, Erkrankungen der oberen Atemwege sowie Reflux (siehe Frage 8) sollen in Betracht gezogen werden. Bei bis zu einem Drittel der Patienten findet sich keine Ursache (siehe Frage 6).	Empfehlung Geprüft 2025 The starker Konsens
b. Welche diagnostischen und therapeutischen Konsequenzen ergeben sich hieraus?	Die notwendige Diagnostik soll zeitnah durchgeführt oder ergänzt werden (siehe Frage 11). Nach Diagnosestellung soll eine leitliniengerechte Therapie der Grunderkrankung erfolgen.	Empfehlung modifiziert 2025

Schlüsselfrage 5:		
Husten bei		
SARS-CoV-2		
5. a. Ist die SARS-CoV- 2-Infektion bei der Abklärung des Hustens relevant?	a. Eine SARS-CoV-2-Infektion ist eine mögliche Ursache für akuten, subakuten und chronischen Hustens. Ca. 30% der SARS-CoV-2-Patienten haben chronischen Husten im Sinne eines chronisch refraktären oder idiopathischen Hustens (RCC/UCC) (siehe Frage 6) oder als Symptom einer interstitiellen Lungenerkrankung (ILD).	Statement Neu 2025 Mehrheitliche Zustimmung
b. Welche therapeutischen Möglichkeiten gibt es?	b. Es gibt keine zugelassene Therapie für den Post-COVID-Husten; es kann eine symptomatische Therapie wie bei RCC/UCC durchgeführt werden (siehe Fragen 6 und 12).	Empfehlung Neu 2025 Starker Konsens
Schlüsselfrage 6:		
Chronisch		
refraktärer und		
chronisch		
idiopathischer		
Husten		
Was sind chronisch refraktärer oder chronisch idiopathischer Husten?	6.1 RCC kennzeichnet einen chronischen Husten, der trotz Therapie der vermeintlichen Grunderkrankung persistiert. UCC bezeichnet einen chronischen Husten ohne erkennbare zugrunde liegende Erkrankung.	STATEMENTS 6.1, 6.2, 6.3 Modifiziert 2025 Starker Konsens
Wer ist hiervon betroffen?	6.2 Zwei Drittel der Betroffenen sind Frauen nach der Menopause.	
Was ist die pathophysiolo- gische Grundlage?	6.3 Es handelt sich um eine Erhöhung der Sensitivität des Hustenreflexes	

	Der Husten soll in diesen Fällen nicht als Symptom, sondern als eine eigenständige Erkrankung diagnostiziert werden.	Empfehlung Geprüft 2025 The Starker Konsens
Schlüsselfrage 7: Husten bei chronischen Erkrankungen der oberen Atemwege		
7. Können chronische Erkrankungen der oberen Atemwege chronischen Husten auslösen?	Ja, chronische entzündliche und allergische Erkrankungen, eine induzierbare laryngeale Obstruktion (ILO/VCD) oder eine laryngeale Hypersensitivität können chronischen Husten auslösen. Diese potenziellen Ursachen sollen bei entsprechender Klinik berücksichtigt werden.	Statement Geprüft 2025 starker Konsens Empfehlung Geprüft 2025 A Starker Konsens
Schlüsselfrage 8: Husten bei gastroösopha- gealem Reflux		
8. Kann gastroösopha- gealer Reflux chronischen Husten verursachen?	Der Verdacht besteht, wenn typische Refluxbeschwerden (Sodbrennen, saures Aufstoßen, Regurgitation) vorhanden sind.	Statement Geprüft 2025 starker Konsens
a. Therapie des Hustens bei typischen Reflux- beschwerden	Nur bei Husten mit typischen Refluxbeschwerden soll eine Refluxtherapie eingeleitet werden.	Empfehlung Geprüft 2025 The American Starker Konsens

b. Therapie des Hustens bei vermutetem Reflux ohne typische Reflux- beschwerden	Bei fehlender ösophagealer Symptomatik, falls für den Husten keine andere Ursache gefunden wurde, kann im Einzelfall eine komplexe gastroenterologische Abklärung erfolgen	Empfehlung Modifiziert 2025 Starker Konsens
Schlüsselfrage 9:		
Husten als		
Asthmaäquivalent		
S. Kann eine bronchiale Hyperreagibilität (BHR) oder eine eosinophile Entzündung der Bronchien (NAEB) ohne klassisches Asthma für den chronischen Husten verantwortlich sein?	Eine BHR oder eine NAEB ohne klassisches Asthma kann Husten auslösen.	Statement Geprüft 2025 starker Konsens
Welche personalisierte Diagnostik/Therapi e ist zweckmäßig?	Bei Verdacht soll eine unspezifische inhalative Provokationstestung (für die Diagnose der BHR) oder alternativ eine probatorische ICS oder ICS/LABA-Therapie für 4 Wochen (Diagnose/Therapie der BHR und NAEB) eingeleitet werden.	Empfehlung Geprüft 2025 The American Starker Konsens
Schlüsselfrage 10:		
Husten		
auslösende		
Medikamente 10.		
Gibt es Medikamente, die chronischen Husten verursachen können?	Ja, am häufigsten Angiotensin-Converting- Enzyme-(ACE)-Hemmer.	Statement Geprüft 2025 starker Konsens

10 a. Welche Therapie wird bei Patienten mit chronischem Husten empfohlen die mit einem ACE-Hemmer behandelt werden? 10 b. Welche Rolle spielt die Medikamentenana mnese bei Patienten mit chronischem Husten?	Bei jedem Betroffenen mit der Beschwerde chronischer Husten soll der ACE-Hemmer durch eine andere Substanzklasse ersetzt werden. Alle vom Patienten verwendeten Medikamente sollen auf die potenzielle Nebenwirkung "Husten" geprüft werden	Empfehlung geprüft 2025 The American Starker Konsens Empfehlung modifiziert 2025 The American Starker Konsens
Schlüsselfrage 11 Husten: Basis- und personalisierte Diagnostik		
11. Welche diagnostischen Maßnahmen sind erforderlich, um chronischen Husten abzuklären?		
11 a. Welche diagnostische Maßnahmen sind bei jedem Patienten erforderlich, um den chronischen Husten abzuklären?	a. Basisdiagnostik: Röntgenaufnahme des Thorax und Lungenfunktionsdiagnostik sollen bei allen Patienten erfolgen.	Empfehlung Geprüft 2025
11 b. Welche weiterführende diagnostische Maßnahmen werden empfohlen?	b. Personalisierte Diagnostik: HNO-Untersuchung, CT-Thorax, Bronchoskopie, Schlafapnoe- und Refluxdiagnostik sowie kardiologische und neurologische Diagnostik sollen bei klinischem Verdacht durchgeführt werden.	Empfehlung Neu 2025 This starker Konsens

Schlüsselfrage 12:		
Husten: Therapie		
12. Welche Therapien gibt es für den Husten?	Nach Prinzipien der personalisierten Medizin sollten folgende Therapiemodalitäten verordnet werden:	Empfehlung Neu 2025
		Starker Konsens
12.a. Atemphysio- therapie	12.a. Atemphysiotherapie sollte für den produktiven Husten – einschließlich bei Schleimretention – mit sekretmobilisierenden Techniken, sowie für den trockenen Reizhusten mit	Empfehlung Geprüft 2025
	hustenverhindernden Techniken durchgeführt werden.	Starker Konsens
12.b. Logopädie	12.b. Logopädie sollte bei laryngealer und pharyngealer Hyperreagibilität durchgeführt werden.	Empfehlung Modifiziert 2025
		Starker Konsens Keine Evidenz, personalisierte Entscheidung notwendig.
12.c Medikamentöse Therapie	12.c. Medikamentöse Therapie Eine leitliniengerechte Therapie eines bekannten Grundleidens für das Symptom Husten soll durchgeführt werden.	Empfehlung Geprüft 2025
	Tractori con darongoramit wordon.	Starker Konsens
	Bei fortbestehendem Husten: - Für den akuten und subakuten Husten sollten pflanzliche und synthetische Sekretomotorika und Antitussiva mit	Empfehlung Geprüft 2025
	Evidenzbasis für die Wirksamkeit eingesetzt werden. Cave: Langzeitanwendung nicht zugelassen!	Starker Konsens
	- Für den chronischen Husten können intermittierend folgende, hierfür <i>nicht zugelassene</i> Medikamente verordnet werden:	Empfehlung Geprüft 2025
	-Sekretomotorika, Antitussiva -Neuromodulatoren (<i>"off label"</i>);	Starker Konsens

-niedrig dosiertes retardiertes Morphin	
(Ausnahme: palliative Verordnung	
zugelassen)	

KAPITEL 1 – Hintergrundinformation zur Schlüsselfrage 1: Klassifizierung und klinische Ursachen des Hustens

Wie wird Husten klassifiziert?	Die Klassifizierung des Hustens soll nach seiner Dauer und dem Vorliegen von Auswurf vorgenommen werden.	Empfehlung: Modifiziert 2025
	Klassifizierung nach Dauer - Akut: bis zu 3 Wochen - Subakut: 3 bis 8 Wochen - Chronisch: mehr als 8 Wochen bestehend	↑ ↑
	Klassifizierung nach Auswurf - ohne Auswurf - mit Auswurf	

Husten ist ein sehr häufiges Symptom verschiedenster Erkrankungen. Zum Zwecke der diagnostischen Abklärung und der therapeutischen Intervention erwies sich es am zweckmäßigsten, den Husten nach seiner Dauer zu klassifizieren [4, 5, 6, 7].

Tabelle 1: Klassifizierung mit den wichtigsten Ursachen des Hustens

	Akuter Husten	Subakuter Husten	Chronischer Husten
Dauer	bis zu 3 Wochen	3 bis 8 Wochen	mehr als 8 Wochen
Häufige Ursachen des Symptoms Husten	- Akute virale und allergische Erkrankungen der Atemwege	 Postvirale Rhinosinusitis Postinfektiöser Husten bei vorübergehender bronchialer Hyperreagibilität Infekte: Pertussis Adenoviren Mykoplasmen SARS-CoV-2 	 Rauchen chr. nicht obstruktive Bronchitis- COPD Lungentumoren Obstruktives Schlafapnoe- Syndrom Infektionen, z.B. Tuberkulose Interstitielle Lungenerkrankung (ILD)
Einige seltene Ursachen (auf Red Flags achten!)	LungenemboliePneumothoraxLungenstauungPneumonie		 Inhalative Ereignisse Aspiration Reaktives Atemwegs- Dysfunktions-Syndrom (RADS) Bronchiektasen Cystische Fibrose (CF) Erkrankungen des Tracheobronchialsystems
Husten bei erhöhter Sensitivität			Chronische Erkrankungen der oberen AtemwegeGastroösophagealer Reflux

des	- Eosinophile Erkrankungen:
Hustenreflexes	- Asthma
(idiopathischer	- NAEB
Husten):	- Einnahme eines Angiotensin-
UCC/RCC	Converting-Enzyme-(ACE)-
	Hemmers

Merkmale der Klassifizierung nach Dauer

Die häufigste Ursache des Hustens ist eine akute, spontan abklingende virale Erkrankung der oberen und/oder der unteren Atemwege ("Erkältung"). Sofern ein Arzt aufgesucht wird, sollen zur Diagnose in der Regel nur die Anamnese erhoben und eine körperliche Untersuchung durchgeführt werden. (s. Initiative "Klug entscheiden" der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin [8].

Bei chronischem Husten ist die diagnostische Abklärung wegen der hieraus sich ergebenden therapeutischen Konsequenzen unverzichtbar. Sie sollte gleich bei der Präsentation des Patienten beginnen.

Bei etwa 30-40% der Patienten [6,9], die aufgrund chronischen Hustens eine Facharztpraxis aufsuchen, kann keine eindeutige Ursache festgestellt werden. In solchen Fällen spricht man von chronischem idiopathischem Husten (englisch: unexplained chronic cough, UCC) oder refraktärem chronischem Husten (RCC), wenn eine mögliche Ursache, wie zum Beispiel Reflux, vorliegt, der Husten jedoch nicht auf eine leitliniengerechte Refluxtherapie anspricht. Eine bevölkerungsbasierte Studie in Kanada ergab, dass 3,3% aller Patienten unter refraktärem chronischem Husten leiden [10].

Unter Berücksichtigung der Notwendigkeit einer breit angelegten Diagnostik des chronischen Hustens wird der Husten als subakut klassifiziert, wenn er nach drei Wochen noch nicht abgeklungen ist und bis zu acht Wochen anhält. Er ist häufig die Folge eines prolongiert ablaufenden Infektes, oder einer saisonalen Allergie und erfordert in der Regel keine technischen Untersuchungen.

Die Klassifizierung des Hustens nach Dauer ist jedoch willkürlich, die Übergänge zwischen den Kategorien sind fließend.

Merkmale der Klassifizierung nach Auswurf: produktiver und (trockener Reiz-)Husten

Ein weiteres Merkmal zur Klassifizierung des chronischen Hustens ist die Aufteilung in produktiven und in trockenen (Reiz-)Husten. Beim produktiven Husten wird eine Sekretproduktion von 5 bis 30 ml (entsprechend 1 Teelöffel bis zwei Esslöffeln) [11,12] oder mehr in 24 Stunden vorausgesetzt. Häufig wird aber der Hustenreiz ("urge to cough") – eine Folge der Hypersensitivität der Hustenrezeptoren – vom Patienten als "Verschleimung" wahrgenommen, obwohl kein Auswurf besteht und kein Mucusbelag an der Schleimhaut in Pharynx, Larynx oder der Bronchien als mechanischer Hustenauslöser für den Husten verantwortlich ist.

Das diagnostische sowie therapeutische Vorgehen bei chronisch produktivem Husten (z.B. bei chronischer Bronchitis, Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD), Bronchiektasen) [5,6] unterscheidet sich vom Vorgehen bei chronischem Reizhusten, und die Prognose ist im Vergleich zu trockenem Reizhusten schlechter [13]. Zuordnung typischer Charakteristika des Sputums zu möglichen Krankheitsbildern:

- Mukös (schleimig): (chronische Raucherbronchitis)
- Serös (schaumig): (Lungenödem)
- Purulent (gelb/grün): COPD-Exazerbation, Asthma, eosinophile Bronchitis, Bronchiektasen
- Blutig (Hämoptyse, Hämoptoe): exazerbierte Bronchiektasen, COPD, Tumor, Gerinnungsstörung cave Red Flag
- Bronchialausguss: Allergische bronchopulmonale Aspergillose (ABPA), schweres Asthma, COPD

KAPITEL 2 – Hintergrundinformation zur Schlüsselfrage 2: Akuter und subakuter Husten

<u> </u>	T	T
2.a Was sind die häufigsten Ursachen für den akuten und subakuten Husten?	Akuter Husten: Meistens spontan innerhalb von drei Wochen abklingender viraler Erkältungsinfekt, allergische Rhinitis, Rhinosinusitis. Subakuter Husten: Bei einer infektgetriggerten bronchialen Hyperreagibilität, anhaltender Allergenexposition durch Pollen, postviraler Rhinosinusitis, Pneumonie, Infektionen durch B. pertussis, Adenoviren, Mykoplasmen, SARS-CoV-2 oder als postinfektiöser Husten beträgt die Dauer bis zu 8 Wochen.	2.a Statement Geprüft 2025
2.b Welche diagnostischen Konsequenzen ergeben sich hieraus?	Bei einem akuten oder subakuten Husten soll keine Diagnostik außer Anamnese und körperlicher Untersuchung veranlasst werden. Ausnahme: wenn "Red Flags" (Alarmzeichen) vorhanden sind (s. Schlüsselfrage 3 "Red Flags").	2.b Empfehlung Geprüft 2025
2.c Welche therapeutischen Möglichkeiten gibt es?	In der Regel soll keine antibiotische Therapie für den akuten Husten verordnet werden.	2.c Empfehlung Geprüft 2025
	Frei verkäufliche Sekretolytika und Antitussiva stehen zur Verfügung (siehe Hintergrundtext und Empfehlung 12.c).	

