

Chronisch-obstruktive Bronchitis und Emphysem (COPD): Umsetzungsempfehlung von Leitlinien

5

L. Benesch
B. Bjarnason-Wehrens
C. Cordes
I.-W. Franz
M. Grunze
D. Gysan
E. Hoberg
K. Hoffmann
M. Karoff
G. Klein
K. Schröder
F. Theisen
U. Tönnemann
H. Völler
E. Volger
D. Willemssen
A. Wirth
T. Witt

In der letzten Ausgabe der **herz**-medizin wurde die „Umsetzungsempfehlung der Leitlinie Arterielle Hypertonie für die kardiologische Rehabilitation“ veröffentlicht.

Inzwischen hat die Arbeitsgruppe eine „Kitteltaschenversion“ dieser Leitlinien fertiggestellt, um damit einen Beitrag für die praktische Umsetzung einer leitliniengerechten Therapie im Praxisalltag zu leisten.

Die in dieser Ausgabe veröffentlichte Umsetzungsempfehlung der Leitlinie COPD, Teil I, hat auch für die kardiologische Rehabilitation besondere Bedeutung, findet sich doch bei den Patienten häufig auch die Diagnose chronisch-obstruktive Lungenerkrankung (COPD).

Gerade bei Krankheitsbildern, die nicht im eigenen Fachgebiet oder Teilgebiet liegen, benötigt der behandelnde Arzt besonders wertige Informationen. Die Umsetzungsempfehlung der Leitlinie COPD erfüllt diese Voraussetzungen und bietet das Wissen, welches für die Therapie der COPD als Begleiterkrankung der koronaren Herzkrankheit erforderlich ist.

Diese Umsetzungsempfehlung ist eine ganz besondere Hilfe für die in der kardiologischen Rehabilitation tätigen Ärzte und es wäre wünschenswert, wenn auch hier die Autoren eine „Kitteltaschenversion“ zur Verbesserung der praktischen Umsetzung entwickeln würden.

Der Dank der DGPR gilt dem Autorenteam für die Erstellung dieser Arbeit.



Prof. Dr. med. M. Karoff
 Präsident der DGPR

Einleitung

Patienten in der kardiologischen Rehabilitation weisen aufgrund eines zusätzlichen gemeinsamen Risikofaktors (Nikotinabusus) häufig Begleiterkrankungen der Atemwege, wie eine chronisch-obstruktive Bronchitis und ein Lungenemphysem (Chronic Obstructive Pulmonary Disease COPD) auf.

Weltweit ist die COPD gegenwärtig die vierthäufigste Erkrankung, mit zunehmender Tendenz, so daß voraussichtlich bis 2020 die COPD an dritter Stelle der Mortalitätsstatistiken stehen wird [6, 24]. Mehr als 80 % der COPD-Erkrankungen sind auf einen Nikotinabusus zurückzuführen [3, 17]. In Deutschland leiden heute rund 10 bis 30 % der Erwachsenen an chronischer Bronchitis; von ihnen entwickeln 15 bis 20 % eine Obstruktion [22].

Die Krankheit wird in vielen Fällen zu spät erkannt oder unzureichend therapiert. Um diese Fehlbeziehungsweise Unterversorgung zumindest in kardiologischen Rehabilitationskliniken zu reduzieren, sollen in Anlehnung an die Leitlinien der Deutschen Atemwegsliga und die GOLD-

Guidelines (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) wegen der häufigen Koinzidenz von COPD und koronarer Herzkrankheit (10 bis 20 %) praktische Umsetzungsempfehlungen gegeben werden [16, 26].

Ziel ist es, eine fachgerechte Betreuung von kardial erkrankten Patienten zu ermöglichen, deren Rehabilitationsverlauf durch eine begleitende COPD kompliziert wird. Dabei bilden standardisierte Abläufe in Diagnostik und Therapie einen Schwerpunkt. Zudem wird auf weitere Diagnoseverfahren hingewiesen, die jedoch bei komplexen Krankheitsverläufen ebenso einer pneumologischen Fachkompetenz vorbehalten bleiben sollten wie eine differenzierte sozialmedizinische Begutachtung.

