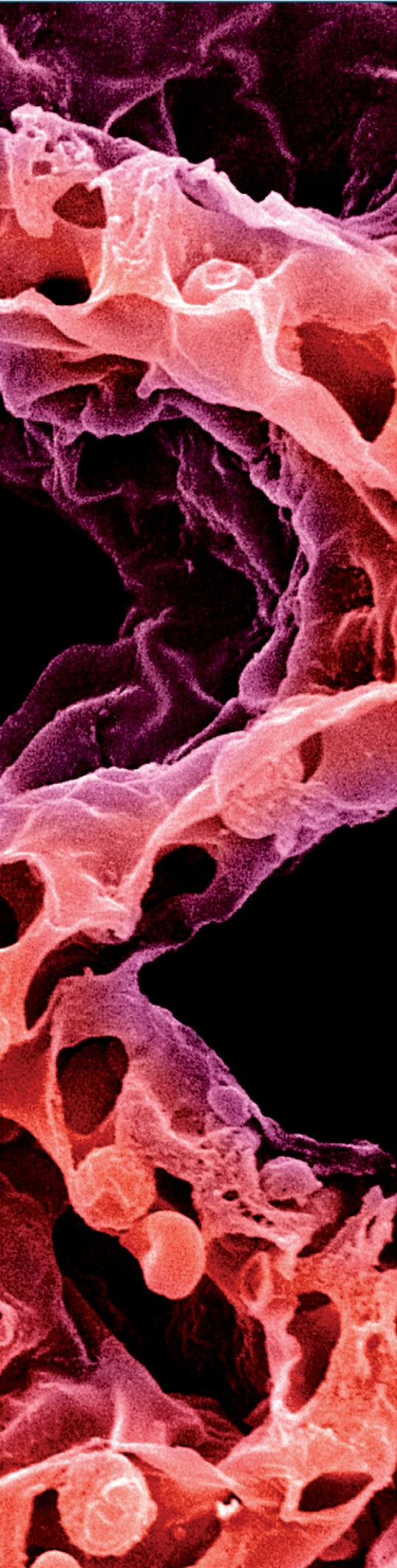


COPD



Die Zahl der Krankheits- und Todesfälle durch COPD steigt weiter rasant an. Während die Inzidenz bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Krebs insgesamt rückläufig ist, wird die COPD unaufhaltsam an die dritte Stelle der Todesursachen vorrücken.

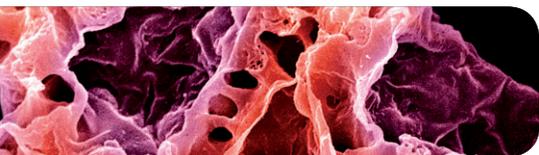
**Von Otto Burghuber
und Alexander Lindemeier***

Laut BOLD-Studie (Burden of Obstructive Lung Disease; Schirnhöfer et al.) ist mit einer Gesamtprävalenz von 26,1 Prozent mehr als ein Viertel der erwachsenen Bevölkerung in Österreich von COPD betroffen. Ein Großteil entfällt auf die frühen Stadien I und II nach GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease). Bei den über 70-Jährigen leiden bereits 54,5 Prozent der Männer und 47,6 Prozent der Frauen an COPD - Tendenz steigend. Während die Zahl der kardiovaskulär bedingten Todesfälle zwischen 1980 und 2000 deutlich um mehr als 50 Prozent zurückgegangen ist, war bei den durch COPD verursachten Todesfällen ein Anstieg von 103 Prozent, bei Frauen sogar um 185 Prozent zu verzeichnen.

Die enorme sozio-ökonomische Belastung durch COPD kann man derzeit nur abschätzen; durch die hohe Dunkelziffer werden Gesundheitsstatistiken verfälscht, indirekte Kosten werden nicht detailliert erhoben. Im Jahr 2002 wurden die COPD-bedingten Gesamtkosten in den USA auf 32,1 Milliarden US-Dollar geschätzt, wovon 14,1 Milliarden US-Dollar auf indi-

rekte Belastungen wie Arbeitsunfähigkeit oder Pflegekosten zurückzuführen sind. Auch das Jahrbuch der Gesundheitsstatistik zeigt, dass Todesfälle durch COPD nach wie vor unterschätzt werden: Von 75.083 im Jahr 2008 Verstorbenen wurden lediglich 2.590 Todesfälle den Diagnosen J40 - 47 nach ICD 10 (Chronische Erkrankungen der unteren Atemwege) zugeordnet.