2.a Der akute Husten

Akute virale Erkältungsinfekte (im Englischen: 'common cold') sind die häufigste Ursache akuten Hustens. Erkältungsinfekte können sowohl die oberen als auch die unteren Atemwege betreffen, eine Unterscheidung zwischen einer Erkältung und einer akuten Bronchitis ist kaum möglich [14]. Neben den Symptomen "allgemeines Unwohlsein", Frösteln, erhöhte Temperatur, Halsschmerzen, Fließschnupfen, verlegte Nasenatmung und Niesen ist Husten das am häufigsten störende und am längsten (2-3 Wochen) anhaltende, selbst ausheilende Symptom [15]. Bei typischer Anamnese für einen akuten Erkältungsinfekt und ohne klinischen Hinweis auf Alarmzeichen (Frage 3), die für rasches Handeln sprechen,

soll mit der Einleitung der Diagnostik bis zu acht Wochen abgewartet werden. Häufigste Auslöser von Erkältungsinfekten sind Rhinoviren (30 bis 50% der Fälle), ferner Corona-, Parainfluenza-, Respiratorische Synzytial-(RSV), Influenza-, Adeno-, Entero- und Metapneumoviren. Bakterielle Erreger: Die isolierte akute bakterielle Bronchitis wird am häufigsten durch Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae und Bordetella pertussis verursacht. Die akute bakterielle Sinusitis durch Streptococcus haemolyticus, Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae und Staphylococcus aureus. Bakterielle Infekte sind im Vergleich zu den viralen Entzündungen viel seltener. Zur Behandlung sollten bei Therapiewunsch Expektoranzien (Ambroxol, N-Acetylcystein), Antitussiva (Dextromethorphan) und Phytopharmaka verordnet werden. Dextromethorphan [16] und mehrere Phytopharmaka weisen Evidenz für ihre Wirksamkeit hinsichtlich Verkürzung der Beschwerdedauer sowie Linderung der Symptome auf [17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24].

Allergische Erkrankungen im Bereich der oberen Atemwege

Die allergische Rhinopathie (Heuschnupfen), oft vergesellschaftet mit Sinusitis, Konjunktivitis, Pharyngitis und Laryngitis, kann ebenfalls zu akutem Husten führen [25]. Die Differenzialdiagnose zu den viralen Infekten wird anhand der aktuellen Allergenexposition in Zusammenschau mit den Resultaten des Allergietests und der von den viralen Infekten abweichenden Symptomatik gestellt. Juckreiz im Bereich der Konjunktiven, der Nase, des Rachens sowie längere Niesanfälle stehen oft im Vordergrund. Therapieoptionen sind nasale Kortikosteroide, systemische und topische Antihistaminika [26,27].

Asthma

Akuter Husten wurde in fast 30% der Fälle bei Asthma und in fast 20% der Fälle bei Coughvariant-Asthma als Hauptsymptom festgestellt [26]. Infektasthma und intermittierende Allergenexposition sind häufige Ursachen eines akuten trockenen Hustens. Der Asthma-Husten spricht in der Regel gut auf eine medikamentöse Asthmatherapie an [27].

Aspiration

Husten schützt vor den Folgen der Aspiration. Die Aspiration von Fremdkörpern kann insbesondere bei Kindern im Alter von 1 bis 3 Jahren und alten, pflegebedürftigen Patienten mit gestörtem Hustenreflex – etwa nach einem Schlaganfall – zu akutem Husten führen. Diagnostisch hilfreich sind neben der Röntgenaufnahme der Thoraxorgane ein CT des Thorax und eine Bronchoskopie, mit deren Hilfe Fremdkörper auch entfernt werden können.

Akute inhalative Intoxikationen (etwa durch Unfälle am Arbeitsplatz, Brände, "Schnüffeln" von Lösungsmitteln)

Die Diagnose wird anhand von Anamnese, körperlicher Untersuchung, Lungenfunktionsanalyse unter Einschluss der Bestimmung der CO-Diffusionskapazität und der Blutgasanalyse gestellt. Häufig ist eine stationäre Beobachtung, nicht selten eine intensivmedizinische Behandlung erforderlich. Die Vergiftungszentralen (www.medknowledge.de/patienten/notfaelle/vergiftungszentralen.htm) können zur inhalativen Noxe und zu den Behandlungsoptionen Auskunft geben. Primär geeignet sind hoch dosierte inhalative Kortikosteroide.

Pneumonie

Akuter Husten ist ein klassisches Symptom der Pneumonie. Bezüglich der Diagnostik und Therapie sei auf die aktuelle Leitlinie von Paul-Ehrlich-Gesellschaft und DGP verwiesen [28].

Exazerbation der COPD

Akuter Husten kann im Rahmen einer Exazerbation von chronischer Bronchitis bzw. COPD neu oder verstärkt auftreten, häufig begleitet durch Auswurf. Bezüglich der aktuellen Diagnostik und Therapie der Exazerbation wird auf die neue GOLD-Empfehlung verwiesen (2024 GOLD Report - Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease - GOLD (goldcopd.org)) und die Nationale VersorgungsLeitlinie (NVL) COPD (Ausgabe 2021) (AWMF-Leitlinienregister).

Akute Pleuritis

Auch eine akute Pleuritis kann zu akutem Husten führen und ist leicht zu übersehen.

Lungenembolie

Akuter Husten ohne und mit Hämoptysen tritt bei 22,9% bzw. 7,6% der Fälle mit gesicherter Lungenembolie auf. Kleine rezidivierende Lungenembolien sind diagnostisch leicht zu übersehen. Das diagnostische Vorgehen und die erforderliche Behandlung sind der S2k-Leitlinie der AWMF zu entnehmen https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/065-002I S2k VTE 2016-01.pdf.

Pneumothorax

Ein Pneumothorax geht häufig mit Husten ohne Auswurf einher [29].

Akute kardiale Erkrankungen

Die akute Linksherzinsuffizienz mit pulmonaler Stauung kann zur bronchialen Hyperreagibilität [30], zur bronchialen Obstruktion (früher als Asthma cardiale bezeichnet) und zum Husten führen. Bradykardien bei höhergradigen atrioventrikulären (AV)-Blockierungen gehen mit einer Reduktion des Herzminutenvolumens, konsekutivem Rückstau und Husten einher. Husten kann selbst – vermutlich über eine starke Vagotonie – einen AV-Block II. oder III. Grades auslösen [31]. Der totale AV-Block wird als ein möglicher Pathomechanismus der Hustensynkope diskutiert [32].

2.b Subakuter Husten

Husten von 3 bis 8 Wochen Dauer wird als subakuter Husten betrachtet. Der subakute Husten ist meistens postviraler Genese. Die häufigsten Erreger für einen länger anhaltenden Infekt sind der Häufigkeit nach Adenovirus, RSV, Bordetella pertussis und Influenzavirus [34] und SARS-CoV-2 [33] (siehe Hintergrundtext Frage 5). Weitere Erreger sind Mycoplasma pneumoniae und Chlamydia pneumoniae.

Pertussis

Keuchhusten findet man in zunehmendem Maße als Ursache eines postinfektiösen, protrahiert verlaufenden Hustens. Eine akute Infektion mit B. pertussis kann vorwiegend bei (nicht geimpften) Kindern eine akute fieberhafte Erkrankung mit charakteristischem "pertussiformen" langanhaltenden Stakkato-Husten verursachen. Auch bei Erwachsenen (z.B. während der Pertussis-Endemien 2024 in Tschechien [35] und Dänemark [36]) sind insbesondere bei Vorliegen eines Asthma bronchiale oder einer COPD Komplikationen mit einer Inzidenz von mit gut einem Zehntel der Fälle relevant [37].

Therapie der Wahl sind Makrolidantibiotika, die nur während der katarrhalischen Phase wirksam sind. Antitussiva können Linderung verschaffen.

Postvirale Rhinosinusitis

Unabhängig vom auslösenden Erreger kann eine postvirale Rhinosinusitis bis zu zwölf Wochen dauern. Sie verläuft biphasisch und heilt auch ohne Intervention aus [38] (siehe Hintergrundtext Frage 7).

Postinfektiöser Husten

Persistiert der Husten nach einem akuten Atemwegsinfekt länger als drei Wochen, kann ein postinfektiöser Husten vorliegen, der meist nicht länger als 8 Wochen andauert und spontan ausheilt [39].

Der postinfektiöse Husten ohne exazerbierte bronchiale Hyperreagibilität wird anhand einer sorgfältigen Anamnese hinsichtlich der abgelaufenen Infektion und durch Ausschluss anderer Ursachen diagnostiziert und wie ein Erkältungsinfekt behandelt. Bei diesen Patienten kann der Husten im Gegensatz zur Pertussis-Infektion auch auf inhalative Kortikosteroide ansprechen [39].

Infektasthma

Es kann sich im Rahmen eines Infekts – unabhängig vom auslösenden Erreger – eine vorübergehende Steigerung der bronchialen Reaktionsbereitschaft mit Triggerung des Hustenreflexes – mit oder ohne manifeste Bronchialobstruktion – entwickeln, oft vergesellschaftet mit Eosinophilie, aber ohne Auftreten von sonstigen Asthmazeichen [40]. Dieser Husten klingt nach 8 Wochen spontan ab, und die Dauer des Hustens kann durch inhalative Kortikosteroide (ICS) verkürzt werden [41]. In der Regel reicht eine ICS- oder ICS/ Langwirksamer Beta-Agonist (LABA)-Therapie für 10 bis 14 Tage aus.

2.c Antibiotika bei akutem Husten

Antibiotika sind in der Regel bei akutem Husten infolge einer Erkältung nicht indiziert [8]. Da der akute Husten in der Regel viraler Genese ist und Antibiotika Virusinfekte nicht oder kaum beeinflussen können, sollten diese bei akutem Husten nicht eingesetzt werden. Der Gefahr von Resistenzentwicklungen von Keimen wird außerdem durch den Verzicht auf den überflüssigen Einsatz von Antibiotika vorgebeugt.

KAPITEL 3 – Hintergrundinformation zur Schlüsselfrage 3: Red Flags bei Husten

Bei welchen "Red Flags" für	Red Flags wie Hämoptysen, hohes	
Husten ist eine dringende	Fieber, Atemnot, Tumorverdacht	Empfehlung
Abklärung erforderlich?	sollen entsprechend der klinischen	Modifiziert 2025
	Situation (ggf. sofort) abgeklärt	
	werden.	^ ^
	Anmerkung: "Red Flags"	$\uparrow \uparrow \uparrow$
	siehe Tabellen "Akuter und	
	subakuter Husten" sowie	
	Tabelle "Chronischer Husten".	

Red Flags (Alarmzeichen): Hinweise auf gefährliche Verläufe bei akutem, subakutem und chronischem Husten.

Während bei akutem und auch bei subakutem Husten wegen der Häufigkeit der Verursachung durch spontan abklingende Virusinfekte eine sofortige umfangreiche Abklärung der Ursachen des Hustens zunächst nicht erforderlich ist, bedarf der chronische Husten (8 Wochen und länger anhaltend) ohne Verzögerung einer weiterführenden Ursachenabklärung, um eine gezielte Therapie durchführen zu können [4,1,42,7]. Falls sich aber Anhaltspunkte für eine vitale Bedrohung ergeben, soll in diesen Notfallsituationen – entsprechend der Klinik – ggf. sofort und unabhängig von der Dauer des Hustens (akut, subakut oder chronisch) gehandelt werden (Red Flags). In der Regel ist hierzu eine stationäre Einweisung erforderlich. Anamnestische und klinische Hinweise hierfür sind in der Tabelle für akuten und subakuten Husten zusammengefasst. In der Tabelle für den chronischen Husten sind die häufigsten zugrundeliegenden Differentialdiagnosen für Red Flags zusammengefasst. Hier ist ohnehin vorgesehen, die Diagnostik ohne Verzögerung einzuleiten, in klinischen Notfällen ggf. sofort.

Tabelle 2: Akuter und subakuter Husten – Red Flags und wichtige Differentialdiagnosen für die unverzügliche Abklärung

Red Flags	Wichtige Differentialdiagnosen
Ruhedyspnoe, Tachypnoe, Zyanose	Lungenembolie, Asthmaanfall, COPD- Exazerbation, kardiale Dekompensation (Lungenödem), Atelektase durch Lungentumoren, schwere Infektionen (Pneumonie)
Stridor	Verlegung der Atemwege (Fremdkörper), Aspiration, Tumoren/Infektionen von Kehlkopf und Rachen
Tachykardie > 120/min	Lungenembolie, hochfieberhafter Infekt (Pneumonie)

Abfall der Sauerstoffsättigung (SpO ₂ < 90 %)	Schwerwiegende Lungen- und Herzerkrankungen
Akuter Thoraxschmerz	Lungenembolie, Pleuritis, Pleuraempyem, Pneumothorax
Hämoptysen	Tuberkulose (Tbc), Pneumonie, Lungenembolie, Lungentumoren, Bronchiektasen
Dünnflüssiger, schaumiger Auswurf	Lungenstauung (Lungenödem)
Heiserkeit bei subakutem (und chronischem) Husten	Lungen- oder Kehlkopftumoren, Schilddrüsenkarzinom, Infektionen
Fieber (> 38,5°C)	Schwere respiratorische Infekte

Tabelle 3: Chronischer Husten – Red Flags und wichtige Differentialdiagnosen für die unverzügliche Abklärung

Red Flags	Wichtige Differenzialdiagnosen/Hinweise
Stridor	Verlegung der Atemwege (Fremdkörper), Aspiration, Tumoren/Infektionen von Kehlkopf und Rachen
Dyspnoe, Tachypnoe, Zyanose	Rezidivierende Lungenembolien, COPD(- Exazerbation), Linksherzinsuffizienz, Lungentumoren
Tachykardie	Lungenembolie, Infekte
Heiserkeit	Lungen- oder Kehlkopftumoren, Schilddrüsenkarzinom, Infektionen
Fieber	Tbc, Infekte
Neu aufgetretener Abfall der SpO ₂	Schwerwiegende Lungen- und Herzkrankheiten
Hämoptysen	Lungenembolie, Tbc, Lungentumoren

Nachtschweiß, Gewichtsverlust	Tbc, Lungenkarzinom
Dysphagie, Mangelernährung und Exsikkose	(Mikro-)Aspirationen, z.B. nach Apoplex, M. Parkinson, Amyotrophe Lateralsklerose (ALS)
Schwere Immunsuppression	Neutropenie (siehe Ursachen bei akutem Infekt)
Änderung der Hustensymptomatik bei älteren Rauchern (55 bis 80 Jahre)	Lungenkarzinom, Lungenfibrose
Symptome einer Systembeteiligung	Gewichtsverlust; Ödeme und Gewichtszunahme infolge Herzinsuffizienz
Schluckstörungen, Erbrechen	Aspiration, rezidivierende Pneumonien

Kapitel 4 – Hintergrundinformation zur Schlüsselfrage 4: Chronischer Husten

a. Was sind die häufigsten Ursachen für den chronischen Husten?	Pneumologische Erkrankungen, Schluckstörungen, Lungenstauung, Inhalationsschäden, Erkrankungen der oberen Atemwege sowie Reflux (siehe Frage 8) sollen in Betracht gezogen werden. Bei bis zu einem Drittel der Patienten findet sich keine Ursache (siehe Frage 6).	Empfehlung Geprüft 2025
b. Welche diagnostischen und therapeutischen Konsequenzen ergeben sich hieraus?	Die notwendige Diagnostik soll zeitnah durchgeführt oder ergänzt werden (siehe Frage 11). Nach Diagnosestellung soll eine leitliniengerechte Therapie der Grunderkrankung erfolgen.	Empfehlung Modifiziert 2025

Chronischer Husten kann ein Symptom aller pneumologischen und einiger nichtpneumologischer Erkrankungen sein. Im Fokus dieser Hintergrundinformation werden nicht
die klassischen pneumologischen Erkrankungen stehen, die nur orientierend in der Tabelle
aufgeführt sind; ausführliche Information hierzu ist den entsprechenden Textbüchern und
Leitlinien zu entnehmen. Darüber hinaus behandeln die Schlüsselfragen 5, 7, 8, 9 und 10
weitere Erkrankungen, deren Symptomatologie in der Regel chronischen Husten einschließt.
Die Schlüsselfrage 6 ist dem chronisch refraktären und idiopathischen Husten gewidmet,
einer eigenständigen Erkrankung, die dann diagnostiziert wird, wenn - ungeachtet der
Durchführung der obligatorischen und der personalisierten Diagnostik - keine Ursache für
den Husten gefunden wird.