Diagnostik

Die meisten Patienten mit chronischem Husten und Auswurf entwickeln keine obstruktive Lungenerkrankung, sondern leiden an einer nichtobstruktiven chronischen Bronchitis. Nach der WHO-Definition liegt eine chronische Bronchitis vor, wenn Husten und Auswurf über wenigstens drei Monate im Jahr in mindestens zwei aufeinanderfolgenden Jahren bestehen. Eine COPD ist ab Stadium I durch eine permanente Atemwegsobstruktion gekennzeichnet (Tabelle 1 und 2).

Nach den neuen Kriterien der GOLD-Initiative richtet sich die Definition vorwiegend nach der Pathophysiologie. Danach ist die COPD gekennzeichnet durch eine nach Gabe von Beta-2-Sympathomimetika/Parasympatholytika nicht vollständig reversible Atemwegsobstruktion aus, die progredient verläuft und mit einer abnormen inflammatorischen Antwort der Lunge auf Noxen oder Gase assoziiert ist.

Nicht eingeschlossen in die Diagnose COPD werden andere Ursachen einer chronischen Atemwegsobstruktion, wie Asthma bronchiale, Mukoviszidose, Bronchiektasie und Bronchiolitis obliterans.

Die Diagnose der COPD basiert auf der Angabe von charakteristischen Symptomen und Risikofaktoren sowie dem lungenfunktionsanalytischen Nachweis einer nicht vollständig reversiblen Atemwegsobstruktion. Ganz entscheidend dabei ist, zunächst einmal die Verdachtsdiagnose COPD zu stellen und weiter abzuklären (Tabelle 3 und 4). Bei nur leichter Krankheitsausprägung kann der Untersuchungsbefund völlig unauffällig sein, so daß physikalische Zeichen einer Atemwegsobstruktion eine relativ niedrige Sensitivität und Spezifität haben [1].

Die klassische Unterteilung bei der Inspektion in „Pink puffer“ und „Blue bloater“ hat überwiegend didaktische Gründe, da in der Praxis eher Mischformen dieser Erscheinungsbilder anzutreffen sind (Tabelle 5). Bei der Perkussion sollten ein hypersonorer Klopfeschall, tiefstehende Zwerchfelle und eine verminderte Zwerchfellbeweglichkeit an eine COPD denken lassen. Auskultatorisch trifft das für ein abgeschwächtes Atemgeräusch, für Giemen, Pfeifen und Brummen (vor und nach Abhusten) sowie für ein verlängertes Expirium (> 3 sec) zu.

Funktionsdiagnostik

Spirometrie

Ergibt sich aufgrund obengenannter Status- und Anamneseerhebung, nach Ausschluß kardial oder postoperativ bedingter Ursachen einer Dyspnoe (zum Beispiel Pleuraerguß) der Verdacht auf eine COPD, sollte zur Diagnostik und Schweregradeinteilung eine Lungenfunktionsdiagnostik mittels Spirometrie und Darstellung der Fluß-Volumen-Kurve vor der ergometrischen Untersuchung durchgeführt werden, die als objektive Meßmethode für Flußlimitierungen gilt [4]. Gemessen werden die forcierte Vitalkapazität (FVC) und das forcierte expiratorische Volumen in der ersten Sekunde (FEV₁) sowie deren Ratio FEV₁/FVC [%].

Schweregrad	Ruhe PAPm	Ruhe Rp*	Belastung PAPm**
Leicht	20–29	160–319	30–39
mittel	30–39	320–639	40–49
schwer	≥40	≥640	≥50

Tab. 1: Die von der WHO vorgeschlagene klinische Schweregradeinteilung der pulmonalen Hypertonie in Anlehnung an die NYHA-Klassifizierung (*: Lungengefäßwiderstand [dyn x sec x cm⁻⁵]; **: pulmonalarterieller Mitteldruck [mmHg]).

Schweregrad	Manifestation
I	Keine Symptome unter Alltagsbelastung
II	normale körperliche Arbeit führt zu vermehrter Dyspnoe oder Müdigkeit, thorakalen Schmerzen oder Schwächeanfällen
III	leichte Belastungen führen zu Symptomen
IV	Zeichen der manifesten Herzinsuffizienz, Dyspnoe kann bereits in Ruhe vorhanden sein

Tab. 2: Klinische Schweregrade der pulmonalen Hypertonie.