Die Diagnose bei COPD ist im Allgemeinen wenig aufwändig. Der wichtigste Schritt ist das Erkennen der Risikofaktoren und Beschwerden in der Anamnese. COPD bleibt lange subklinisch und stumm - frühe Stadien sind nur in der Spirometrie erkennbar. Der schleichende Verlust an Lungenfunktion macht die Erkrankung heimtückisch. Hat sich die COPD einmal manifestiert, stellt sie eine schwere und schwierig behandelbare Krankheit dar. Bis es soweit kommt, rauchen viele Betroffene weiter. Die Spirometrie detektiert zuverlässig ein erniedrigtes Einsekundenvolumen (FEV_1), den derzeit wichtigsten Lungenfunktionsparameter bei COPD; er definiert nicht nur den Schweregrad ►►



►► der Erkrankung, sondern hat auch prognostisch große Bedeutung. Aus diesem Grund sollten Raucher ab 40 Jahren mit/ ohne Symptome sich einer Spirometrie unterziehen und bei pathologischem Ergebnis zu einem Facharzt für Lungenheilkunde überwiesen werden.

Man kann davon ausgehen, dass mehr als 90 Prozent aller COPD-Erkrankungen in Österreich auf Tabakkonsum zurückgehen beziehungsweise auf das passive Inhalieren von Zigarettenrauch. Weitere Risikofaktoren sind in Österreich selten geworden: Bei der Anamnese ist auf inhalative Noxen wie Abgase aus Kaminen oder der Schwerindustrie, aber auch durch Freizeit- oder Schwarzarbeit, insbesondere das Lackieren oder Schweißen ohne professionelle Schutzvorrichtungen zu achten. Die wichtigste Differentialdiagnose stellen andere Ursachen für obstruktive Ventilationsstörungen, allen voran das Asthma bronchiale dar. Die Zeichen der Obstruktion (Giemen, reduzierter Atemspitzenfluss)

sind bei Asthmatikern im Gegensatz zur COPD durch Bronchodilatoren akut reversibel. Bei jüngeren Patienten ohne Risikofaktoren sollte die Abklärung um eine Bestimmung des alpha1-Antitrypsin ergänzt werden; ein Mangel dieses Enzyms ist mit Emphysemen assoziiert.

Pathophysiologie

Als ‚natural history‘ bezeichnet man den unbeeinflussten Verlauf der COPD. Dieser steht heute im Zentrum zahlreicher Forschungsschwerpunkte. Neue Erkenntnisse über die Pathophysiologie der COPD sollen mögliche Ansatzpunkte für die Behandlung aufdecken. In den 1970er Jahren veröffentlichten Fletcher und Peto eine bis heute wegweisende Arbeit über die Entwicklung der Lungenfunktion bei Gesunden und Rauchern. Die beiden Pioniere zeigten einen physiologischen Abfall des FEV₁ mit dem Lebensalter auf und postulierten eine weitaus schnellere Lungenalterung

bei Rauchern. Eine Arbeitsgruppe des Ludwig Boltzmann Instituts für COPD an der 1. Internen Lungenabteilung des Otto Wagner Spitals in Wien konnte den Beweis dieser Theorie antreten: Kohansal et al. reproduzierten die Fletcher-Peto Kurven mit realen Daten einer Kohorte der Framingham Studie. Mehr als 4.000 Männer und Frauen zwischen 23 und 62 Jahren wurden 26 Jahre lang beobachtet und insgesamt je viermal zu einer Spirometrie eingeladen. Dabei konnte klar gezeigt werden, dass Rauchen zu einer Beschleunigung des FEV₁-Verlustes führt, die nur durch eine frühzeitige Nikotinkarenz abgewendet werden kann.

Lungenfunktion bei COPD

Die Lungenfunktion bei COPD lässt - bei einzelnen Betroffenen unterschiedlich rasch, aber weitgehend ungehindert - nach. Obstruktion, Entzündung und Überblähung nehmen im Verlauf der Er- ►►

COPD und Asthma

	COPD	Asthma	Schweres Asthma
Zellen	Neutrophile ++ Makroophagen +++ CD 8 pos. T Zellen	Eosinophile ++ Makroophagen + CD 4 pos. Zellen	Neutrophile + Makroophagen CD 4 pos, CD 8 pos
Mediatoren	IL-8, TNF alpha, IL-1, IL-6, NO +	Eotaxin, IL-4, IL-5, IL-13 NO +++	IL-8 IL-5, IL-13 NO ++
Oxidativer Stress	+++	+	+++
Krankheitsschwerpunkt	Periphere Bronchien Lungenparenchym Gefäße der Lunge	Proximale Bronchien	Proximale Bronchien Periphere Bronchien
Folgen	Platteneithelmetaplasie Muköse Metaplasie Small Airway Fibrose Parenchymschaden Vaskuläres Remodeling	Fragiles Epithel Muköse Metaplasie Bronchokonstriktion Verdickung der Basalmembranen	
Ansprechen auf Therapie	Gering auf Bronchodilatoren Gering auf Steroide	Gut auf Bronchodilatoren Gut auf Steroide	Schwächer auf Bronchodilatoren Schwächer auf Steroide

Nach GOLD 2009

Tab. 1

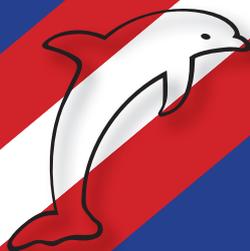
Die Comps ...