Das Symptom Husten beeinträchtigt die Lebensqualität über das Maß der zugrunde liegenden Grunderkrankung hinaus [43,44,45] und verursacht auch wichtige psychiatrische Komorbiditäten, insbesondere Depression und Angst [46].

Die Sensitivität des Hustenreflexes ist im Rahmen der meisten pneumologischen Erkrankungen in verschiedenem Ausmaß gesteigert, und hiervon hängt die Ausprägung des Hustens ab. Auch bei Asthma [47,27] und bei der Bronchiektasie ist Husten ein Kardinalsymptom wechselnder Ausprägung und Auswirkung auf die Schwere der Erkrankung. Interessanterweise beinhaltet jedoch die Beurteilung der Asthmakontrolle nach der fachärztlichen S2k-Leitlinie [27] und auch der NVL Asthma oder des Schweregrades der Bronchiektasie (BSI, Bronchiectasis Severity Index) den Husten nicht als relevanten Faktor (https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/020-030).

Kasten 1: Wichtige pneumologische Erkrankungen, deren Symptomatologie chronischen Husten einschließt

- > Chr. Raucherbronchitis (WHO-Definition)
- ➤ COPE
- Asthma

- > Eosinophile Bronchitis ohne Asthma
- Interstitielle Lungenerkrankungen
- Lungentumoren
- > Infektionen: Tbc, Nichttuberkulöse Mykobakterien (NTM), Pilze
- ➤ Post-COVID 19
- Bronchiektasie
- Mukoviszidose (Cystische Fibrose, CF)
- Tracheobronchomalazie (TBM)
- Fremdkörperaspiration
- Obstruktive Schlafapnoe (OSA)

Weitere Informationen zu den Grunderkrankungen und die sonstige Symptomatologie enthält auch die Tabelle 3 mit den Alarmzeichen bei chronischem Husten.

Diese Hintergrundinformation bezieht sich auf seltene Erkrankungen, dargestellt in Kasten 2, die als Ursache des chronischen Hustens weniger offensichtlich sind.

Kasten 2: Seltene Erkrankungen als Ursache des Symptoms Husten

>	Rezidivierende kleine Lungenembolien
A	Kardiale Ursachen des chronischen Hustens
>	Systemerkrankungen mit Lungenbeteiligung
~	Mukoviszidose (Cystische Fibrose, CF)
>	Seltene isolierte Erkrankungen des Tracheobronchialsystems:
	 Tracheo-Bronchomegalie (M. Mounier-Kuhn)
	 Tracheobronchiale Amyloidose
	 Rezidivierende Polychondritis
	 Tracheobronchopathia osteoplastica
	 Juvenile laryngotracheale Papillomatose
>	Somatisches Hustensyndrom und Husten-Tic

Dem Symptom Husten zugrunde liegende Erkrankungen, deren Diagnostik die besondere Aufmerksamkeit des Arztes erfordern:

Chronische nicht obstruktive Bronchitis
Sie geht – entsprechend der World Health Organization =
Weltgesundheitsorganisation (WHO)-Definition – mit chronischem Husten und
Auswurf einher, kann aber bei der Standarddiagnostik (Frage 11) verborgen bleiben.
Raucherentwöhnung soll an erster Stelle der Therapie stehen, allerdings hat Rauchen
eine antitussive Wirkung. Daher kann Nikotinkarenz zunächst den Husten
intensivieren, bevor nach Wochen der Husten besser wird [48].

□ Rezidivierende kleine Lungenembolien (LE)
Chronischer Husten, häufig verbunden mit neu aufgetretener Belastungsdyspnoe, ist
ein Warnzeichen [49]. Neben der Auskultation von Herz und Lunge sollten eine DDimer- und eine B-Typ natriuretisches Peptid (BNP)/ N-terminales (NT)-proBNPBestimmung, gegebenenfalls eine Echokardiografie zur Analyse der
Rechtsherzbelastung und bei dringendem Verdacht eine CT-Angiografie der

Pulmonalarterien durchgeführt werden. Ergänzend kann in Einzelfällen eine Ventilations-Perfusions-Szintigrafie erfolgen. Bei COPD-Patienten mit Hospitalisation wegen Exazerbationen, gekennzeichnet durch Zunahme von Atemnot, Husten und/oder Auswurf, wird in 4% bis 6% der Fälle eine Lungenembolie diagnostiziert [50]. Daher sollte zunehmender Husten ohne Infektzeichen bei COPD-Patienten zur Abklärung einer Lungenembolie führen.

☐ Kardiale Ursachen des chronischen Hustens

Zu den kardial bedingten Ursachen des chronischen Hustens gehören die chronische Herzinsuffizienz, Herzrhythmusstörungen oder Nebenwirkungen von Medikamenten – am häufigsten ACE-Hemmer – die zur Behandlung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen eingesetzt werden. Über Reizung von Vagusafferenzen oder Irritation des Nervus phrenicus können ventrikuläre Arrhythmien und insbesondere eine chronische Herzinsuffizienz einen chronischen Husten verursachen. Die chronische Herzinsuffizienz ist hierbei auch am Auftreten von Ödemen (mit einer schnellen Gewichtszunahme) und/oder den Zeichen einer Lungenstauung zu erkennen. Die Diagnostik zur Differenzierung des Hustens soll daher bei entsprechenden Hinweisen neben der Basisdiagnostik personalisiert ein Elektrokardiogramm (EKG), eine Echokardiografie und die Bestimmung von BNP/NT-proBNP umfassen. Die Behandlung richtet sich nach der jeweils vorliegenden Grundkrankheit, z.B. dem Einsatz von Diuretika bei chronischer Lungenstauung.

□ Bronchiektasie

Sie kann auf der Übersichtsaufnahme des Thorax unentdeckt bleiben. Die Diagnose wird nach klinischen Gesichtspunkten (produktiver Husten) und durch ein Multislice-CT mit 1 mm Rekonstruktionen gestellt. Neu diagnostizierte Patienten mit der Krankheit sollten zumindest bezüglich der häufigsten Ursachen wie Common Variable Immunodeficiency (CVID), allergische bronchopulmonale Aspergillose (ABPA), nichttuberkulöse Mykobakterien (NTM), Tuberkulose sowie entzündliche Darmerkrankungen (Inflammatory Bowel Disease, IBD) und das Vorliegen einer Lungenfibrose routinemäßig untersucht werden.

- □ Mukoviszidose (Cystische Fibrose, CF) Infolge verbesserter Möglichkeiten der Diagnostik und Therapie ist in den Industrieländern mehr als die Hälfte der CF-Patienten über 18 Jahre alt [51]. Daher ist bei chronischem Husten mit Abhusten von viskösem Sekret differenzialdiagnostisch auch bei Erwachsenen an diese angeborene systemische Stoffwechselstörung zu denken [52], die meist in der Kindheit, aber in ca. 10% der Fälle erst im Erwachsenenalter diagnostiziert wird [53]. Die Therapie soll unter Berücksichtigung einer effektiven Vorsorge und Behandlung etwaiger bronchopulmonaler Infektionen, einer ausreichenden Ernährung und der leitliniengerechten Behandlung von Organmanifestationen (Nasennebenhöhlen, Lunge, Pankreas, Darm, Nieren, Diabetes, Knochenstoffwechsel) erfolgen [53].
- Seltene isolierte Erkrankungen des Tracheobronchialsystems
 Bei klinischem Verdacht oder CT-Hinweis mit Verdickung, Erweiterung,
 Unregelmäßigkeit oder Kollaps der Bronchialwand soll eine bronchoskopische
 Untersuchung durchgeführt werden.

- Obstruktive Schlafapnoe-Syndrom (OSAS)
 Husten als mögliche Folge einer obstruktiven Schlafapnoesyndroms kann erwogen werden. Bei zwei häufigen Erkrankungen (OSAS und chronischer Husten) ist mathematisch eine Koinzidenz zu erwarten, jedoch ist die Assoziation beider Diagnosen häufiger, als es nur durch eine Koinzidenz zu erwarten wäre. Als Ursache wird die Auslösung von laryngopharyngealem Reflux durch die Apnoen mit Druckschwankungen sowie ein entzündliches Vibrationstrauma der Schleimhäute durch Schnarchen angenommen. Eine Continuous Positive Airway Pressure = kontinuierlicher positiver Atemwegsdruck (CPAP)-Therapie lindert den Husten, allerdings ist die Evidenz hierfür derzeit noch nicht ausreichend [54,55]
- Die Bezeichnung psychogener Husten soll durch die Bezeichnung somatisches Hustensyndrom ersetzt werden, d.h. psychogene Belastung wird als Husten somatisiert. Charakteristika: chronisch refraktärer Husten, der das Leben des Patienten erheblich beeinträchtigt, er misst dem Husten eine übertriebene Bedeutung bei, ist ängstlich und beschäftigt sich mit dem Husten überproportional [56]. Die Entität kommt meistens bei Kindern vor, bei Erwachsenen galt sie als Rarität. Eine retrospektive Studie fand bei Patienten mit chronischem Husten und psychiatrischen Diagnosen wie Depression etc. einen Anteil von beinahe 5% [57]. Ein Tic ist ein repetitiv auftretendes unwillkürliches motorisches oder Vokalisationsphänomen bei Kindern (z.B. Blinzeln, Räuspern, Husten, Schreien). Ein Tic-Husten kann bei Kindern isoliert auftreten, ggf. auch im Rahmen eines Tourette-Syndroms als somatisches Husten-Syndrom [58].

KAPITEL 5 – Hintergrundinformation zur Schlüsselfrage 5: Husten bei SARS-CoV-2 Infektion

a. Ist die SARS-CoV-2-Infektion bei der Abklärung des Hustens relevant?	a. Eine SARS-CoV-2-Infektion ist eine mögliche Ursache für akuten, subakuten und chronischen Hustens. Ca. 30% der SARS-CoV-2-Patienten haben chronischen Husten im Sinne eines chronisch refraktären oder idiopathischen Hustens (RCC/UCC) (siehe Frage 6) oder als Symptom einer interstitiellen Lungenerkrankung (ILD).	Statement Neu 2025
b. Welche therapeutischen Möglichkeiten gibt es?	b. Es gibt keine zugelassene Therapie für den Post-COVID-Husten; es kann eine symptomatische Therapie wie bei RCC/UCC durchgeführt werden (siehe Fragen 6 und 12).	Empfehlung Neu 2025 ⇔

Akuter Husten trat insbesondere während der Wildtyp-Variante des SARS-CoV-2 als eines der häufigsten Primärsymptome im Rahmen einer Coronavirus-Erkrankung-2019 (COVID-19) auf (ca. 86%) [59,33]. Nach 3 Wochen berichteten noch 50,0% der Betroffenen über Husten, und insgesamt gaben 61,4 % über den gesamten Zeitraum von 35 ± 5 Tagen Husten gehabt zu haben [59]. Im Vergleich der Delta- und Omikron-Varianten zeigten Betroffene während der akuten Infektion keine relevanten Unterschiede (jeweils ca. 79%) [60].

Der Übergang in einen subakuten Husten ist möglich und tritt bei bis zu 50% der Betroffenen auf [33]. Bei bis zu 20 % der Betroffenen klingt der Husten dann innerhalb von 6-8 Wochen ab, sodass noch circa 33% der Betroffenen über Husten klagen, der länger als 6 Wochen anhält [59].

Ungefähr 23% der Betroffenen berichten über einen chronischen Husten [61]. In einer großen multizentrischen prospektiven Kohortenstudie aus Amerika und Puerto Rico wurden Beschwerden von Betroffenen mindestens 6 Monate nach der Infektion erhoben. Dabei klagten ca. 36% von 1.331 Betroffenen über Husten, die sich in der Prä-Omikronzeit infizierten und ca. 33% von 454 Betroffenen mit wahrscheinlicher Omikron-Infektion über chronischen Husten [62].

Chronischer Husten kann auch als Folgeerscheinung von COVID-19 bedingten interstitiellen Lungenveränderungen auftreten [63]. Falls der chronische Husten nach COVID-19 durch andere Ursachen nicht erklärt werden kann, sollte ein Post-COVID-Syndrom abgeklärt werden. Die S1-Leitlinie Long-/Post-COVID gibt bereits eine Empfehlung zum Vorgehen bei Betroffenen mit refraktärem Husten nach COVID-19 wieder [64].

Akuter und subakuter Husten im Rahmen von COVID-19 wird wie Husten im Rahmen anderer Viruserkrankungen behandelt (siehe Schlüsselfrage 12). Virusinduzierter akuter und subakuter Husten heilt in der Regel aus, bei einem Drittel entsteht ein chronischer Husten. Hier ist keine spezifische zugelassene Therapie auf dem Markt verfügbar. Es kann ein Therapieversuch analog zu RCC/UCC durchgeführt werden. Die Erfolgsaussichten liegen bei 30%. Der Husten kann auch nach längeren Monaten ausheilen.

KAPITEL 6 – Hintergrundinformation zur Schlüsselfrage 6: Chronisch refraktärer und chronisch idiopathischer Husten

Was sind chronisch refraktärer oder chronisch idiopathischer Husten?	6.1 RCC kennzeichnet einen chronischen Husten, der trotz Therapie der vermeintlichen Grunderkrankung persistiert. UCC bezeichnet einen chronischen Husten ohne erkennbare zugrunde liegende Erkrankung.	STATEMENTS 6.1, 6.2, 6.3 Modifiziert 2025
Wer ist hiervon betroffen?	6.2 Zwei Drittel der Betroffenen sind Frauen nach der Menopause.	
Was ist die pathophysiologische Grundlage?	6.3 Es handelt sich um eine Erhöhung der Sensitivität des Hustenreflexes	
	Der Husten soll in diesen Fällen nicht als Symptom, sondern als eine eigenständige Erkrankung diagnostiziert werden.	Empfehlung Geprüft 2025

Chronischer Husten ist meistens ein Symptom. Er kann im Rahmen von Raucherbronchitis, COPD, manifestem Asthma, interstitiellen Lungenerkrankungen und Lungentumoren auftreten

Bei produktivem Husten soll an chronische Infektionen der Lunge (z.B. Tuberkulose) und an eine Bronchiektasen-Erkrankung gedacht werden. Die Auswurfmenge ist dabei diagnostisch relevant:

- a) mehr als 30 ml (ca. 2 Esslöffel) in 24 Stunden: Hochgradiger Verdacht auf chronische Infektion oder Bronchiektasen-Krankheit.
- b) 5 bis 30 ml in 24 Stunden: Verdacht auf chronische Infektion oder Bronchiektasie sollte erwogen werden.
- c) bis zu 5 ml in 24 Stunden: Geringer Verdacht, andere Ursachen sind wahrscheinlicher. Bei Vorliegen von a) oder b) ist eine weiterführende Diagnostik hinsichtlich chronischer Lungeninfektionen mit oder ohne Bronchiektasie indiziert. Chronischer Husten ist häufig das Leitsymptom dieser Erkrankungen. Sie lassen sich durch in jeweils in Leitlinien etablierten Untersuchungsmethoden diagnostizieren.

Jeder Patient mit chronischem Husten soll unverzüglich bei der ersten Vorstellung die Basisdiagnostik [6] durchlaufen (Kasten 3, siehe auch Schlüsselfrage 11). Alarmzeichen ("Red Flags", siehe Schlüsselfrage 3 müssen beachtet werden.

Kasten 3: Basisdiagnostisches Panel nach Erhebung der Anamnese

Körperliche Untersuchung
Röntgenaufnahme der Thoraxorgane
Lungenfunktionsprüfung, falls möglich einschließlich Messung des fraktioniertes
exhalierten Stickstoffmonoxids (FeNO)
Differenzialblutbild

Falls hierdurch die dem Husten zu Grunde liegende Erkrankung nicht diagnostiziert werden kann, kommt der Anamnese eine besondere Bedeutung zu, um personalisiert und selektiv die weiteren erforderlichen Untersuchungen zu veranlassen (siehe Schlüsselfrage 11). Falls sich eine Ursache des chronischen Hustens, z.B. Rauchen, COPD, eine interstitielle Lungenerkrankung etc. – trotz einer sorgfältigen Diagnostik – nicht finden lässt, handelt es sich bei diesem Husten um eine eigenständige Krankheit: den chronisch idiopathischen Husten (Englisch: unexplained chronic cough, UCC) [65].