Wichtig bei der Ausführung der Lungenfunktionsüberprüfung ist Personal, das über ausreichende Erfahrung bei der Anleitung des Patienten während des Atemtests verfügt. Das anleitende Personal sollte Gütekriterien der Fluß-Volumen-Kurve kennen, um eventuell fehlerhafte Mitarbeit beziehungsweise nichtverwertbare Kurven zu identifizieren und gegebenenfalls eine spirometrische Untersuchung zu wiederholen (Abbildung 1).

Bestimmt werden sollen FEV₁ und FVC, da sich anhand des Verhältnisses zwischen FEV₁ und FVC restriktive und obstruktive Krankheiten unterscheiden lassen und der FEV₁-Wert eine der entscheidenden Größen für die Schweregradeinteilung der COPD ist. Eine verminderte FVC liefert weiterhin indirekte Informationen

über den Grad der Lungenblähung.

Die Festlegung des Schweregrades der COPD basiert auf dem Grad der Obstruktion in der Spirometrie, dem Ausmaß der Symptome und der Komplikationen wie respiratorische Insuffizienz oder Rechtsherzinsuffizienz (Tabelle 6).

Broncholysetest

Aus Praktikabilitätsgründen hat sich bei der Durchführung der Spirometrie folgendes Prozedere bewährt: Die Lungenfunktionsmessung sollte vor und 15 bis 30 min nach Gabe eines schnellwirksamen Beta-2-Sympathomimetikums (zum Beispiel 200 µg Fenoterol), bei weiterhin nach-

weisbarer Obstruktion zusätzlich nach 30 bis 45 min mittels Ipratropium, durchgeführt werden. Eine Zunahme des FEV₁ von mehr als 200 ml beziehungsweise mehr als 15 % des Ausgangswertes gilt als relevant. Eine akut fehlende Reversibilität schließt einen späteren positiven Effekt nicht aus [2, 19].

Der Broncholysetest ist zur Differenzierung zwischen Asthma bronchiale und COPD hilfreich (Tabelle 7). Weder die Angabe von Zigarettenkonsum oder das Vorliegen einer bronchialen Hyperreagibilität, noch die Art der Lungenfunktionseinschränkung (zentrale/periphere Atemwegsobstruktion) kann für sich alleine über die Differentialdiagnose Asthma/COPD entscheiden.

Aus Anamnese, Klinik, Lungenfunktionswerten und Formanalyse der Fluß-Volumen-Kurve, aus Peak-flow-Variabilität sowie dem Nachweis oder Ausschluß einer bronchialen Hyperreagibilität läßt sich eine erste diagnostische Zuordnung treffen.

Indikator	Charakterisierung
Chronischer Husten	intermittierend, täglich bis mehrfach täglich, auch nachts
chronische Sputumproduktion	jede Form, auch mit geringen Sputummengen, impliziert eine COPD, insbesondere nach Huststoß und morgens
Dyspnoe	progredient im Laufe der Zeit, persistierend (täglich), zunehmend bei Bewegung und/oder respiratorischen Infektionen
Exposition zu Risikofaktoren	Nikotin, Rauchexposition (bei Arbeit an Öfen beziehungsweise beim Kochen in Großküchen), berufliche Exposition in Form von Stäuben, Verschmutzung und Chemikalien

Tab. 3: Indikatoren für eine chronisch-obstruktive Bronchitis.

1. Exposition zu Risikofaktoren
2. frühere Erkrankungen wie Asthma, Allergien, Sinusitis oder Nasenpolypen, häufige respiratorische Erkrankungen in der Kindheit
3. Familienanamnese der COPD oder anderer chronischer Erkrankungen
4. Muster der Entwicklung der Symptome
5. Anamnese der Exazerbationen oder früherer Hospitalisierungen wegen respiratorischer Erkrankungen
6. Komorbiditäten wie Herz- oder rheumatische Erkrankungen, welche ebenfalls zur Restriktion der Aktivität führen
7. derzeitige Medikamenteneinnahme
8. Einfluß der Krankheit auf das Patientenleben, inklusive Limitierung der Aktivität, Arbeitsausfall, finanzieller Einfluß, Effekt auf Familienalltag, Depression und Ängste

Tab. 4: Anamneseerhebung der COPD nach GOLD-Kriterien [16].