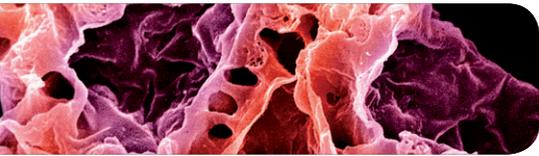


Fachkurzinformation siehe Seite 63



... von Genericon





►► krankung zu; ebenso kommt es zum Auftreten struktureller Schäden der Lunge - dem Remodeling - welches nicht selten zum Emphysem führt. Zunehmende Einschränkungen der körperlichen Aktivität und eine schlechte Lebensqualität sind die Folge. Die Lebenserwartung eines Patienten mit COPD IV ist mit jener bei einer fortgeschrittenen Krebserkrankung vergleichbar. Die Exazerbation - eine meist durch Infekte getriggerte akute Verschlechterung von Entzündung und Obstruktion - ist das Worst-Case-Szenario der COPD: Sie kann Betroffene nicht nur lebensgefährlich bedrohen, sondern ist praktisch immer mit einem bleibenden Verlust an Lungenfunktion verbunden.

Die zwei vordringlichsten Therapieziele, das Verzögern der Krankheitsprogression und das Verhindern von Exazerbationen, gehen somit Hand in Hand. Die medikamentöse Therapie der COPD orientiert sich an der Lungenfunktion und umfasst heute zwei Säulen: Bronchodilatation und Entzündungshemmung. Dafür stehen langwirksame Beta 2-Agonisten und das langwirksame Anticholinergikum Tiotro-

pium sowie inhalative Corticosteroide zur Verfügung. Die 2007 veröffentlichte TORCH-Studie zeigte, dass eine Kombination inhalativer Beta 2-Agonisten und Corticosteroiden den Einzelsubstanzen hinsichtlich des Exazerbationsrisikos und des Verlustes an Lungenfunktion überlegen ist. Die Prognose der Überlebenschance konnte hingegen nicht verbessert werden. Die aktuellsten Daten zur State of the Art-Behandlung lieferte die 2008 veröffentlichte UPLIFT-Studie. An sich auf die Wirksamkeit von Tiotropium fokussiert, zeigt das praxisnahe Design von UPLIFT die Möglichkeiten und Grenzen der medikamentösen Intervention bei COPD. Sowohl die Verumgruppe, als auch die Placebogruppe bestanden aus voll antiobstruktiv eingestellten Patienten aller Schweregrade und unterschieden sich lediglich durch die Zugabe von Tiotropium beziehungsweise Placebo. Mit Ausnahme von anderen inhalativen Anticholinergika wurden sämtliche Medikamente der Teilnehmer - also auch Corticosteroide und Beta 2-Agonisten beibehalten. Mit einem jährlichen FEV₁-Verlust von 42 ml legt die Placebogruppe somit den hohen Stan-

dard einer umfassenden Therapie und wird durch die Zugabe von Tiotropium nur minimal übertrumpft: 40 ml/Jahr stellen die derzeitige Bestmarke der Therapie dar. Den Wert von Tiotropium für Patienten mit COPD schmälert der knappe Vorsprung übrigens nicht: Es konnte gezeigt werden, dass die Zugabe des Anticholinergikums die Lungenfunktion und Überblähung zu jedem Beobachtungszeitpunkt signifikant verbesserte und Teilnehmer der Verumgruppe noch vier Jahre nach Studienbeginn über ihrem FEV₁-Ausgangsniveau lagen.

Management der akuten Exazerbation

Die Exazerbation ist eine potentiell lebensbedrohliche Akutkomplikation der COPD. Sie geht mit einer plötzlichen Verschlechterung der krankheitsrelevanten Faktoren Obstruktion und Entzündung einher. Die Mehrzahl der Exazerbationen sind Infekt-getriggert; Exazerbationen ohne Infektanamnese oder Erregernachweis treten gehäuft in den fortgeschrittenen Stadien auf und gelten als prognostisch ungünstig. Die Exazerbation der COPD ist eine klinische Diagnose: Dyspnoe, trockene Rasselgeräusche (Giemen, Pfeifen, Brummen) und Tachykardie dominieren das Erscheinungsbild. Die arterielle Blutgasanalyse ist in dieser Notfallsituation obligat: nur eine - gegebenenfalls engmaschige - Kontrolle des Partialdrucks von Sauerstoff und Kohlendioxid sowie des Säure-Basen-Haushaltes ermöglicht eine korrekte Einschätzung des Bedrohungsbildes. Eine alleinige Bestimmung der Sauerstoffsättigung verfehlt ihr Ziel: Die Hyperkapnie als Ausdruck einer alveolären Hypoventilation kann transkutan nicht zuverlässig erfasst werden. Wichtigste Akutmaßnahme in der Exazerbation ist eine potente antiobstruktive Therapie. Parenterale Corticosteroide und der Beta 2-Agonist Terbutalin stellen gemeinsam mit forcierter inhalativer Therapie eine wirksame Kombination dar. Die Gabe