Gastroösophagealer Reflux, Erkrankungen der oberen Atemwege und eosinophile Erkrankungen der unteren Atemwege (Asthma ohne manifeste Bronchialobstruktion, eosinophile Bronchitis ohne Asthma) können ebenfalls mit chronischem Husten einhergehen. Allerdings hat die Mehrzahl der Patienten, die an diesen häufigen Erkrankungen leidet, keinen Husten. Wenn trotz einer leitliniengerechten Behandlung dieser Erkrankungen der Husten auf eine gezielte Therapie nicht anspricht, dann handelt es sich nicht um Kausalität, sondern um eine Assoziation, also Komorbidität. Es handelt sich dann um einen refraktären chronischen Husten (Englisch: refractory chronic cough, RCC).

Auch Medikamente können Husten verursachen, insbesondere Angiotensin Converting Enzyme-Hemmer (ACE-Hemmer, siehe Schlüssel-Frage 3).

UCC und RCC sind in ihrer klinischen Präsentation und ihrem Pathomechanismus (siehe unten) ähnlich. Es handelt sich um einen trockenen, allenfalls minimal produktiven Husten. Die Europäische Hustenleitlinie verzichtet auf eine Unterscheidung [5] und spricht nur vom RCC.

Bei einer Prävalenz des chronischen Hustens in Deutschland von 6,5% [66] ist der Anteil von UCC und RCC nicht bekannt. Es gibt hierfür erst seit 2022 einen deutschen Zusatzcode (U69.6), es liegen noch keine verlässlichen Daten über die Prävalenz in Deutschland vor. Die Häufigkeit liegt in Schweden bei 1 bis 2% [67] und in den USA bei 1% [68].

Patienten mit RCC und UCC leiden an einer Erhöhung der Sensitivität des Hustenreflexes [47, 69], einschließlich der zentralen Regulationsmechanismen mit Reaktion auf niederschwellig thermische, mechanische und chemische Reize. Im Capsaicin-Provokationstest kann dies quantifiziert werden; der Test wird aber nur für wissenschaftliche Untersuchungen empfohlen. Gesunde Frauen haben im Vergleich zu Männern eine höhere Empfindlichkeit des Hustenreflexes [70]. Deshalb sind Patienten mit RCC und UCC mehrheitlich Frauen in ihrer 6. oder 7. Lebensdekade. Das Verhältnis von Frauen zu Männern beträgt 2:1. Oft geben die Patientinnen eine jahrelang zurückliegende Erkältung als Beginn an.

Im Vergleich zu Patienten mit einer etablierten Ursache des chronischen Hustens, die auf eine entsprechende Therapie anspricht, sind die Dauer der Beschwerden bei RCC/UCC signifikant länger, die Fraktion exhalierten Stickstoffoxids (FeNO) niedriger und die Capsaicin-Sensitivität höher [71]. Histologisch fand sich in einer Studie eine Basalmembranverdickung, aber keine vermehrte Mucus-Produktion oder Entzündung [72].

Die durch afferente Hypersensitivität des Hustenreflexes mit zentraler Modulation bedingten RCC und UCC können als Neuropathie des Hustenreflexes, "Hypertussia", ähnlich der

Hyperalgesie des Schmerzreflexes betrachtet werden [47]. Die Patienten reagieren auf schwache Reize, die bei Gesunden keinen Husten auslösen, Allotussia genannt, in Analogie zu der Hypersensitivität des Schmerzreflexes, Allodynie [65]. Die Neuropathie kann entzündlich, Infekt- oder allergisch bedingt sein. Oft sind die Afferenzen aus den oberen Atemwegen, besonders aus dem Larynx betroffen [73,74].

Kasten 4: Häufigste Trigger des RCC und UCC [74]

Temperaturveränderung
Telefonieren, längeres Sprechen
Lachen
Parfümgeruch
Nahrungsaufnahme
Hinlegen
Gewöhnliche inhalative Reize wie etwa Staub, Rauch, Dämpfe

Um die Ausschlussdiagnose UCC/RCC zu stellen, muss und kann keinesfalls jeder Patient die gesamte diagnostische Palette durchlaufen. Ein auf der Anamnese und klinischen Befund basierendes personalisiertes diagnostisches Vorgehen ist erforderlich. Zum Beispiel: Ohne konkreten Hinweis auf eine gastroösophageale Refluxkrankheit (GERD), wie Sodbrennen, Aufstoßen oder Zusammenhang des Hustens mit der Nahrungsaufnahme, benötigt der Patient keine gastroenterologische Diagnostik. Eine probatorische PPI-Therapie sollte nicht durchgeführt werden. Bei Verdacht auf eosinophile Erkrankungen der Atemwege wird hingegen eine probatorische ICS- oder ICS/LABA-Therapie über 2 bis 4 Wochen empfohlen; bei Ansprechen des Hustens gilt die Diagnose als gesichert (siehe auch Schlüsselfrage 9). Bei UCC/RCC zeigt sich in der täglichen Praxis oft eine Überdiagnostik mit unnötig wiederholten negativen Untersuchungen.

Therapie (siehe Schlüsselfrage12): Antitussiva sind nur für kurzzeitige Anwendung (bis zu 4 Wochen) zugelassen. Gefapixant (Lyfnua®), ein für die Therapie von UCC/RCC entwickeltes Medikament in der Dosierung von 2 x 45 mg täglich, ist in Deutschland zugelassen, wird aber vom Hersteller in Deutschland nicht vertrieben.

KAPITEL 7 – Hintergrundinformation zur Schlüsselfrage 7: Husten bei chronischen Erkrankungen der oberen Atemwege

Können chronische Erkrankungen der oberen Atemwege chronischen Husten auslösen?	Ja, chronische entzündliche und allergische Erkrankungen, eine induzierbare laryngeale Obstruktion (ILO/VCD) oder eine laryngeale Hypersensitivität können chronischen Husten auslösen.	Statement Geprüft 2025
	Diese potenziellen Ursachen sollen bei entsprechender Klinik berücksichtigt werden.	Empfehlung Geprüft 2025

7.1. Chronische entzündliche Erkrankungen der oberen Atemwege als Auslöser von chronischem Husten

Zu den chronischen Erkrankungen der oberen Atemwege, die einen chronischen Husten auslösen können, zählen die chronische Rhinosinusitis (CRS) sowie die allergische und nichtallergische Rhinitis. Ein chronischer Husten auf Basis der beschriebenen Erkrankungen wird im Englischen als "Upper Airway Cough Syndrome (UACS)" bezeichnet [4]. Die komplexen Mechanismen des chronischen Hustens bei UACS sind bisher nicht genau verstanden. Mögliche zugrunde liegende Mechanismen sind der postnasale Drip (PND), eine chronische Entzündung der Atemwege mit einer nervalen sensorischen Hypersensitivität [75,76]. Bei Hinweisen auf eine dieser Erkrankungen soll eine entsprechende Abklärung durch einen HNO-Arzt erfolgen.

Die chronische Rhinosinusitis ist gekennzeichnet durch das Auftreten von mindestens zwei der im Folgenden aufgeführten Symptome über mehr als 12 Wochen:

Typische Symptome:

- Nasenatmungsbehinderung
- anteriore und/oder posteriore Sekretion
- Gesichtsschmerz
- Riechstörung

Fakultativ:

- Fieber
- Kopfschmerz

Die Beschwerden einer CRS müssen zur Diagnosesicherung durch einen pathologischen Befund in der Rhinoskopie oder nasalen Endoskopie oder in einem bildgebenden Verfahren wie CT, digitale Volumentomographie (DVT) oder MRT der Nasennebenhöhlen bestätigt werden. Das Vorhandensein von nasalen Polypen in der Rhinoskopie oder nasalen Endoskopie unterteilt die Erkrankung in einen Phänotyp ohne Polypen (CRSsNP) und einen Phänotyp mit Polypen (CRSwNP) [77]. Die CRSwNP ist dabei in einem großen Prozentsatz mit einem komorbiden Asthma bronchiale vergesellschaftet.

Die Therapie besteht zunächst in der topischen Applikation von Kortikosteroiden sowie der Anwendung von NaCl-Nasenduschen für 8 bis 12 Wochen. Bleibt eine Beschwerdebesserung aus, sollte leitliniengerecht eine funktionelle Nasennebenhöhlenoperation erfolgen. Für schwere Verläufe der CRSwNP stehen mehrere Biologika zur Langzeittherapie zur Verfügung [38].

Die allergische Rhinitis kann ebenfalls mit anteriorer und posteriorer Rhinorrhoe sowie Nasenatmungsbehinderung einhergehen und weist zusätzlich oft einen Niesreiz und Juckreiz der Nase auf. Die Beschwerden der nichtallergischen Rhinitis sind hiervon anamnestisch nur schwer zu trennen. Neben einer ausführlichen Anamnese steht die allergologische Abklärung mittels Pricktest und/oder Bestimmung des allergenspezifischen Immunglobulin E (IgE) im Serum zur Verfügung. Bei der Frage, ob eine Allergie vorliegt oder nur eine klinisch stumme Sensibilisierung, ist die intranasale Provokation zielführend.

Zur symptomatischen Therapie der allergischen Rhinitis steht eine Reihe von Wirkstoffgruppen zur Verfügung. Zu den wichtigsten zählen:

- intranasale Kortikosteroide
- intranasale, okuläre und orale Antihistaminika
- Fixkombinationen aus intranasalem Kortikosteroid und intranasalem Antihistaminikum
- Leukotrien-Rezeptor-Antagonisten
- Mastzellstabilisatoren (Cromone)
- Anticholinergika
- Anti-IgE

Kausal kann die allergische Rhinitis ausschließlich mit einer Allergenimmuntherapie behandelt werden.

Die Therapie der nichtallergischen Rhinitis orientiert sich an den anamnestisch zu erhebenden Ursachen. Unterschieden werden Altersrhinitis, gustatorische Rhinitis, berufsbedingte Rhinitis, hormonell bedingte Rhinitis, medikamentös bedingte Rhinitis sowie die idiopathische Rhinitis nach Ausschluss der anderen Formen. Letztgenannte Form macht dabei ca. 50 % der Erkrankungen aus. Während bei der berufsbedingten sowie der medikamentös bedingten Form die Meidung von auslösenden Substanzen bzw. Medikamenten im Vordergrund steht, kommen bei der hormonell bedingten Form vor allem topische Kortikosteroide zum Einsatz. Die Altersrhinitis kann in vielen Fällen mit topischen Anticholinergika behandelt werden. Bei der gustatorischen sowie der idiopathischen Rhinitis konnte lokal appliziertes Capsaicin einen langanhaltenden Nutzen zeigen. Chirurgische Verfahren mit Kälteapplikation im Bereich der posterioren nasalen Nerven bis hin zur Neurektomie sind dokumentiert [78].

Tabelle 4: Phänotypen der chronischen Rhinitis

Phänotyp

Altersrhinitis gustatorische Rhinitis berufsbedingte Rhinitis hormonell bedingte Rhinits Medikamentös bedingte Rhinitis

Vermuteter Pathomechanismus

Dysbalance Sympathikus/Parasympathikus neurogene Entzündung neurogene Entzündung neuronales Ungleichgewicht neuronales Ungleichgewicht

Therapie

topische Anticholinergika Vermeidung/Capsaicin nasal Karenz des Auslösers topische Kortikosteroide/Cromone Vermeidung der auslösenden Medikamente Die posteriore Rhinorrhoe – früher postnasal drip genannt – ist ein Symptom der beschriebenen entzündlichen Erkrankungen und wird am häufigsten bei der CRS beobachtet. Auch wenn sie von vielen Hustenpatienten als ursächlich für ihren Husten angesehen wird, berichten nur wenige Patienten mit PND bei CRS über einen chronischen Husten [79,80].

7.2. Induzierbare laryngeale Obstruktion (ILO), "Vocal Cord Dysfunction" (VCD)

Induzierbare laryngeale Obstruktion (ILO), "Vocal Cord Dysfunction" (VCD) Die ILO beschreibt die Symptomatik einer inspiratorischen Atemnot mit charakteristischem Stridor, verursacht durch eine transiente, reversible Obstruktion des Larynx. Der Terminus Vocal Cord Dysfunction ist im Laufe der Zeit in der Literatur zwar zur dominierenden Bezeichnung einer solchen Symptomatik geworden, beschreibt aber lediglich die induzierbare laryngeale Obstruktion auf Glottisebene [81]. Da zwischenzeitlich auch supraglottische Funktionsstörungen belegt sind, wurde als Überbegriff die ILO festgelegt [82].

Die Ätiologie der ILO ist multifaktoriell, komplex und bisher nicht abschließend verstanden. Prädisponierende Faktoren sind [81]:

- laryngeale Hyperreagibilität
- körperliche Anstrengung
- erhöhte psychovegetative Vulnerabilität und/ oder
- mechanische Faktoren
- Husten (kann sowohl Auslöser als auch Symptom von ILO sein)

Klinisch zeigen betroffene Patienten eine plötzlich beginnende Atemnot im Ruhezustand oder ausgelöst durch körperliche Anstrengung. Diese Atemnot wird inspiratorisch beschrieben und von einem entsprechenden inspiratorischen Stridor begleitet. Die Beschwerden sind üblicherweise von kurzer Dauer (Sekunden bis Minuten), können aber in Einzelfällen auch über Stunden bis Tage anhalten. Eine Abgrenzung zum Asthma bronchiale ist sowohl diagnostisch als auch therapeutisch wichtig, ist jedoch durch den tonalen und typisch inspiratorischen Stridor klinisch zu treffen. Häufig treten kombinierte Störungen auf [83]; eine beginnende asthmatische Bronchialobstruktion kann eine ILO auslösen und in eine ILO übergehen. ILO-Attacken können sekundäre, zum Teil schwere psychische Beeinträchtigungen wie Angst oder Panikstörungen bis zu reaktiven Depressionen nach sich ziehen. Andererseits sind viele ILO-Patienten psychisch labil.

Diagnostisch wichtig ist neben einer zielgerichteten Anamnese die pneumologische und HNO-ärztliche Abklärung mit Ausschluss eines schweren, scheinbar therapieresistenten Asthma bronchiale, das auf eine bis zur Stufe 6 gesteigerte Asthmatherapie nicht anspricht. Andere Erkrankungen wie mechanische oder tumoröse Ursachen sind durch den HNO-Arzt und Phoniater auszuschließen.

Es fehlen bisher klinische, randomisierte Studien zur Behandlung der ILO. Durch die Stellung der Diagnose und eine einfühlsame, ausführliche Aufklärung über die Ursachen und das Hervorheben, dass selbst starke Beschwerden nicht vital bedrohlich sind (Reassurance), ergibt sich oft schon ein therapeutischer Effekt [84]. Neben der Visualisierung der Kehlkopfdysfunktion, um ein Verständnis für die Erkrankung auf Seiten des Patienten zu

erlangen, sind atemphysiotherapeutische Übungen wichtig [85]. Zusätzliche Trigger wie ein postnasaler Drip bei CRS oder eine extraösophageale Refluxsymptomatik sollten ebenfalls entsprechend behandelt werden. Bei richtiger Diagnosestellung ist die Prognose einer ILO gut.