Pink puffer	Blue bloater
Untergewicht	Übergewicht
tiefstehende Zwerchfelle	bläuliche Gesichtsfarbe
„Faßthorax“	hochstehende Zwerchfelle bei Adipositas
blasende Atmung	bronchitisches Atemgeräusch
hypertrophe Atemhilfsmuskulatur	vermehrter Auswurf

Tab. 5: Körperlicher Untersuchungsbefund/Inspektion.

Peak-flow-Metrie

Der sogenannte Spitzenfluß (Peak flow PF), die maximale Atemstromstärke kurz nach Beginn einer forcierten Expiration, kann mit Hilfe von Peak-flow-Metern gemessen werden. Die Messung ist einfach und sollte mehrmals täglich durchgeführt werden. Die Werte werden nach einem „Ampelschema“ in ein Protokoll eingetragen, wobei rot einem PEF < 50 % des Solls (das heißt Atemnot in Ruhe und bei leichter Aktivität) und gelb einem PEF von 50 bis 80 % (nächtliche Atemnot, Husten, Auswurf, verminderte Aktivität) entspricht. Ein PEF von 80 bis 100 % entspricht dem grünen Bereich, in dem keine Maßnahmen erforderlich sind.

Durch die Registrierung des Peak-flow ist es möglich,

- zirkadiane Schwankungen zu registrieren,
- einen Überblick über den Grad der Obstruktion zu gewinnen,
- die Mitarbeit und die Selbsteinschätzung des Patienten zu verbessern,

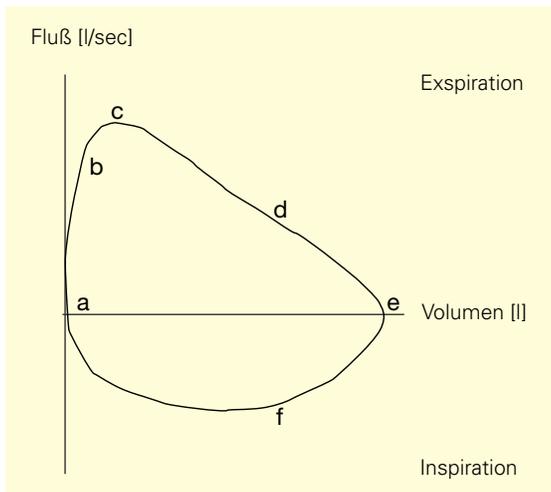


Abb. 1: Qualitätskriterien für die Fluß-Volumen-Kurve (a: Kurve beginnt und endet im Nullpunkt; b: sehr steiler Anstieg bis zur Spitze; c: Spitze deutlich („Nadel“); d: „Delle“ möglichst; e: Kurve „läuft aus“ – ohne Abbruch; f: großer „Bauch“ – auch bei der Einatmung möglich).

- den Nachweis der Reversibilität und der Medikamentenwirksamkeit zu erbringen und
- die Dosis der Medikation im Verlauf zu überprüfen und anzupassen.

Röntgenthorax

Bei Erstdiagnose oder Verdacht einer höhergradigen COPD erscheint die Durchführung einer Röntgenthoraxuntersuchung in zwei Ebenen sinnvoll. Im Falle einer Exazerbation ist sie zum Ausschluß oder Nachweis von bronchopneumonischen Infiltraten obligat.

Belastungs-EKG mit Blutgasanalyse

Im Rahmen der kardiologischen Rehabilitation ist es zur Einschätzung des Patienten hilfreich, vor Entlassung eine ergometrische Belastung mit Blutgasanalyse durchzuführen. Eine Blutgasanalyse ist zudem bei Patienten mit einer $FEV_1/FVC < 40\%$ oder bei Patienten mit respiratorischer oder Rechtsherzinsuffizienz indiziert. Die klinischen Zeichen einer respiratorischen Insuffizienz können zentrale Zyanose, obere Einflusstauung oder periphere Ödeme sein. Eine respiratorische Partialinsuffizienz liegt bei einem Sauerstoffpartialdruck von $< 60\text{ mmHg}$