Staging der COPD

Stadium 0	Risiko	normale Spirometrie Risikofaktoren Chronische Symptome
Stadium I	Mild	FEV ₁ /FVC < 70% FEV ₁ > 80% pred. Mit oder ohne Symptome
Stadium II	Mittelgradig	FEV ₁ /FVC < 70% 50% < FEV ₁ < 80% pred. Mit oder ohne Symptome
Stadium III	Schwer	FEV ₁ /FVC < 70% 30% < FEV ₁ < 50% pred. Mit oder ohne Symptome
Stadium IV	Sehr schwer	FEV ₁ /FVC < 70% FEV ₁ < 30% pred. oder Cor pulmonale oder Rechtsherzdekompensation

Adaptiert nach GOLD

Tab. 2

SPIRIVA® Basistherapie bei COPD*



HEUTE BEHANDELN | *morgen aktiv*

Erste Wahl bei COPD*

1x täglich 18µg SPIRIVA® über 4 Jahre:

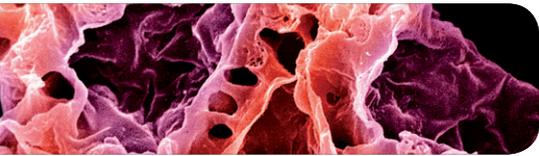
- ▶ Verbesserung der Lungenfunktion^{1a}
- ▶ Steigerung der Lebensqualität^{1b}
- ▶ Verminderung der Exazerbationen¹
- ▶ Reduktion der Sterblichkeit^{1c}

SPIRIVA®
(tiotropium)

Mehr vom Leben.



1. Tashkin DP et al. for the UPLIFT Study Investigators. A 4-year trial of Tiotropium in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *New Engl J Med* 2008;359:1543-54. **a)** Während der jährliche Lungenfunktionsabfall in UPLIFT (primärer Endpunkt) in beiden Studienarmen gleich war ($p=0,95$), fand sich unter Tiotropium zu jedem Zeitpunkt eine signifikant bessere Lungenfunktion als in der Kontrollgruppe ($p<0,001$). **b)** Während der jährliche Abfall des SGRQ-Total-Score in UPLIFT (sekundärer Endpunkt) in beiden Studienarmen gleich war, fand sich bei den mit Tiotropium behandelten Patienten über die gesamte Studiendauer eine signifikant bessere Lebensqualität als in der Kontrollgruppe ($p<0,001$). **c)** Während der Behandlungsphase (on-treatment) in UPLIFT. In der Intention-to-treat-Analyse in UPLIFT betrug der Unterschied bis zum Ende der im Protokoll definierten Behandlungsphase (=Tag 1440) 13% ($p=0,034$). In der vordefinierten Intention-to-treat-Analyse in UPLIFT bis zum Tag 1470 betrug der Unterschied zwischen Tiotropium und Kontrollgruppe 11% ($p=0,086$ n.s.).
*ab Stadium II, *Wien Klin Wochenschr* 2004;116:268-278. (SPI-004-10/1/22.1.2010 – SV003-10/19.1.2010)



► von Theophyllin erfolgt in der Erstversorgung nach wie vor häufig unkritisch - die Datenlage für einen nennenswert antiobstruktiven Effekt bleibt schwach, das Risiko unerwünschter Tachykardien ist höher als beim Gebrauch von Beta 2-Agonisten. Parenterales Theophyllin sollte als Reservestanzung erst nach dem Ausschöpfen von besser verträglichen Wirkstoffen in Betracht gezogen werden. Abhängig vom Entzündungslabor und der Infektanamnese kann eine Antibiose erforderlich sein. Patienten mit schwergradigen Exazerbationen und respiratorischem Versagen benötigen nicht selten intensivmedizinische Maßnahmen, allen voran die nichtinvasive Beatmung. Diese komplikationsarme Methode konnte in den vergangenen zwei Jahrzehnten von der Pionierarbeit hin zu einer State of the Art-Maßnahme in der Pneumologie entwickelt werden. Nach und nach werden in Österreich spezialisierte Respiratory Care-Einrichtungen implementiert und in den kommenden Jahren flächendeckend zur Verfügung stehen. Kernkompetenz dieser Stationen wird die Versorgung respiratorisch dekomensierter Patienten mit COPD sein.