KAPITEL 8 – Hintergrundinformation zur Schlüsselfrage 8: Reflux

Kann gastroösophagealer Reflux chronischen Husten verursachen?	Der Verdacht besteht, wenn typische Refluxbeschwerden (Sodbrennen, saures Aufstoßen, Regurgitation) vorhanden sind	Statement Geprüft 2025
a. Therapie des Hustens bei typischen Refluxbeschwerden	Nur bei Husten mit typischen Refluxbeschwerden soll eine Refluxtherapie eingeleitet werden	Empfehlung Geprüft 2025
b. Therapie des Hustens bei vermutetem Reflux ohne typische Refluxbeschwerden	Bei fehlender ösophagealer Symptomatik, falls für den Husten keine andere Ursache gefunden wurde, kann im Einzelfall eine komplexe gastroenterologische Abklärung erfolgen	Empfehlung Modifiziert 2025

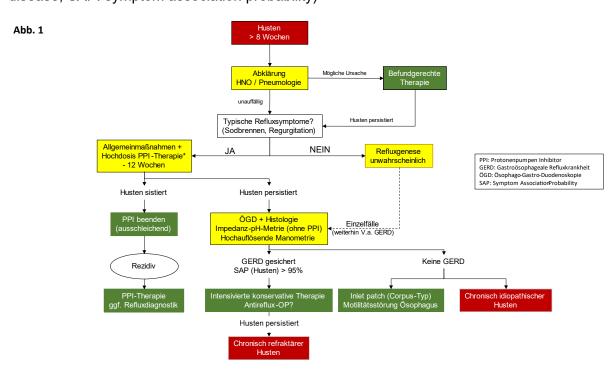
Die Beziehung zwischen GERD (gastroesophageal reflux disease) und chronischer Husten (GERC: gastroesophageal reflux cough) ist komplex. Bei alleiniger Ursache für einen chronischen Husten müsste die Elimination des GER (gastroesophageal reflux) zuverlässig - mit gewisser zeitlicher Latenz - zur Beseitigung des Hustens führen. Dies konnte bisher in kontrollierten Studien nicht belegt werden. Gründe können sein, dass die Diagnose einer GERD und GERC fälschlicherweise bei anamnestisch angegebenem Sodbrennen angenommen wurde; dass GER nicht die alleinige Ursache war bzw. ist; oder – noch wahrscheinlicher –, dass eine erfolgreiche Behandlung von Refluxsymptomen bzw. -läsionen nicht gleichbedeutend mit einer Elimination des GER ist. Die zumeist eingesetzten PPI verändern die Azidität des Refluats, nicht aber den Reflux per se.

Aufgrund dieser schwierigen Situation und in Ermangelung eines diagnostischen Verfahrens, das den kausalen Zusammenhang zwischen GER und Husten zuverlässig aufzeigen kann, muss die Beweisführung einer möglichen kausalen Beziehung anhand der Bradford-Hill-Kriterien erfolgen [86]. GERD und chronischer Husten treten überzufällig häufig gemeinsam auf, eine temporale Assoziation oder auch ein biologischer Gradient (Schweregrad-Korrelation zwischen GERD und Husten) sind dagegen nicht belegt [87, 88, 89, 90]. Dabei bleibt auch zu berücksichtigen, dass Reflux Husten hervorrufen kann und umgekehrt [91]. Pathophysiologisch werden die "Refluxtheorie", d.h. Reflux von Mageninhalt bis in den Pharynx bzw. die Atemwege, und die "Reflextheorie", d.h. die Stimulation des zentralen Hustenreflexes aus dem Bereich des distalen Ösophagus, diskutiert [87]. Schlüssige Belege für die Refluxtheorie gibt es bei Erwachsenen bisher nicht, vielmehr sprechen die Daten für die Reflextheorie, wobei das Volumen des Refluats wichtiger zu sein scheint als die Azidität [92, 93, 94, 95]. Unterstützt wird diese Annahme einerseits durch ansprechende Therapieerfolge hinsichtlich des Hustens nach Antireflux-Operation im Rahmen unkontrollierter Studien [96,97], als auch durch Beobachtungen, dass ösophageale Motilitätsstörungen mit Husten assoziiert sein können [95].

Placebokontrollierte Interventionsstudien mit PPI haben einen signifikanten Effekt (ca. 15-20% über Placebo) auf den Husten gezeigt, wenn eine GERD durch entsprechende Diagnostik belegt und typische Refluxsymptome (Sodbrennen, saures Aufstoßen, Regurgitation) vorgelegen haben [98, 99, 100]. Die Studiendaten sprechen dafür, dass die PPI-Therapie hochdosiert sein sollte (z.B. 2x40 mg Esomeprazol präprandial) und im Einzelfall bis zu 12 Wochen konsequent durchgeführt werden sollte [87, 88]. Gemäß einer aktuellen Metaanalyse von 15 unkontrollierten Studien kann durch eine Antireflux-Operation (Fundoplicatio) bei 58% der Patienten eine Elimination des GERC und bei 86% eine Verbesserung um >50% erreicht werden [97]. Es lag keine signifikante Heterogenität der Studien vor. Der Langzeiteffekt der Operation ist allerdings nicht genügend dokumentiert. Schlüssige Untersuchungen zum Effekt auf den Husten nach (erfolgreicher) Therapie einer ösophagealen Motilitätsstörung liegen nicht vor.

Aus der Datenlage ergibt sich aus gastroenterologischer Sicht der in Abbildung 1 dargestellte Management-Algorithmus. Nach Ausschluss anderer Ursachen für einen chronischen Husten soll bei gleichzeitig vorliegenden typischen Refluxbeschwerden eine adäquat dosierte, prolongierte Hochdosis-PPI-Therapie eingeleitet werden [87, 88]. Falls die Therapie nicht erfolgreich ist, empfiehlt sich eine komplexe gastroenterologische Diagnostik gemäß Lyon Konsensus 2.0 und S2k-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten [87, 101]. Bei Fehlen typischer Refluxbeschwerden kann nur im Ausnahmefall (z.B. psychische Fixierung auf eine Refluxgenese) eine komplexe Diagnostik mit dem Ziel des definitiven Ausschlusses einer ösophagealen Verursachung empfohlen werden. Liegt ein diskordantes Ansprechen von Refluxsymptomen und Husten unter PPI vor, kann eine Antireflux-Operation in einem hierfür qualifizierten Zentrum im Einzelfall erwogen werden.

Abbildung 1: Management-Algorithmus bei Verdacht auf ösophageale Ursache eines chronischen Hustens (PPI: Protonenpumpeninhibitor; GERD: gastroesophageal reflux disease; SAP: symptom association probability)



KAPITEL 9 – Hintergrundinformation zur Schlüsselfrage 9: Husten als Asthmaäquivalent

Kann eine bronchiale Hyperreagibilität (BHR) oder eine eosinophile Entzündung der Bronchien (NAEB) ohne klassisches Asthma für den chronischen Husten verantwortlich sein?	Eine BHR oder eine NAEB ohne klassisches Asthma kann Husten auslösen.	Statement Geprüft 2025
Welche personalisierte Diagnostik/Therapie ist zweckmäßig?	Bei Verdacht soll eine unspezifische inhalative Provokationstestung (für die Diagnose der BHR) oder alternativ eine probatorische ICS oder ICS/LABA-Therapie für 4 Wochen (Diagnose/Therapie der BHR und NAEB) eingeleitet werden.	Empfehlung Geprüft 2025

Die Prävalenz der bronchialen Hyperreagibilität in der Gesamtbevölkerung beträgt etwa 30% [102, 103]. Es gibt Betroffene, die symptomatisch sind und chronisch husten [104, 105]. Die Übergänge von einem solchen "chronischen Husten als Asthmaäquivalent" (cough variant asthma) zum klassischen Asthma mit Atemnot und Obstruktion sind fließend, etwa 30-40% entwickeln im späteren Verlauf ein klassisches Asthma [106]. Die Pathologie umfasst eine eosinophile Schleimhaut-Infiltration und ein Airway Remodelling [107, 108]. FeNO-Messungen in der Ausatemluft ergaben uneinheitliche Ergebnisse [109].

Die nicht-asthmatische eosinophile Bronchitis (NAEB) ist ein weiteres Krankheitsbild aus dem eosinophilen Spektrum [110]. Betroffene Patienten husten chronisch, haben eine Sputum- und Bronchialschleimhaut-Eosinophilie, haben keine Atemnot und keine bronchiale Hyperreagibilität. Die Fraktion des exhalierten Stickstoffoxids (FeNO) in der Ausatemluft ist in der Regel erhöht [111, 112].

Beide Entitäten sind häufige Ursachen des Hustens bei Nichtrauchern mit normalem Röntgenbild und ohne ACE-Hemmer-Therapie. Bei Kollektiven zur Husten-Abklärung wurden Anteile von 31 bis 50 % beschrieben [106, 113].

Die beiden Krankheitsentitäten sprechen gut auf eine inhalative Steroidtherapie (bei Husten als Asthmaäquivalent eventuell auch in Kombination mit einem langwirksamen Bronchodilatator) an. Bei Verdacht auf eine der beiden Entitäten soll eine probatorische ICS-Therapie eingeleitet werden [114, 5], obwohl die formale Evidenz aus einer älteren Cochrane-Metaanalyse wegen der Heterogenität der Studien schwach war [115].

KAPITEL 10 – Hintergrundinformation zur Schlüsselfrage 10: Husten auslösende Medikamente

Gibt es Medikamente, die chronischen Husten verursachen können? Ja, am häufigsten Angiotensin-Converting-Enzyme-(ACE)-Hemmer.

Bei jedem Betroffenen mit der Beschwerde chronischen Hustens soll der ACE-Hemmer durch eine andere Substanzklasse ersetzt werden.

Alle vom Patienten verwendeten Medikamente **sollen** auf die potenzielle Nebenwirkung "Husten" geprüft werden Statement Geprüft 2025

Empfehlung Geprüft 2025



Empfehlung Modifiziert 2025



Pathomechanismus

Drei Pathomechanismen spielen bei der protussiven Wirkung von Medikamenten eine Rolle: Steigerung der Sensitivität der Hustenrezeptoren, z.B. ACE-Hemmer Meist dosisabhängige, direkte pulmonale Toxizität, z.B. Amiodaron Lokale physikalische Reizung bei sensiblen Hustenrezeptoren (Hypertussia, Allotussia), z.B. Pulverinhalatoren

Angiotensin-Converting-Enzyme (ACE)-Hemmer sind eine häufige Ursache von chronischem, meist trockenem Husten. ACE-Hemmer führen zu einer Bradykinin-vermittelten Überempfindlichkeit der Hustenrezeptoren [116]. Es handelt sich um einen Klasseneffekt. Etwa 10% aller Frauen und 5% aller Männer entwickeln chronischen Husten unter ACE-Hemmern. Die Eintrittslatenz vom Beginn der Einnahme bis zum Auftreten von Husten kann Tage bis Monate betragen [117].

Bei chronischem Husten unter ACE-Hemmer-Einnahme soll der ACE-Hemmer abgesetzt werden, da die Empfindlichkeit der Hustenrezeptoren selbst bei Gesunden durch ACE-Hemmer gesteigert wird (Hypertussia) [116]. Gegebenenfalls müssen alternative Substanzklassen gefunden werden.

Wenn der chronische Husten länger als 3 Wochen nach Medikamentenumstellung persistiert, soll eine weiterführende Diagnostik gemäß Schlüsselfrage 1 erfolgen.

Weitere Medikamente haben aufgrund ihrer pulmonalen Toxizität (Alveolitis, ILD) potenziell eine protussive Wirkung, insgesamt mit niedrigerer Inzidenz als bei ACE-Hemmern (Auswahl in Tabelle 5, [118]). Amiodaron verursacht in 1% bis 5% der Fälle Husten, dessen Beginn typischerweise nach ca. 8-wöchiger Behandlung und bei höherer Tagesdosis (ab 400 mg/Tag) beobachtet wird. Seltener entsteht Husten nach Beginn einer Therapie mit

Betarezeptorenblockern. Deshalb sollen alle vom Patienten benutzten Medikamente auf die Nebenwirkung Husten geprüft werden.

Tabelle 5: Medikamente mit potenziell protussiver Wirkung (Auswahl)

Substanz/Substanzgruppe	Anmerkung
ACE-Hemmer	Steigerung der Sensitivität des Hustenreflexes → Hypertussia, Allotussia
Amiodaron, Methotrexat, Bleomycin, Mitomycin C, Busulfan, Checkpoint-Inhibitoren, lungentoxische Chemo- und Immuntherapien	Direkte, meist dosisabhängige pulmonale Toxizität
Betarezeptorenblocker	Steigerung der bronchialen Reaktionsbereitschaft → Asthma, CVA*
Inhalative Medikamente: Kortikosteroide, Ipratropium, Tiotropium, Nedocromil, Dinatriumcromoglycat (DNCG), Zanamivir, ß2- Agonisten	Physikalischer Reiz durch das Treibgas oder Pulver
Indacaterol	unbekannt
Sekretolytika, hypertone Kochsalzlösung	Erwünschte protussive Wirkung durch den osmotischen Reiz der Hustenrezeptoren

^{*} CVA: cough variant asthma

Zusammenfassung

Bei chronischem Husten unter ACE-Hemmer-Einnahme soll der ACE-Hemmer abgesetzt werden.

Alle vom Patienten benutzten Medikamente sollen auf die Nebenwirkung Husten geprüft werden.

KAPITEL 11 – Hintergrundinformation zur Schlüsselfrage 11: Basis- und personalisierte Diagnostik des Hustens

Welche diagnostischen Maßnahmen sind erforderlich, um chronischen Husten abzuklären?	a. Basisdiagnostik: Röntgenaufnahme des Thorax und Lungenfunktionsdiagnostik sollen bei allen Patienten erfolgen.	Empfehlung Geprüft 2025
	b. Personalisierte Diagnostik: HNO-Untersuchung, CT-Thorax, Bronchoskopie, Schlafapnoe- und	Empfehlung Neu 2025
	Refluxdiagnostik sowie kardiologische und neurologische Diagnostik sollen bei klinischem Verdacht durchgeführt werden.	^

a. Basisdiagnostik bei chronischem Husten

Ein systematisches Vorgehen, bestehend aus einer gezielten, ausführlichen Anamnese, inklusive einer allergologischen und Medikamentenanamnese (insbesondere ACE-Hemmer) sowie einer gründlichen körperlichen Untersuchung, ermöglicht in vielen Fällen eine schnelle Diagnosestellung [119]. Das Erkennen von "Red Flags" und deren differenzialdiagnostische Einordnung und gegebenenfalls Sofortbehandlung haben oberste Priorität (siehe Frage 3). Als Basisdiagnostik sollen eine Röntgenaufnahme des Thorax in zwei Ebenen sowie eine Lungenfunktionsdiagnostik durchgeführt werden. In den meisten Fällen lassen sich die Diagnose oder zumindest die Richtung weiterer personalisierter diagnostischer Maßnahmen festlegen, um die dem Symptom Husten zugrunde liegende Erkrankungen leitliniengerecht zu diagnostizieren.

Kasten 5: Basisdiagnostik [5, 6, 7]

Ausführliche Anamnese (inklusive Medikamentenanamnese) unter Einschluss folgender Punkte:

- Rauchen
- Saisonalität des Hustens, kontinuierlich oder rezidivierend
- Hinweise auf Allergie?
- Trigger des Hustens (inhalative chemische und physikalische Reize, Abhängigkeit von der Körperlage), "Urge to cough" (Hustenreiz im Hals) [74]
- Auswurf (teelöffelvoll oder mehr in 24 h; schleimig oder purulent)[12]
- Beschwerden im Bereich der oberen Atemwege (verlegte Nasenatmung, Rhinorrhoe, Niesanfälle, "Frosch im Hals", Heiserkeit)
- Gastrointestinale Beschwerden: Sodbrennen, Aufstoßen, Regurgitation
- Trockener Husten begleitet von Atemnot und h\u00f6rbare Spastik \u00fcber den Lungen, n\u00e4chtlicher Husten
- bisherige Therapie

Körperliche Untersuchung unter Einschluss folgender Punkte:

- Herzinsuffizienz
- Pharyngitis, Schleimstraßen im Rachen
- Spastik über den Lungen
- Fibroserasseln

Röntgenaufnahme des Thorax in zwei Ebenen mit der Fragestellung: Erklärt der Befund den Husten?

b. Personalisierte Diagnostik des chronischen Hustens

Wenn Anamnese, körperliche Untersuchung und apparative Basisdiagnostik nicht zielführend sind, handelt es sich meistens um einen chronisch refraktären oder chronisch idiopathischen Husten. Eine vollständige Abklärung mit allen zur Verfügung stehenden Untersuchungen für alle aufgeführten Diagnosen ist nicht praktikabel. Deshalb soll eine weitere, gegebenenfalls interdisziplinäre Abklärung [120] im Sinne der personalisierten Medizin erfolgen.