Schweregrad*	Charakteristika	Diagnostik
Risikogruppe	chronische Symptome (Husten, Auswurf) Spirometrie	Anamnese normal
geringgradig (I)	FEV_1/FVC FEV_1 [%] mit oder ohne Symptome	$< 70\%$ $\geq 80\%$
mittelgradig (II)	$FE \geq 80\%/FVC$ a) FEV_1 [%] b) mit oder ohne Symptome	$< 70\%$ 50 bis $< 80\%$ 50 bis $\leq 30\%$
hochgradig (III)**	FEV_1/FVC FEV_1 [%]	$< 70\%$ $< 30\%^{***}$

Tab. 6: Diagnostik bei Patienten mit COPD gemäß den GOLD-Guidelines (*: Für die Schweregradeinteilung gelten die FEV_1 -Werte nach Bronchodilatation; **: Eine respiratorische Insuffizienz liegt bei pO_2 -Werten $< 60\text{ mmHg}$ mit oder ohne Hyperkapnie ($> 45\text{ mmHg}$) vor; ***: oder $< 50\%$ und Zeichen der respiratorischen oder Rechtsherzinsuffizienz) [16].

beziehungsweise $\leq 8,0\text{ kPa}$ vor. Eine Globalinsuffizienz besteht dann, wenn zusätzlich ein Kohlendioxidpartialdruck von $\geq 45\text{ mmHg}$ entspricht $\geq 6,0\text{ kPa}$ gemessen wurde. Die Finger- oder Ohroxymetrie zur Erfassung der Sauerstoffsättigung erlaubt nur eine grobe Orientierung der Sauerstoffversorgung.

Sechsinuten-Gehtest

Als einfache Methode kann der Sechsinuten-Gehtest neben der ergometrischen Belastung ein geeignetes Meßinstrument zur Bestimmung der körperlichen Leistungsfähigkeit sein [9]. Das Testergebnis ist von verschiedenen Faktoren abhängig: Eine Rolle spielen Motivation, Instruktion und Lerneffekt. In einer Studie von Marin und Mitarbeitern korreliert im Sechsinuten-Gehtest die Gehstrecke mit der inspiratorischen Kapazität, gemessen nach Gehbelastung [15]. Das Ausmaß der inspiratorischen Kapazitätsverringerung am Gehtestende war eng mit dem Dyspnoeempfinden der Patienten verbunden.

Echokardiographie (Rechtsherzinsuffizienz, Cor pulmonale)

Eine Rechtsherzinsuffizienz ist klinisch durch eine vorherrschen-

de Symptomatik im venösen Anteil des großen Kreislaufs, wie erhöhte Jugularvenenfüllung, gesteigerter zentraler Venendruck bei erhöhtem enddiastolischen Druck im rechten Vorhof, Lebervergrößerung und periphere Ödeme gekennzeichnet. Ursache bei Patienten mit COPD ist eine pulmonalarterielle Hypertonie als Folge der gestörten Ventilation, Perfusion und Diffusion. Bei primärer Einschränkung der pulmonalen Gefäßbahn spricht man von einem chronischen Cor pulmonale.

Im Gegensatz dazu kommt es im Rahmen einer akuten Lungenembolie zu akuten Erhöhungen des mittleren pulmonal-arteriellen Drucks, dem akuten Cor pulmonale.

Mit der Echokardiographie steht ein nichtinvasives Verfahren zur Verfügung, mit dem – soweit es die Schallbedingungen erlauben – nicht nur in der Akutsituation, sondern auch im chronischen Stadium die hämodynamische Relevanz der Lungenerkrankung abgeschätzt werden kann. Richtungsweisende Befunde sind eine Vergrößerung des rechten Ventrikels ($> 25\text{ mm}$), bei Trikuspidalinsuffizienz auch des rechten Vorhofs sowie eine Erweiterung der rechten Pulmonalarterie ($> 1,2\text{ cm/m}^2$

Körperoberfläche). Aus der Geschwindigkeit des Regurgitations-Jets kann nach der Bernoulli-Gleichung sowie der Addition des zentralen Venendrucks auf den systolischen Pulmonalarteriendruck geschlossen werden. Bei chronischer Druckbelastung werden diese Kriterien durch den Nachweis einer Rechtsherzhypertrophie (≥ 6 mm) erweitert. Das interventrikuläre Septum ist in Abhängigkeit des rechtsventrikulären Drucks nach rechts verlagert, seine Beweglichkeit ist paradox.