Pneumologischen Rehabilitation

Obwohl es durch die genannten Wirkstoffe zu einer beachtlichen Verbesserung der Lungenfunktion kommt, sind bisher alle den Beweis für einen Überlebensvorteil schuldig geblieben. Weitaus günstiger ist die Datenlage für nicht-medikamentöse Maßnahmen: Neben der chirurgischen Volumenreduktion bei Emphysepatienten und der Langzeitsauerstofftherapie konnte vor allem eine Raucherentwöhnung die Überlebensraten von Menschen mit COPD signifikant verbessern. Ähnliches wird - bei derzeit noch schwächerer Evidenz - auch für die Rehabilitation erwartet.

Trägheit macht krank - Krankheit macht träge: Gesunde verbringen statistisch etwa 49 Prozent des Tages im Sit-

zen, 34 Prozent im Stehen, zwölf Prozent mit Gehen und vier Prozent mit Liegen. Pitta et al. konnten zeigen, dass COPD-Patienten mit sechs Prozent nur noch halb so lange gehen, jedoch mit zwölf Prozent dreimal so lange liegen. Die Leitlinien der Österreichischen Gesellschaft für Pneumologie zur Pulmonalen Rehabilitation liefern Antworten für die Praxis: Die Mobilität ist ein zentrales Element der Lebensqualität. Rehabilitation soll sie steigern und beitragen, die Pflegebedürftigkeit zu reduzieren. Auch die Erhaltung der Arbeitsfähigkeit und eine Verlangsamung des Krankheitsfortschrittes sind erklärte Ziele.

COPD ab Stadium GOLD II zählt zu den gesicherten Indikationen für eine Pneumologische Rehabilitation. Das Ansprechen selbst hängt wahrscheinlich nicht vom Schweregrad der COPD ab. Mitunter erreichen gut motivierbare aktive Patienten mit schlechter Lungenfunktion bessere Erfolge als träge und passive Menschen mit weniger fortgeschrittener Krankheit. Kräftige Kranke können eine bessere Lebensqualität als schwächere, weniger Kranke erreichen. Vor diesem Hintergrund gewinnt neben dem bereits etablierten Ausdauertraining das Krafttraining an Bedeutung: Korrekt durchgeführt bewirkt Krafttraining eine Zunahme an Muskelmasse, die Voraussetzung für die Erhaltung von Mobilität und Lebensradius. Schwerpunkt des Krafttrainings sind die großen Muskelgruppen der Extremitäten und des Rumpfes. Für das Training wird die Maximalkraft einer Muskelgruppe erfasst und diese anschließend in 15 bis 20 Wiederholungen zu rund drei Viertel der Maximalkraft trainiert. Sowohl für das Kraft- als auch für das Ausdauertraining ist eine geringe Nebenwirkungsrate erwiesen. Nach den Regeln der medizinischen Trainingslehre dosiert liegt die Frequenz von Komplikationen und Nebenwirkungen deutlich unterhalb jener bei einer medikamentösen Therapie. Die Wirkungsdynamik bleibt: Ähnlich wie bei einem Medikament lässt der rasch einsetzende positive Effekt

des Trainings nach dessen Beendigung schnell nach. Die Motivation zur kontinuierlichen Aktivität über ein Rehabilitationsprogramm hinaus ist der Schlüssel zum langfristigen Erfolg. In einer jüngst publizierten Studie aus dem Otto Wagner-Spital konnte der positive Effekt von „Nordic Walking“ in der pneumologischen Rehabilitation dargestellt werden, wobei damit vor allem die Nachhaltigkeit des Trainings bei COPD-Patienten verbessert werden konnte.