Wenn die Basisdiagnostik den Verdacht auf Husten infolge von Ursachen aus dem Bereich der oberen Atemwege ("Upper Airways Cough Syndrome") ergibt, soll zunächst eine erweiterte Diagnostik in diesem Bereich durchgeführt werden. Eine chronische Rhinosinusitis mit oder ohne Polypen oder postnasalem Drip soll über eine anteriore und posteriore Rhinoskopie ausgeschlossen werden. Auch die einfach durchzuführende Mundhöhleninspektion mit dem Befund einer mukopurulenten Sekretstraße an der Rachenhinterwand kann Hinweise auf eine Beteiligung der oberen Atemwege geben. Die weiterführende Diagnostik besteht in der Durchführung einer CT der Nasennebenhöhlen (S2k-Leitlinie Rhinosinusitis, AWMF-Leitlinienregister). Die Laryngopharyngoskopie komplettiert die HNO-ärztliche Untersuchung und soll Schwellungen und Entzündungen, besonders der posterioren Larynxanteile, ausschließen. Bei Verdacht auf eine funktionelle Reizung des Larynx kann eine phoniatrische Abklärung sinnvoll sein.

Bei Verdacht auf eine allergische Rhinitis oder ein allergisches Asthma soll eine allergologische Abklärung mit Pricktestung, Bestimmung des Differenzialblutbilds und gegebenenfalls die Bestimmung von Gesamt-IgE und spezifischem IgE erfolgen. Die pneumologische Abklärung beinhaltet die Lungenfunktionsprüfung mit FeNO-Messung (auch relevant für NAEB [121]), Provokationstestungen z.B. mit Metacholin sowie die Gewinnung von Sputum und Bronchialsekret zur weiteren Diagnostik [122,123]. Alternativ ist bei begründetem Verdacht auf einen Husten als Asthmaäquivalent (z.B. vorwiegend nächtlicher oder anstrengungsinduzierter Husten, erhöhte Th2-Biomarker (Bluteosinophilie, FeNO)) eine vierwöchige ex juvantibus-Therapie mit einer mittelhoch- oder hochdosierten ICS/LABA-Kombination möglich [5,6,124].

Chronischer Husten bei Vorhandensein einer zusätzlichen klassischen GERD-Symptomatik (Sodbrennen, Regurgitation) soll ex juvantibus mit der doppelten Standarddosis PPI bis zu 90 Tagen behandelt werden (siehe Frage 8). Bei fehlendem Ansprechen soll in begründbaren Einzelfällen eine vollständige gastroenterologische Diagnostik (Endoskopie, Olmpedanz-]pH-Metrie, Ösophagusmanometrie, laryngopharyngeale pH-Metrie) erfolgen. Dies gilt auch für klinisch begründbare Einzelfälle ohne klassische GERD-Symptomatik. Nur bei einer SAP (symptom association probability) ab 95% kann eine Kausalität zwischen Husten und Reflux angenommen werden (siehe Frage 8).

Bei chronischem Husten mit Auswurf soll als erster Schritt nach der Basisdiagnostik eine mikrobiologische Sputumuntersuchung (auch auf Mykobakterien), dann eine CT des Thorax ohne Kontrastmittel mit 1-mm-Rekonstruktionen durchgeführt werden. Hier können Bronchiektasen (https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/020-030), aber auch andere, auf der Übersichtsaufnahme nicht evident gewordene Erkrankungen (okkulter Tumor, ILD, Emphysem etc.) festgestellt werden. Deshalb werden am Ende des nach den genannten Prinzipien durchgeführten und unergiebig gebliebenen diagnostischen Algorithmus die CT-

Thoraxuntersuchung und, bei klinischem Verdacht (etwa auf eine Tracheobronchomalazie [125] oder Schleimverlegung ("Mucus Plugging") [126]), chronische Infektion auch eine Bronchoskopie empfohlen.

Eine kardiologische Abklärung soll durchgeführt werden, wenn trotz negativer Basisdiagnostik des chronischen Hustens im Rahmen der personalisierten Betrachtung des Patienten eine kardiale Ursache (etwa okkulte Lungenstauung bei Belastung, Rhythmusstörungen, Vitien) möglich erscheint (siehe NVL Chronische Herzinsuffizienz https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/nvl-006).

Kasten 6: Weiterführende personalisierte Diagnostik

HNO-ärztliche Abklärung Mundhöhleninspektion anteriore und posteriore Rhinoskopie Laryngopharyngoskopie Sonographie der Nasennebenhöhlen

Gastroenterologische Abklärung Ösophago-Gastro-Duodenoskopie (ÖGD) Ösophagusmanometrie 24h-Impedanz-pH-Metrie

Allergologische Diagnostik allergologische Anamnese Pricktest, Differenzialblutbild Gesamt-IgE und gegebenenfalls spezifische IgE-Bestimmung

Pneumologische Abklärung Bodyplethysmographie FeNO unspezifische inhalative Provokationstestung Sputum-Mikrobiologie

CT-Thorax nativ

Bronchoskopie

Kardiologische Abklärung EKG transthorakales und transösophageales Herzecho Kardio-MRT)

Abbildung 2: Diagnostischer Algorithmus akuter Husten

Abb. 2

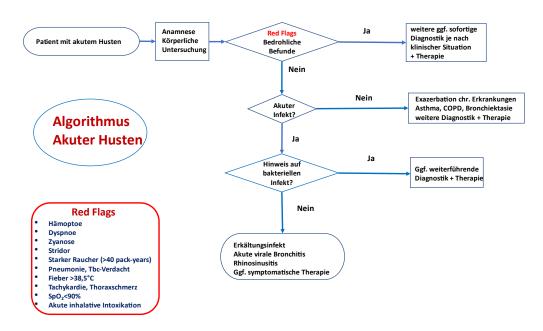


Abbildung 3: Diagnostischer Algorithmus subakuter Husten

Abb. 3

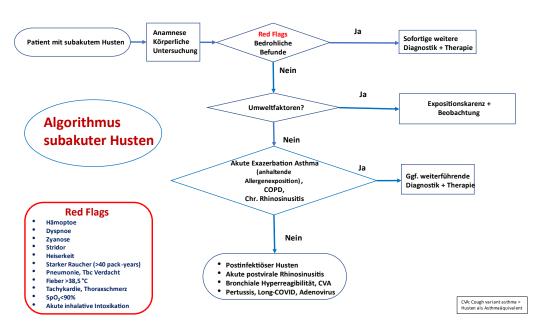
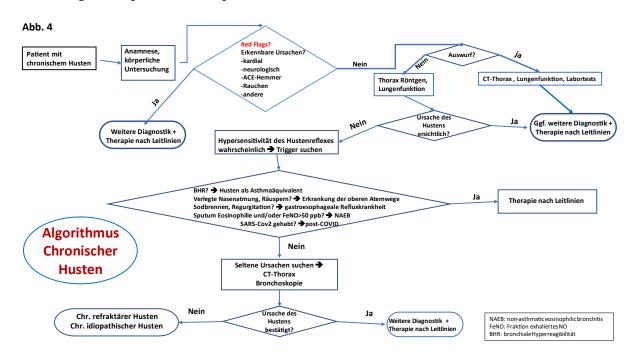


Abbildung 4: Diagnostischer Algorithmus chronischer Husten



KAPITEL 12 – Hintergrundinformation zur Schlüsselfrage 12: Therapie des Hustens

Welche Therapien gibt es für den Husten?	Nach Prinzipien der personalisierten Medizin sollten folgende Therapiemodalitäten verordnet werden:	Empfehlung Neu 2025
	12.a. Atemphysiotherapie sollte für den produktiven Husten – einschließlich bei Schleimretention – mit sekretmobilisierenden Techniken, sowie für den trockenen Reizhusten mit hustenverhindernden Techniken durchgeführt werden.	Empfehlung Geprüft 2025
	12.b. Logopädie sollte bei laryngealer und pharyngealer Hyperreagibilität durchgeführt werden.	Empfehlung Modifiziert 2025
		Keine Evidenz, personalisierte Entscheidung notwendig.
	12.c. Medikamentöse Therapie Eine leitliniengerechte Therapie eines bekannten Grundleidens für das Symptom Husten soll durchgeführt werden.	Empfehlung Geprüft 2025
	Bei fortbestehendem Husten:	
	- Für den akuten und subakuten Husten sollten pflanzliche und synthetische Sekretomotorika und Antitussiva mit Evidenzbasis für die Wirksamkeit eingesetzt werden. <i>Cave:</i> <i>Langzeitanwendung nicht zugelassen!</i>	Empfehlung Geprüft 2025
	- Für den chronischen Husten können intermittierend folgende, hierfür <i>nicht zugelassene</i> Medikamente verordnet	Empfehlung Geprüft 2025
	werden: -Sekretomotorika, Antitussiva -Neuromodulatoren ("off label"); -niedrig dosiertes retardiertes Morphin (Ausnahme: palliative Verordnung zugelassen)	⇔

12.a Atemphysiotherapie

Produktiver Husten

Die Atemphysiotherapie bei Patienten mit Sekretretention, gestörter mukoziliärer Clearance und gestörter Hustenclearance zielt auf die Verbesserung der Sekretelimination und die Reduktion von Symptomen. Techniken, die eine Sekretolyse, -mobilisation, -transport und Sekretelimination bei offen gehaltenen Atemwegen unterstützen, können die Sputummenge verringern, die Lebensqualität und hustenbezogene Symptome signifikant verbessern [127, 128, 85].

Active cycle of breathing techniques, sekretfördernde Techniken inklusive autogener Drainage, Hustentechniken, Lagerung, Vibration und Percussion können ergänzt werden mit apparativen Hilfsmitteln, Inhalation, Positive Expiratory Pressure (PEP)-Geräten mit / ohne Oszillationen, Geräten zur Hochfrequenz-Brustwand-Kompression (HFCWC, "Weste") und Air-stacking. Bei einem Peak cough flow < 160 l/min (messbar beim Hineinhusten in ein einfaches Peak-Flow-Messgerät) und stark geschwächten Patienten soll der Hustenstoß manuell oder apparativ assistiert werden [129].

Eine aktuelle Übersicht der im Folgenden beschriebenen nicht-pharmakologischen Behandlungsmöglichkeiten des Hustens findet sich in der Arbeit von Peng et al [130].

Trockener Reizhusten

Die atemphysiotherapeutische Behandlung von Patienten mit trockenem Reizhusten, wie bei RCC/UCC, zielt auf die Hustenkontrolle zur Vermeidung bzw. Reduktion der hohen Symptomlast. Dies beinhaltet Edukation zu chronischem Husten inklusive des Erkennens von Triggerfaktoren, die Wiederherstellung des physiologischen Atemmusters inklusive Nasenatmung und Zwerchfellatmung sowie Techniken zur Hustenreizvermeidung, Hustenvermeidung und Hustendämpfung [85, 131, 132, 133]. Ein Review mit 5 Studien und 157 eingeschlossenen Patienten konnte eine Verbesserung der hustenbezogenen Lebensqualität, eine signifikante Reduktion der Hustenfrequenz und eine Abnahme der Hustenreflexsensitivität feststellen [132].

Langjährige klinische Expertenerfahrung weist auf die große Bedeutung von Schulung hin. Ein wahrgenommener Hustenreiz muss nicht zwangsläufig mit einem anschließenden Husten beantwortet werden.

12.b Logopädie

Laryngeale Hypersensitivität und Husten

Die logopädische Behandlung des Hustens [134, 135, 136] und der ILO (Inducible Laryngeal Obstruction, alte Terminologie VCD – Vocal Cord Dysfunction) richtet sich nach den logopädischen und medizinischen Diagnostikergebnissen und besteht in der Regel aus folgenden Komponenten:

- Logopädische Diagnostik (u.a. Symptomerfassung des Hustens und Abklärung funktioneller Imbalancen des Kehlkopfes, der Stimmfunktion, des Schluckvorganges). Zur Abklärung des Hustens wird der Fragebogen von Vertigan et al. [137] empfohlen.

Darauf folgt die logopädische Therapie mit folgenden Komponenten:

- Psychoedukation: Vermittlung, dass der Husten nicht "eingebildet" ist; Förderung der Motivation und Adhärenz; Erarbeitung realistischer Behandlungsziele;
- Beratung und Anbahnung von Maßnahmen z. B. zur Stimmhygiene; Erarbeitung von angepassten Suppressionstechniken und eines angepassten Hustenverhaltens mit weniger subglottischem Druck;
- Beratung zu stimmschädigenden Noxen und typischen laryngealen Reizen, z. B. Alkohol, Reflux, Dehydratation [138] (Auswertung des obengenannten Fragebogens nach Vertigan);
- Therapieangebote zu Atemtechniken,
- angepasste Elemente aus der Stimmtherapie.

Die logopädische Behandlung kann bei chronischem Husten nach den Vorgaben des Heilmittelkatalogs, je nach vorliegender Genese, über die Diagnosegruppen ST1 bis ST4 "Störungen der Stimme" (siehe Leitlinie Diagnostik und Therapie der Störungen der Stimmfunktion https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/049-008), SC2 "Störungen des Schluckaktes" sowie SP6 "Störungen der Sprechmotorik" ggf. mit patientenindividueller Leitsymptomatik verordnet werden.

12.c Medikamentöse Therapie

Grundsätzlich soll die dem Symptom Husten zugrunde liegende Erkrankung leitliniengerecht medikamentös behandelt werden.

Für den akuten und subakuten Husten sind als symptomatische Therapie evidenzbasierte pflanzliche und synthetische Sekretomotorika und Antitussiva für eine Behandlungsdauer von etwa 4 Wochen zugelassen. Es gibt teilweise wissenschaftliche Evidenz für ihre Wirksamkeit [16]; s. auch Schlüsselfrage 2. Sie erleichtern und verkürzen bei dem akuten Erkältungshusten die Symptome. Ihre Verordnung ist für den chronischen Husten "off label".

Falls der Husten nicht als Symptom, sondern als eigenständige Erkrankung (chronisch refraktärer oder chronisch idiopathischer Husten) auftritt, können Sekretolytika und Antitussiva (s. bei Schlüsselfrage 2) intermittierend, immer wieder für eine begrenzte Dauer verordnet werden. Für eine Langzeittherapie des chronischen Hustens sind diese Medikamente nicht zugelassen.

Gefapixant [9], ein P2X3-Rezeptorantagonist, ist in der Dosierung von 2 x 45 mg für die Behandlung von RCC/UCC seit September 2023 in Deutschland zugelassen, aber zum Zeitpunkt dieser Publikation nicht erhältlich.

RCC und UCC werden als eine Hypersensitivität ("Neuropathie") des Hustenreflexes angesehen. Pregabalin (300 mg täglich) oder Gabapentin (bis zu 1800 mg täglich, übliche Dosis bis 900 mg) [139] wirken als Neuromodulatoren bei etwa 20% der Patienten; die Verordnung für den Husten ist "off label".

Niedrigdosiertes Morphin retard [140] (2 x 10 mg) (BTM) wirkt bei einem Teil der Patienten (bei etwa 20% mit RCC/UCC); eine Dosissteigerung in dieser Indikation erhöht den Behandlungseffekt nicht. Die Morphin-Dauertherapie ist "off label" für RCC/UCC, zugelassen jedoch für die palliative Indikation. Dihydrocodein (verschreibungspflichtig) ist auch nur für die Kurzzeitindikation zugelassen. Dihydrocodein wird nicht empfohlen, da es im Körper zu einem unberechenbaren Anteil zu Morphin metabolisiert wird und als solches wirkt. Die richtige Dosierung ist deshalb schwierig zu bestimmen.