Atemmuskeltraining

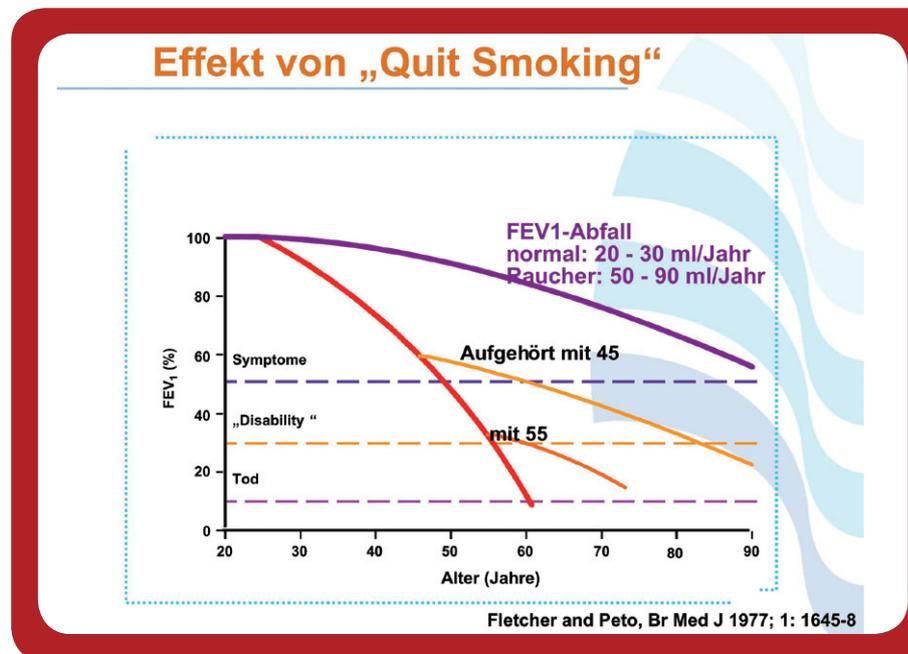
Menschen mit COPD atmen schwerer: Obstruktion und Überblähung führen zu ständig erhöhter und ineffizienter Atemarbeit. Ein Großteil der Atemarbeit bleibt flussunwirksam und wird zum Überwinden der chronisch erhöhten Atemwiderstände aufgebracht. Gelingt es medikamentös nicht, die Atemarbeit weiter zu senken, muss die maximal verfügbare Muskelkraft gesteigert werden. Atemphysiologisches Training kann die Masse der Atemmuskulatur erhöhen und die Belastungsdyspnoe bei Menschen mit COPD nachweislich senken. Mittlerweile sind verschiedene Hilfsmittel zum Training der Atemmuskeln verfügbar. Ein weiterer positiver Aspekt des Atemmuskeltrainings: Patienten lernen, ihren Atemaufwand zu ökonomisieren und werden sowohl in der Rekrutierung von Atemhilfsmuskeln als auch im Einsatz der Lippenbremse geschult.

Raucherentwöhnung

Rauchen stellt in der überwiegenden Zahl der Fälle in den Industriestaaten die Hauptursache für COPD dar. Dabei muss man jedoch einräumen, dass noch eine Reihe anderer Faktoren an der Entstehung der COPD beteiligt sein können, die in unseren Breiten ohne große Bedeutung sind. Vor allem Abgase aus der Verbrennung von Biomasse können eine COPD verursachen. In Entwicklungs- und Schwellenländern ist die Mehrzahl der Bevölke-

rung auf einfachste Energiequellen im Haushalt angewiesen. Es sollte auch nicht vergessen werden, dass Maßnahmen zum Arbeitnehmerschutz in der Industrie nicht überall ergriffen werden und die COPD in vielen Ländern der Welt nach wie vor eine Berufserkrankung von Arbeitern in der Schwerindustrie darstellt. Ungeachtet dieser Aspekte wird Tabakrauchen für mindestens drei Viertel aller COPD-Fälle verantwortlich gemacht. Die Raucherentwöhnung stellt somit die wichtigste und praktisch einzige kausale Behandlung der COPD dar. Die Rahmenbedingungen stellen sowohl den Entwöhnungswilligen als auch den Therapeuten auf eine harte Probe. Der Suchtfaktor Zigarette ist hoch potent und durch die Tabakindustrie geradezu auf ein Ziel getrimmt: den Raucher am Rauchen zu halten. Umgekehrt darf sich der Raucher abgesehen von regelmäßigen Anhebungen des Zigarettenpreises und halbherzigen Rauchverböten wenig öffentliche Hilfe erwarten. Die derzeit zur Verfügung stehenden Ersatz- und Entwöhnungspräparate sind durchgehend wirksam und gut verträglich, müssen aber zur Gänze vom Raucher selbst aufgewendet werden, was eine weitere Hürde im Prozess der Entwöhnung bedeutet. Selbst in sozialen Härtefällen ist keine Unterstützung möglich. Die Sozialversicherer weisen Maßnahmen zur Prävention von Erkrankungen als außerhalb ihres gesetzlichen Auftrages in jedem Fall zurück. Betroffene, die von den hohen Therapiekosten zurückschrecken (zwischen 120 und 160 Euro im Monat) greifen nicht selten wieder zu selbstgedrehten Zigaretten.

Die Pioniere Fletcher und Peto sagten in den 1970er Jahren mit ihren Regressionskurven ein überproportionales Nachlassen der Lungenfunktion beim COPD-Patienten voraus. Die Flussparameter, allen voran das FEV_1 , gehen auch bei Gesunden mit dem Alter zurück. Diese „Lungenalterung“ erfolgt bei einem Patienten mit COPD vielfach rasanter. Was Fletcher und Peto auch postulierten ist ein Abflachen des



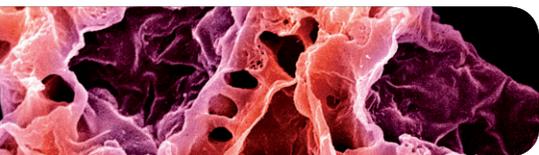
ungünstigen Kurvenverlaufs nach einem dauerhaften Rauchstopp. Fazit: Einmal verloren gegangene Lungenfunktion kann nicht wieder zurück gewonnen werden. Es ist jedoch sehr wohl möglich, den weiteren Verlust auf das physiologische Altersniveau zu begrenzen. Für die medikamentöse Raucherentwöhnung stehen heute potente Wirkstoffe zur Verfügung: Nach wie vor sinnvoll und keineswegs obsolet ist der Nikotinersatz. Dabei wird Nikotin, das für die Zigarettenabhängigkeit verantwortlich ist, ohne die schädlichen Aspekte des Rauchens zugeführt. Ein Zusammenspiel aus Basis- und Bedarfsdosis hat sich bewährt: Bei jeder Entwöhnung mit Nikotinersatz sollte der Basisbedarf an Nikotin mit einem transdermalen System zugeführt werden. Die Höhe dieser Dosierung ergibt sich aus der Zahl der täglich gerauchten Zigaretten und sollte nicht zu knapp bemessen werden. Unterdosierung der Basismedikation ist eine häufige Ursache für ein Versagen der Entwöhnung. Parallel sollten Bedarfsdosen als Kaugummi, Sublingualtablette, Inhalator oder Nasenspray angeboten werden. Der Vorteil der Nikotinersatztherapie ist ihr

substituierender Charakter - es wird kein „Medikament“ im engeren Sinne sondern lediglich der Suchtstoff selbst zugeführt. Dies erklärt das verhältnismäßig geringe Auftreten von Nebenwirkungen.

Einen Meilenstein in der Raucherentwöhnung gibt es mit dem Nikotinrezeptor-Partialagonisten Vareniclin: Diese Substanz besetzt die zentralen Nikotinrezeptoren mit geringer intrinsischer Aktivität. Dadurch werden zwei Effekte erzielt: Die geringe Erregung des Nikotinrezeptors genügt, um Entzugssymptome zu unterdrücken. Gleichzeitig ist der Rezeptor für die Bindung und Wirkung von Nikotin weitgehend blockiert. Raucher berichten, dass der gewünschte Effekt des Tabakrauchs schlichtweg ausbleibt.

Langzeit-Sauerstoff-Therapie

Das Vorliegen einer respiratorischen Insuffizienz mit einem arteriellen Sauerstoffpartialdruck unter 55 mmHg ist die Grundlage für die Indikation einer Langzeit-Sauerstofftherapie (LTOT). Flüss- ►►



►► Sauerstoff ist in Österreich flächendeckend verfügbar und kann in großen Tanks in der Wohnung des Patienten gelagert werden. Eine Befüllung ist damit nur alle sieben bis 14 Tage erforderlich. Tragbare Satellitengeräte stellen die Mobilität außerhalb des Wohnsitzes für mehrere Stunden sicher. Ist der Betroffene nicht mehr mobil, stellt ein elektrisch betriebener Sauerstoffkonzentrator, welcher den Sauerstoff aus der Raumluft anreichert, die günstigere Versorgung dar.

Die Insufflation muss mindestens 16 Stunden pro Tag angewendet werden, um den mortalitätsverbessernden Effekt zu erreichen. Alle Formen gelegentlicher oder „bedarfswieser“ Sauerstoffzufuhr zu Hause und damit auch die Bevorratung von Druckflaschen sind obsolet. Für die korrekte Einstellung einer LTOT sind zumindest eine arterielle Blutgasanalyse in Ruhe und eine unter standardisierter Belastung erforderlich. Optimal erfolgt die Betreuung von sauerstoffpflichtigen Patienten in spezialisierten Fachambulanzen oder beim niedergelassenen Pneumologen. Dieses spezielle Know how ist besonders bei Personen mit hohem Sauerstoffbedarf gefragt: Eine Reihe von weiteren Techniken ermöglicht Menschen mit einem Verbrauch von sechs oder mehr Litern pro Minute ein zumindest einigermaßen mobiles unabhängiges Leben.

Heimbeatmung

Die Indikation zur Heimbeatmung stellt eine Ultima ratio bei einem Patienten mit COPD dar. Die Datenlage für die COPD ist - gegenüber neuromuskulären Erkrankungen, der Adipositas-Hypoventilation, der Kyphoskoliose oder Schlafapnoen - bisweilen wenig überzeugend: Eine Verbesserung der Mortalität konnte nicht nachgewiesen werden. Dennoch kann - wenn beim chronisch hyperkapnischen Patienten alle konservativen Optionen ausgeschöpft sind - eine nichtin-

vasive Heimbeatmung erwogen werden. Diese Maßnahme setzt ein nicht unbedeutendes Maß an Verlässlichkeit und letztlich Fähigkeit von Seiten des Patienten beziehungsweise seines Umfeldes voraus.