Zukünftige Therapien

Chronischer Husten ist kein einheitliches Krankheitsbild [141], die Wirksamkeit zukünftiger Medikamente hängt vom Phänotyp ab. Zum Beispiel wirken bei der Lungenfibrose Morphin und Abkömmlinge gut, hierfür gibt es kürzlich publizierte Evidenz [142, 143]. Husten, ausgelöst aus den oberen Atemwegen, scheint auf eine lokale osmotische Rehydratationstherapie anzusprechen; eine Phase 3 Studie ist in Vorbereitung [138]. Camlipixant, ein weiterer P2X3 Rezeptorantagonist, befindet sich in Phase 3. Weitere Hustentherapeutika sind in der Pipeline, darunter der Neurokinin-Rezeptor-Antagonist Orvepitant, ein Natriumkanal-NaV1.7-Blocker, und andere. Die Studien verwenden sowohl objektive (24-h-Hustenfrequenz) Endpunkte, als auch PROs (patient reported outcomes). Bis zum Ende das Jahrzehnts dürften mehrere Präparate gegen Husten die Marktreife erreichen.

Literatur

- 1 Kardos P, Dinh QT, Fuchs KH et al. Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin zur Diagnostik und Therapie von erwachsenen Patienten mit Husten. Pneumologie 2019, DOI: 10.1055/a-0808-7409
- 2 Krueger KG-B, Sabine; Holzinger, Felix; Heintze, Christoph. Akuter und chronischer Husten S3-Leitlinie DEGAM. AWMF 2021, DOI:
- https://register.awmf.org/assets/guidelines/053-013I_S3_akuter-und-chronischer-Husten 2022-01.pdf
- 3 https://www.paediatrische-pneumologie.eu/GPP
- Irwin RS, French CL, Chang AB et al. Classification of Cough as a Symptom in Adults and Management Algorithms: CHEST Guideline and Expert Panel Report. Chest 2018; 153: 196-209
- Morice AH, Millqvist E, Bieksiene K et al. ERS guidelines on the diagnosis and treatment of chronic cough in adults and children. Eur Respir J 2020; 55
- Parker SM, Smith JA, Birring SS et al. British Thoracic Society Clinical Statement on chronic cough in adults. Thorax 2023; 78: s3-s19, DOI: 10.1136/thorax-2023-220592
- 7 Marchant JM, Chang AB, Kennedy E et al. Cough in Children and Adults: Diagnosis, Assessment and Management (CICADA). Summary of an updated position statement on chronic cough in Australia. Medical Journal of Australia 2024; 220: 35-45, DOI: doi: 10.5694/mja2.52157
- Jung N, Koop H, Riessen R et al. ["Choosing wisely" in infectious diseases : Overuse of antibiotics too few vaccinations]. Internist (Berl) 2016; 57: 527-531, DOI: 10.1007/s00108-016-0063-5
- 9 McGarvey LP, Birring SS, Morice AH et al. Efficacy and safety of gefapixant, a P2X3 receptor antagonist, in refractory chronic cough and unexplained chronic cough (COUGH-1 and COUGH-2): results from two double-blind, randomised, parallel-group, placebo-controlled, phase 3 trials. The Lancet 2022; 399: 909-923, DOI: 10.1016/S0140-6736(21)02348-5
- Brister D, Khan S, Abraham T et al. Burden of Disease Associated with Refractory and Unexplained Chronic Cough in Canada: Results from a National Survey. Lung 2024, DOI: 10.1007/s00408-024-00714-1
- Smyrnios 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 1995; 108: 991-997, DOI: 10.1378/chest.108.4.991
- King J, Digby JW, Hennessey S et al. Productive Cough, a Forgotten Phenotype of Refractory Chronic Cough. Respiratory Medicine and Research 2024, DOI: 10.1016/j.resmer.2024.101106
- Satia I, Mayhew AJ, Sohel N et al. Impact of productive and dry chronic cough on mortality in the Canadian Longitudinal Study on Aging (CLSA). J Thorac Dis 2022; 14: 5087-5096, DOI: 10.21037/jtd-22-1306
- Kardos P, Malek FA. Common Cold an Umbrella Term for Acute Infections of Nose, Throat, Larynx and Bronchi. Pneumologie 2017; 71: 221-226, DOI: 10.1055/s-0042-116112
- Malesker MA, Callahan-Lyon P, Ireland B et al. Pharmacologic and Nonpharmacologic Treatment for Acute Cough Associated With the Common Cold: CHEST Expert Panel Report. Chest 2017; 152: 1021-1037, DOI: 10.1016/j.chest.2017.08.009
- Morice A, Kardos P. Comprehensive evidence-based review on European antitussives. BMJ Open Respiratory Research 2016; 3, DOI: 10.1136/bmjresp-2016-000137
- Matthys H, de MC, Carls C et al. Efficacy and tolerability of myrtol standardized in acute bronchitis. A multi-centre, randomised, double-blind, placebo-controlled parallel group clinical trial vs. cefuroxime and ambroxol. Arzneimittelforschung 2000; 50: 700-711, DOI: 10.1055/s-0031-1300276
- Schaefer AK, M.S.; Giannetti, B.M.; Bulitta, M.; Staiger, C. A randomized, controlled, double-blind, multi-center trial to evaluate the efficacy and safety of a liquid containing ivy

leaves dry extract (EA 575®) vs. placebo in the treatment of adults with acute cough. Pharmazie 2016; 71: 504-509. DOI: 10.1691/ph.2016.6712

- Fischer J, Dethlefsen U. Efficacy of cineole in patients suffering from acute bronchitis: a placebo-controlled double-blind trial. Cough 2013; 9: 25, DOI: 10.1186/1745-9974-9-25
- Gillissen A, Wittig T, Ehmen M et al. A multi-centre, randomised, double-blind, placebo-controlled clinical trial on the efficacy and tolerability of GeloMyrtol(R) forte in acute bronchitis. Drug Res (Stuttg) 2013; 63: 19-27, DOI: 10.1055/s-0031-1300276
- Timmer A, Gunther J, Motschall E et al. Pelargonium sidoides extract for treating acute respiratory tract infections 5. Cochrane Database Syst Rev 2013; 10: CD006323, DOI: 10.1002/14651858.CD006323.pub3
- Kemmerich B, Eberhardt R, Stammer H. Efficacy and tolerability of a fluid extract combination of thyme herb and ivy leaves and matched placebo in adults suffering from acute bronchitis with productive cough. A prospective, double-blind, placebo-controlled clinical trial. Arzneimittelforschung 2006; 56: 652-660, DOI: 10.1055/s-0031-1296767
- Kemmerich B. Evaluation of efficacy and tolerability of a fixed combination of dry extracts of thyme herb and primrose root in adults suffering from acute bronchitis with productive cough. A prospective, double-blind, placebo-controlled multicentre clinical trial. Arzneimittelforschung 2007; 57: 607-615, DOI: 10.1055/s-0031-1296656
- Schaefer A, Ludwig F, Giannetti BM et al. Efficacy of two dosing schemes of a liquid containing ivy leaves dry extract EA 575 versus placebo in the treatment of acute bronchitis in adults. ERJ Open Res 2019; 5, DOI: 10.1183/23120541.00019-2019
- Wang DY, Ghoshal AG, Razak Bin Abdul MA et al. Cough as a Key Symptom in Asthma, Allergic Rhinitis, Copd and Rhinosinusitis and Its Impact in Asia. Value Health 2014; 17: A776-777, DOI: 10.1016/j.jval.2014.08.351
- Tajiri T, Toriyama A, Sokai A et al. [the Causes of Acute Cough: A Single-Center Study in Japan]. Arerugi 2018; 67: 46-52, DOI: 10.15036/arerugi.67.46
- Lommatzsch M, Criee CP, de Jong CCM et al. [Diagnosis and treatment of asthma: a guideline for respiratory specialists 2023 published by the German Respiratory Society (DGP) e. V.]. Pneumologie 2023; 77: e3, DOI: 10.1055/a-2070-2135
- Ewig S, Kolditz M, Pletz M et al. Behandlung von erwachsenen Patienten mit ambulant erworbener Pneumonie Update 2021. Pneumologie 2021; 75: 665-729, DOI: 10.1055/a-1497-0693
- Wang SSY, Paulus F, Teoh CM. Pneumothorax, More Than Meets the Eye. A Woman with Acute Intermittent Pleuritic Pain Associated with Dyspnea and a Dry Cough after a Flight. Ann Am Thorac Soc 2021; 18: 347-352, DOI: 10.1513/AnnalsATS.202006-705CC
- Brunnee T, Graf K, Kastens B et al. Bronchial hyperreactivity in patients with moderate pulmonary circulation overload. Chest 1993; 103: 1477-1481, DOI: 10.1378/chest.103.5.1477
- Brandon N. Premature Atrial Contraction as an Etiology for Cough. Chest 2008; 133: 828, DOI: 10.1378/chest.07-2059
- Baron SB, Huang SK. Cough syncope presenting as Mobitz type II atrioventricular block--an electrophysiologic correlation. Pacing Clin Electrophysiol 1987; 10: 65-69, DOI: 10.1111/i.1540-8159.1987.tb05925.x
- Daher A, Balfanz P, Cornelissen C et al. Follow up of patients with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19): Pulmonary and extrapulmonary disease sequelae. Respiratory Medicine, DOI: 10.1016/j.rmed.2020.106197
- Weinberger R, Riffelmann M, Kennerknecht N et al. Long-lasting cough in an adult German population: incidence, symptoms, and related pathogens. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2018: 37: 665-672. DOI: 10.1007/s10096-017-3158-6
- Holt E. Pertussis outbreak in Czech Republic. The Lancet Infectious Diseases, DOI: 10.1016/S1473-3099(24)00291-3
- Nordholm AC, Emborg HD, Norgaard SK et al. Pertussis epidemic in Denmark, August 2023 to February 2024. Euro surveillance: bulletin Europeen sur les maladies transmissibles = European communicable disease bulletin 2024; 29, DOI: 10.2807/1560-7917.ES.2024.29.14.2400160

- 37 Surmann B, Witte J, Batram M et al. Epidemiology of Pertussis and Pertussis-Related Complications in Adults: A German Claims Data Analysis. Infectious Diseases and Therapy 2024; 13: 385-399, DOI: 10.1007/s40121-023-00912-z
- Fokkens WJ, Lund VJ, Hopkins C et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020. Rhinology 2020; 58: 1-464, DOI: 10.4193/Rhin20.600
- Braman SS. Chronic cough due to acute bronchitis: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. Chest 2006; 129: 95S-103S, DOI: 10.1378/chest.129.1_suppl.95S
- Lai K, Lin L, Liu B et al. Eosinophilic airway inflammation is common in subacute cough following acute upper respiratory tract infection. Respirology 2016, DOI: 10.1111/resp.12748
- Gillissen A, Richter A, Oster H. Clinical efficacy of short-term treatment with extra-fine HFA beclomethasone dipropionate in patients with post-infectious persistent cough. J Physiol Pharmacol 2007; 58 Suppl 5: 223-232
- S3-Leitlinie akuter und chronischer Husten der Deutschen Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin. AWMF-Register-Nr. 053-013
- Deslee G, Burgel PR, Escamilla R et al. Impact of current cough on health-related quality of life in patients with COPD. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis 2016; 11: 2091-2097, DOI: 10.2147/COPD.S106883
- Frye BC, Potasso L, Farin E et al. Abnormal FeV1 and body mass index are associated with impaired cough-related quality of life in sarcoidosis patients. Respiratory Medicine, DOI: 10.1016/j.rmed.2021.106600
- Tashkin DP, Volkmann ER, Tseng C-H et al. Improved cough and cough-specific quality of life in patients treated for scleroderma-related interstitial lung disease (ssc-ild): Results of scleroderma lung study ii. Chest 2016, DOI: 10.1016/j.chest.2016.11.052
- Chamberlain SA, Garrod R, Douiri A et al. The impact of chronic cough: a cross-sectional European survey. Lung 2015; 193: 401-408, DOI: 10.1007/s00408-015-9701-2
- Lai K, Satia I, Song W-J et al. Cough and cough hypersensitivity as treatable traits of asthma. The Lancet Respiratory Medicine, DOI: 10.1016/S2213-2600(23)00187-X
- Dicpinigaitis PV. Effect of tobacco and electronic cigarette use on cough reflex sensitivity. Pulm Pharmacol Ther 2017; 47: 45-48, DOI: 10.1016/j.pupt.2017.01.013
- Ekici A, Ileri S, Aslan H et al. Troublesome cough as the sole manifestation of pulmonary embolism. Respir Med Case Rep 2019; 28: 100861, DOI: 10.1016/j.rmcr.2019.100861
- Aleva FE, Voets LWLM, Simons SO et al. Prevalence and localization of pulmonary embolism in unexplained acute exacerbations of copd: A systematic review and meta-analysis. Chest 2016, DOI: 10.1016/j.chest.2016.07.034
- Burgel PR, Burnet E, Regard L et al. The Changing Epidemiology of Cystic Fibrosis: The Implications for Adult Care. Chest 2023; 163: 89-99, DOI: 10.1016/j.chest.2022.07.004
- Chandel A, Pak K, Dooley S et al.Decades of cough: delayed recognition of atypical cystic fibrosis in an adult patient. J Roy Soc med 2020; 11(6):1-4, DOI: doi: 10.1177/2054270420921003
- Bell SC, Mall MA, Guiterrez H et al.The Lancet Respiratory Medicine Commission on the future of care of cystic fibrosis. Lancet Respir Med 2020 ; 8:65-124, DOI: 10.1016/S2213-2600(19)30337-6
- Su J, Fang Y, Meng Y et al. Effect of Continuous Positive Airway Pressure on Chronic Cough in Patients with Obstructive Sleep Apnea and Concomitant Gastroesophageal Reflux. Nat Sci Sleep 2022; 14: 13-23, DOI: 10.2147/NSS.S341400
- Sleep Med Clin 2024; 19: 239-251, DOI: 10.2147/NSS.S341400
- Vertigan AE. Somatic cough syndrome or psychogenic cough what is the difference? J Thorac Dis 2017; 9: 831-838, DOI: 10.21037/jtd.2017.03.119
- Lai K, Peng W, Zhan W et al. Clinical characteristics in adult patients with somatic cough syndrome. Therapeutic Advances in Respiratory Disease 2022; 16: 17534666221092993, DOI: 10.1177/17534666221092993
- Zacharasiewicz A, Shields MD. Habit-tic cough: Presentation and outcome with simple reassurance. Pediatr Pulmonol 2018; 53: 266-268, DOI: 10.1002/ppul.23954