Chirurgische Maßnahmen

Operative Eingriffe können für ausgewählte Patienten, die an einer COPD leiden, vorteilhaft sein: Voraussetzung dafür ist eine ungleichmäßige Schädigung beziehungsweise Zerstörung des Lungengewebes. Sind einzelne Bereiche des Organs besonders oder ausschließlich von der emphysematösen Destruktion betroffen, können diese entfernt und damit Platz für gesundes Gewebe geschaffen werden. Bei der Bullektomie werden große Emphyseblasen, welche das umgebende Parenchym einengen, reseziert. Die Indikation für eine chirurgische Volumsreduktion ist strenger: Diese Maßnahme sollte erst ab einem FEV_1 unter 20 Prozent und gleichzeitiger respiratorischer Insuffizienz in Betracht gezogen werden. Für die chirurgische Lungenvolumsreduktion im Bereich der Oberlappen konnte sogar eine Verbesserung der Überlebensrate gegenüber konservativem Management gezeigt werden. Ultima ratio der chirurgischen Maßnahmen ist die Lungentransplantation. Nur wenige Menschen mit sehr fortgeschrittener COPD sind für eine Transplantation geeignet. Die Knappheit an Spenderorganen und der hohe Aufwand haben zu strengen Selektionskriterien und zur Entwicklung der Einlungen-Transplantationstechnik geführt.

„Inflammaging“

Die Entzündung ist heute als lokaler, aber auch systemischer Prozess in der Pathogenese der COPD anerkannt. Das war nicht immer so - die Immunologie der COPD hat sich innerhalb weniger

Jahre zum wahrscheinlich innovativsten Forschungsschwerpunkt der Erkrankung entwickelt und eine Vielzahl von Fragen aufgeworfen. Warum entwickelt nicht jeder Raucher eine COPD? Warum bleiben manche Entzündungszeichen nach einem Rauchstopp bestehen? Es konnte gezeigt werden, dass die Lungenfunktion bei Patienten mit einer COPD ohne wesentliche Emphysemkomponente gut mit den Pack Years korreliert. Bei Patienten mit einem Emphysem gibt es diese Korrelation nicht - möglicherweise ist die Forschung hier zwei eigenständigen Erkrankungen auf der Spur. Vielleicht wird der Begriff COPD in Zukunft auf „Chronisch Obstruktives Pulmonales Syndrom“ - „COPS“ zu erweitern sein.

Auch zur systemischen Inflammation konnte die Arbeitsgruppe des Ludwig Boltzmann Instituts an der 1. Internen Lungenabteilung des Otto Wagner Spitals Daten gewinnen: Eickhoff et al. zeigten mit dem Nachweis einer endothelialen Dysfunktion (Beeinträchtigung der Vasodilatation von systemischen Gefäßen) bei Patienten, die an COPD leiden, eine pathophysiologische Brücke zu kardiovaskulären Co-Morbiditäten auf. Eine publizierte Arbeit von Ito und Barnes fasste rezente das Konzept der COPD als Erkrankung mit beschleunigter Alterung der Lunge zusammen und wies auf die Gemeinsamkeiten des Alterungsprozesses auf der einen und des Krankheitsprozesses auf der anderen Seite hin. Stück für Stück erbringt die Forschung heute Evidenz für eine allgemein vermutete Problematik: Raucher altern schneller. Warum sollte gerade die Lunge eine Ausnahme machen? ◀◀

Literatur bei den Verfassern

*) *Univ. Prof. Dr. Otto C. Burghuber, Dr. Alexander Lindemeier; beide: Otto Wagner Spital/1. Interne Lungenabteilung, Baumgartner Höhe 1, 1140 Wien; Kontakt: E-Mail: alexander.lindemeier@wienkav.at; Tel.: 01/910 60-41008*



Gesundheit ist Ihre Kernkompetenz – bargeldloses Bezahlen ist unsere: FirstPOS



„FirstPOS –
das bedeutet schnelle Honorarabrechnung
und besonderen Service für meine Patienten!“

Nahezu jeder Österreicher bezahlt mit einer Bankkarte. Auch Sie können mit einem Terminal von First Data alle gängigen Kredit- und Bankkarten akzeptieren. Das spart Zeit und bringt das Geld schneller auf Ihr Konto.

Modernste Technologie sorgt für rasche, bequeme und sichere Transaktionen. FirstPOS Terminals sind einfach zu bedienen, verlässlich und schnell in der Zahlungsabwicklung. Genau das, was Sie für effiziente Administration in Ihrer Praxis benötigen.

FirstPOS heißt: Erstklassiger Service für Sie und Ihre Patienten.

Alles über FirstPOS erfahren Sie bei First Data unter der Telefonnummer: 01 26082-370 oder 0800 005 681 und im Internet unter www.firstdata.at