- Jacobs LG, Gourna Paleoudis E, Lesky-Di Bari D, et al. Persistence of symptoms and quality of life at 35 days after hospitalization for COVID-19 infection. PLoS ONE 2020; 15: e0243882. doi:10.1371/journal.pone.0243882
- Hopff SM, Appel KS, Miljukov O, et al. Comparison of post-COVID-19 symptoms in patients infected with the SARS-CoV-2 variants delta and omicron—results of the Cross-Sectoral Platform of the German National Pandemic Cohort Network (NAPKON-SUEP). Infection 2024. DOI:10.1007/s15010-024-02270-5
- Wong AW, Shah AS, Johnston JC, et al. Patient-reported outcome measures after COVID-19: a prospective cohort study. Eur Respir J 2020; 56: 2003276. DOI:10.1183/13993003.03276-2020
- Thaweethai T, Jolley SE, Karlson EW, et al. Development of a Definition of Postacute Seguelae of SARS-CoV-2 Infection. JAMA 2023; 329: 1934. DOI:10.1001/jama.2023.8823
- Stewart I, Jacob J, George PM et al. Residual Lung Abnormalities Following COVID-19 Hospitalization: Interim Analysis of the UKILD Post-COVID Study. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine 2022. DOI:10.1164/rccm.202203-0564OC
- Koczulla AR, Ankermann T, Behrends U, et al. S1-Leitlinie Long-/Post-COVID. Pneumologie 2022; 76: 855–907. DOI:10.1055/a-1946-3230
- Smith JA, Satia I, Badri H et al. Mini-review: Hypertussivity and allotussivity in chronic cough endotypes. Neurosci Lett 2022; 792: 136934, DOI: 10.1016/j.neulet.2022.136934
- Virchow JC, Li VW, Fonseca E et al. Chronic cough in Germany: results from a general-population survey. ERJ Open Res 2022; 8, DOI: 10.1183/23120541.00420-2021
- Backer V, Porsborg A, Hansen V et al. A register-based study: cough a frequent phenomenon in the adult population. BMC Pulm Med 2022; 22: 426, DOI: 10.1186/s12890-022-02228-z
- Zeiger RS, Xie F, Schatz M et al. Prevalence and Characteristics of Chronic Cough in Adults Identified by Administrative Data. Perm J 2020; 24: 1-3, DOI: 10.7812/TPP/20.022
- Morice AH, Faruqi S, Wright CE et al. Cough hypersensitivity syndrome: a distinct clinical entity. Lung 2011; 189: 73-79, DOI: doi: 10.1007/s00408-010-9272-1
- Morice A, Dicpinigaitis P, McGarvey L et al. Chronic cough: new insights and future prospects. European Respiratory Review 2021; 30: 210127, DOI: 10.1183/16000617.0127-2021
- Haque RA, Usmani OS, Barnes PJ. Chronic Idiopathic Cough: A Discrete Clinical Entity? Chest 2005; 127: 1710-1713, DOI: 10.1378/chest.127.5.1710
- Macedo P, Zhang Q, Saito J et al. Analysis of bronchial biopsies in chronic cough. Respir Med 2017; 127: 40-44, DOI: 10.1016/j.rmed.2017.04.001
- Vertigan AE, Bone SL, Gibson PG. Laryngeal sensory dysfunction in laryngeal hypersensitivity syndrome. Respirology 2013; 18: 948-956, DOI: 10.1111/resp.12103
- Hilton E, Marsden P, Thurston A et al. Clinical features of the urge-to-cough in patients with chronic cough. Respir Med 2015; 109: 701-707, DOI: 10.1016/j.rmed.2015.03.011
- Millqvist E, Bende M. Role of the upper airways in patients with chronic cough. Curr Opin Allergy Clin Immunol 2006; 6: 7-11, DOI: doi: 10.1097/01.all.0000199796.64304.ca.
- Watelet JB, Van Zele T, Brusselle G. Chronic cough in upper airway diseases. Respir Med 2010; 104: 652-657, DOI: 10.1016/j.rmed.2009.11.020
- 77 Stuck BA, Beule A, Jobst D et al. Leitlinie "Rhinosinusitis" Langfassung. HNO 66, 38–74 (2018), DOI: 10.1007/s00106-017-0401-5
- Hellings PW, Klimek L, Cingi C et al. Non-allergic rhinitis: Position paper of the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. Allergy 2017; 72: 1657-1665, DOI: 10.1111/all.13200
- 79 O'Hara J, Jones NS. "Post-nasal drip syndrome": most patients with purulent nasal secretions do not complain of chronic cough. Rhinology 2006; 44: 270-273
- 80 Smith JA, Woodcock A. Chronic Cough. N Engl J Med 2016; 375: 1544-1551, DOI: 10.1056/NEJMcp1414215
- Dillenhöfer S, Hinrichs B, Kohl A et al. Die induzierbare laryngeale Obstruktion (ILO) Ursachen, klinische Präsentation, Diagnostik und Therapie Positionspaper der Arbeitsgruppe

- "Dysfunktionelle Respiratorische Symptome" der Gesellschaft für Pädiatrische Pneumologie (GPP). Monatsschr Kinderheilkd 2021; 169: 1075-1082, DOI: 10.1007/s00112-021-01159-z
- 82 Christensen PM, Heimdal JH, Christopher KL et al. ERS/ELS/ACCP 2013 international consensus conference nomenclature on inducible laryngeal obstructions. Eur Respir Rev 2015; 24: 445-450, DOI: 10.1183/16000617.00006513
- Bardin P. VCD/ILO: Seeing and believing. Respirology; n/a, DOI: 10.1111/resp.14735
- Roksund OD, Heimdal JH, Clemm H et al. Exercise inducible laryngeal obstruction: diagnostics and management. Paediatr Respir Rev 2017; 21: 86-94, DOI: 10.1016/j.prrv.2016.07.003
- Weise S, Kardos P, Pfeiffer-Kascha D et al. Empfehlungen zur Atemphysiotherapie, 3. Aufl. Deutsche Atemwegsliga u Dustri-Verlag Dr Karl Feistle, S14 ISBN 978-3-87185-545-0 2019
- Giancolo EAL, Eichler M, Muensterer O, Strauch K, Blettner M. Methoden zur Bewertung in Beobachtungsstudien Teil 27 zur Bewertung wissenschaftlicher Publikationen. Dtsch Arztebl Int 2020; 117: 101-107.
- 87 Madisch A, Koop H, Miehlke S, et al. S2k-Leitlinie Gastroösophageale Refluxkrankheit und eosinophile Ösophagitis der Deutschen Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS). Z Gastroenterol 2023; 61: 862-933.
- 88 Chen JW, Vela MF, Peterson KA, Carlson DA. AGA clinical practice update on the diagnosis and management of extraesophageal gastroesophageal reflux disease: expert review. Clin Gastroenterol Hepatol 2023; 21: 1414-1421.
- 89 Morice AH. Epidemiology of cough. Pulm Pharmacol Ther 2002; 15: 253-259.
- Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P, et al. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. Am J Gastroenterol 2006; 101: 1900-1920.
- 91 Smith JA, Decalmer S, Kelsall A, et al. Acoustic cough-reflux associations in chronic cough: potential triggers and mechanisms. Gastroenterology 2010; 139: 754-762.
- Broers C, Tack J, Pauwels A. Review article: gastro-oesophageal reflux disease in asthma and chronic obstructiive pulmonary disease. Aliment Pharmacol Ther 2018; 47: 1172-1178.
- Herregods TVK, Pauwels A, Jafari J, et al. Determinants of reflux-induced chronic cough. Gut 2017; 66: 2057-2062.
- Kahrilas PJ, Smith JA, Dicpimigaitis PV. A causal relationship between cough and gastroesophageal reflux disease (GERD) has been established: a pro/con debate. Lung 2014; 192: 39-46.
- Wu J, Ma Y, Chen Y. GERD-related chronic cough: possible mechanisms, diagnosis and treatment. Front Physiol 2022;123: 1005404.
- Frankel A, Ong HS, Smithers BM, et al. Efficacy of laparoscopic fundoplication in patients with chronic cough and gastro-oesophageal reflux. Esophagus 2023; 20: 170-177.
- 97 Liu J, Hu Z, Liang Y, et al. Efficacy and safety of fundoplication in treating gastroesophageal reflux related chronic cough. A meta-analysis. Asian J Surg 2024. Soi.org/10.1016/i.asisur.2024.03.008
- 98 Chang AB, Lasserson TJ, Kiljander TO, et al. Systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials of gastro-oesophageal reflux interventions for chronic cough associated with gastro-oesophageal reflux. BMJ 2006; 332: 11-17.
- Chang AB, Lasserson TJ, Gaffney J, et al. Gastro-oesophageal reflux treatment for prolonged non-specidic cough in children and adults. Cochrane Database Syst Rev 2011; 2011:CD004823.
- 100 Kahrilas PJ, Howden CW, Hughes N, Molloy-Bland M. Response of chronic cough to acid-suppressive therapy in patients with gastroesophageal reflux disease. Chest 2013; 143: 605-612.
- 101 Gyawali CP, Yadlapati R, Fass R, et al. Updates to the modern diagnosis of GERD: Lyon consensus 2.0. Gut 2024; 73: 361-371.

- Leynaert B, Sunyer J, Garcia-Esteban R et al. Gender differences in prevalence, diagnosis and incidence of allergic and non-allergic asthma: a population-based cohort study. Thorax 2012; 67: 625-631
- Nowak D, Heinrich J, Jorres R et al. Prevalence of respiratory symptoms, bronchial hyperresponsiveness and atopy among adults: west and east Germany. Eur Respir J 1996; 9: 2541-2552
- Niimi A, Ohbayashi H, Sagara H et al. Cough variant and cough-predominant asthma are major causes of persistent cough: a multicenter study in Japan. J Asthma 2013, DOI: 10.3109/02770903.2013.823444
- 105 Corrao WM, Braman SS, Irwin RS. Chronic Cough As The Sole Presenting manifestation of bronchial asthma. N Engl J Med 1979; 300: 633-637
- Niimi A. Narrative Review: how long should patients with cough variant asthma or non-asthmatic eosinophilic bronchitis be treated? J Thorac Dis 2021; 13: 3197-3214
- Niimi A, Amitani R, Suzuki K et al. Eosinophilic inflammation in cough variant asthma. Eur Respir J 1998; 11: 1064-1069
- Matsumoto H, Niimi A, Tabuena RP et al. Airway Wall Thickening in Patients With Cough Variant Asthma and Nonasthmatic Chronic Cough. Chest 2007; 131: 1042-1049
- 109 Chen LC, Zeng GS, Wu LL et al. Diagnostic value of FeNO and MMEF for predicting cough variant asthma in chronic cough patients with or without allergic rhinitis. J Asthma 2021; 58: 326-333
- Gibson PG, Dolovich J, Denburg J et al. Chronic Cough: Eosinophilic Bronchitis Without Asthma. Lancet 1989; 1: 1346-1348
- Huang J, Liu J, Xian Y et al. Elevated Circulating CD4(+)CD25(+)CD127(-/low) Regulatory T Cells in Patients with Non-asthmatic Eosinophilic Bronchitis. Lung 2020; 198: 491-497
- Than C, Xu R, Liu J et al. Increased Sputum IL-17A Level in Non-asthmatic Eosinophilic Bronchitis. Lung 2018; 196: 699-705
- 113 Pratter MR. Overview of common causes of chronic cough: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. Chest 2006; 129: 59S-62S
- Diab N, Patel M, O'Byrne P et al. Narrative Review of the Mechanisms and Treatment of Cough in Asthma, Cough Variant Asthma, and Non-asthmatic Eosinophilic Bronchitis. Lung 2022; 200: 707-716
- Johnstone KJ, Chang AB, Fong KM et al. Inhaled corticosteroids for subacute and chronic cough in adults. Cochrane Database Syst Rev 2013; 2013: CD009305
- 116 Morice AH, Lowry R, Brown MJ, Higenbottam T. Angiotensin-converting enzyme and the cough reflex. Lancet. 1987 Nov 14;2(8568):1116-8. doi: 10.1016/s0140-6736(87)91547-9. PMID: 2890021.
- 117 Shim JS, Song WJ, Morice AH. Drug-Induced Cough. Physiol Res. 2020 Mar 27;69(Suppl 1):S81-S92. doi: 10.33549/physiolres.934406. PMID: 32228014; PMCID: PMC8604055.
- Ding H, Shi C, Xu X, Yu L. Drug-induced chronic cough and the possible mechanism of action. Ann Palliat Med 2020;9:3562-3570.
- Holzinger F, Beck S, Dini L et al. The diagnosis and treatment of acute cough in adults. Dtsch Arztebl Int 2014; 111: 356-363, DOI: 10.3238/arztebl.2014.0356
- Domingo C, Gonzálvez J, Dávila I et al. Basic assessment of chronic cough in primary care and referral pathways of patients to different specialists. Therapeutic Advances in Respiratory Disease 2023; 17: 17534666231178694, DOI: 10.1177/17534666231178694
- Bao W, Zhang X, Lv C et al. The Value of Fractional Exhaled Nitric Oxide and Forced Mid-Expiratory Flow as Predictive Markers of Bronchial Hyperresponsiveness in Adults with Chronic Cough. The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice 2018; 6: 1313-1320, DOI: 10.1016/j.jaip.2017.09.026
- 122 Côté A, Russell RJ, Boulet L-P et al. Managing Chronic Cough due to Asthma and NAEB in Adults and Adolescents: CHEST Expert Panel Report. CHEST, DOI: 10.1016/j.chest.2019.12.021

- 123 Cheng SL. Blood eosinophils and inhaled corticosteroids in patients with COPD: systematic review and meta-analysis. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis 2018; 13: 2775-2784, DOI: 10.2147/COPD.S175017
- Lee J-H, Kang S-Y, Yu I et al. Cough Response to High-Dose Inhaled Corticosteroids in Patients with Chronic Cough and Fractional Exhaled Nitric Oxide Levels ≥ 25 ppb: A Prospective Study. Lung 2024; 202: 275-280, DOI: 10.1007/s00408-024-00698-y
- Burg G, Hossain MM, Wood R et al. Evaluation of Agreement on Presence and Severity of Tracheobronchomalacia by Dynamic Flexible Bronchoscopy. Annals of the American Thoracic Society 2021, DOI: 10.1513/AnnalsATS.202009-1142RL
- Boucher RC. Muco-Obstructive Lung Diseases. New England Journal of Medicine 2019; 380: 1941-1953, DOI: 10.1056/NEJMra1813799
- Burnham P, Stanford G, Stewart R. Autogenic drainage for airway clearance in cystic fibrosis. Cochrane Database Syst Rev 2021; 12: CD009595
- Polverino E, Goeminne PC, McDonnell MJ et al. European Respiratory Society guidelines for the management of adult bronchiectasis. Eur Respir J 2017; 50
- Geiseler J, Karg O. Sekretmanagement bei neuromuskulSren Erkrankungen. Pneumologie 2008, DOI: S43-S48
- Peng Y, Zhang T, Yuan L et al. Management of non-pharmacologic therapy for chronic refractory cough: Mechanism, composition, applicable population, and assessment. Heliyon 2023; 9: e20351
- 131 Schneeberger T, Weise S, Kenn K et al. Physiotherapie bei chronischem Husten Schritt fur Schritt. Pneumologie 2021; 75: 226-234
- Patel AS, Watkin G, Willig B et al. Improvement in health status following coughsuppression physiotherapy for patients with chronic cough. Chron Respir Dis 2011; 8: 253-258
- 133 Chamberlain S, Birring SS, Garrod R. Nonpharmacological interventions for refractory chronic cough patients: systematic review. Lung 2014; 192: 75-85
- Vertigan AE, Theodoros DG, Gibson PG et al. Efficacy of speech pathology management for chronic cough: a randomised, single blind, placebo controlled trial of treatment efficacy. Thorax 2006, DOI: thx
- Gibson PG, Vertigan AE. Speech pathology for chronic cough: a new approach. Pulm Pharmacol Ther 2009; 22: 159-162
- Vertigan AE, Haines J, Slovarp L. An Update on Speech Pathology Management of Chronic Refractory Cough. The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice 2019; 7: 1756-1761
- 137 Vertigan A, Bone S, Gibson P. Development and validation of the Newcastle laryngeal hypersensitivity questionnaire. Cough 2014; 10: 1
- 138 Edwards DA, Chung KF. Mouth breathing, dry air, and low water permeation promote inflammation, and activate neural pathways, by osmotic stresses acting on airway lining mucus. QRB Discov 2023; 4: e3
- Ryan NM, Vertigan AE, Birring SS. An update and systematic review on drug therapies for the treatment of refractory chronic cough. Expert opinion on pharmacotherapy 2018; 19: 687-711
- Morice AH, Menon MS, Mulrennan SA et al. Opiate Therapy in Chronic Cough. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine 2007; 175: 312-315
- Abozid H, Baxter CA, Hartl S et al. Distribution of chronic cough phenotypes in the general population: A cross-sectional analysis of the LEAD cohort in Austria. Respiratory Medicine, DOI: 10.1016/j.rmed.2021.106726
- Maher TM, Avram C, Bortey E et al. Nalbuphine Tablets for Cough in Patients with Idiopathic Pulmonary Fibrosis. NEJM Evidence; 0: EVIDoa2300083
- Wu Z, Spencer LG, Banya W et al. Morphine for treatment of cough in idiopathic pulmonary fibrosis (PACIFY COUGH): a prospective, multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled, two-way crossover trial. The Lancet Respiratory Medicine 2024; 12: 273-280

Versionsnummer: 4.1

Erstveröffentlichung: 09/2004

Überarbeitung von: 01/2025

Nächste Überprüfung geplant: 01/2030

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit des Inhalts keine Verantwortung übernehmen. **Insbesondere bei**

Dosierungsangaben sind stets die Angaben der Hersteller zu beachten!

Autorisiert für elektronische Publikation: AWMF online