Spiroergometrie

Mit der Spiroergometrie können das Zusammenspiel und die Reaktion von Gastransport (Herz, Lunge, Kreislauf) und Gasstoffwechsel (Muskel) analysiert werden. Es wird die Bestimmung der Leistungsfähigkeit während einer vorgegebenen kontinuierlichen Belastung mittels Messung von Atemgasen ermöglicht (Tabelle 8).

Indikationen sind die Objektivierung der körperlichen Belastbarkeit, die quantitative Beurteilung einer Herzinsuffizienz, die Analyse von Therapieverfahren, wie etwa körperliches Training in der Rehabilitation, sowie die Risikoabschätzung vor einer Operation und die Abklärung einer Belastungsdyspnoe.

Zu Beginn der Belastung steigen Sauerstoffaufnahme (VO_2) und Kohlendioxidabgabe (VCO_2) an. Die Energiebereitstellung erfolgt zunächst aerob über die Sauerstoffbereitstellung, dabei bleiben Blut- und Atemgase weitgehend konstant.

Nach einer Leistungssteigerung wird individuell unterschiedlich die sogenannte „anaerobe Schwelle“ (AT) erreicht. Durch die anaerobe Schwelle wird der Belastungszustand erfasst, bei dem Laktatbildung und -elimination im Gleichgewicht stehen. Die Energiebereitstellung erfolgt jetzt nicht mehr ausschließlich über Sauerstoff, sondern auch auf anaerobem Wege. Die Sauerstoffaufnahme ist jetzt größer als die Kohlendioxidabgabe. Konsekutiv ist der respiratorische Quotient ($RER = VCO_2 /$

$VO_2) > 1$. Die Folge ist eine Steigerung des Atemminutenvolumens (AMV) mit dem Ziel, das vermehrt anfallende Kohlendioxid „abzuatmen“.

Mit Hilfe der Parameter Herzfrequenzreserve (HRR), Sauerstoffdefizit, EKG, Lungenfunktion, Ventilationsreserve (M_{VV}-MV), Atemfrequenz (AF), Sauer-

Merkmal	Asthma	COPD
Alter bei Erstdiagnose	meist: Kindheit, Jugend (< 40 Jahre)	meist: 6. Lebensdekade (> 40 Jahre)
Tabakkonsum	kein Kausalzusammenhang	überwiegend Raucher
Atemnot	anfallsartig auftretend	bei Belastung
Allergie	häufig	selten
Obstruktion	variabel, episodisch	progredient
Reversibilität der Obstruktion	gut: $\Delta FEV_1 > 20\%$	nie voll reversibel
Ansprechen auf Kortison	regelmäßig vorhanden	gelegentlich

Tab. 7: Differentialdiagnose Asthma und COPD [1, 11].

Meßgröße	Abweichung bedeutet
Maximale O_2 -Aufnahme	verminderte Sauerstofftransportkapazität
anaerobe Schwelle	verminderter Sauerstofftransport im steady-state
Sauerstoffpuls vermindert	geringes Schlagvolumen
Herzfrequenzreserve erhöht	eventuell ventilatorische Einschränkung
Herzfrequenzreserve erniedrigt	eventuell kardiale Ursache der Leistungslimitation
Atemreserve vermindert	ventilatorische Störung
Totraumventilation erhöht	zu geringe Perfusion ventilierter Areale (Luftshunt)
alveolo-arterieller O_2 -Gradient (Blut-Shunt) erhöht	erhöhte Perfusion in Relation zur Ventilation
arterieller Blutdruck erniedrigt	verminderte myokardiale Kontraktilität
arterieller Blutdruck erhöht	verminderte Vasodilatation in der Peripherie

Tab. 8: Funktionelle Beurteilung von Meßgrößen der Spiroergometrie [20].

Differentialdiagnosen	Untersuchungen
Herzinsuffizienz, Lungenstauung	Echo, Röntgenthorax
Extrathorakale Stenose (Larynx, Tachea)	Fluß-Volumen-Kurve (Formanalyse)
Bronchialkarzinom, Tumore	Röntgenthorax
Schwiele, Infiltrate, Ergüsse	Sonographie, Röntgenthorax
Bronchiektasen	HR-CT, MRT

Tab. 9: Weitere Differentialdiagnosen und Untersuchungsverfahren bei COPD.

*Für die
Verfasser:
Prof. Dr. med.
H. Völler
Klinik am See
Seebad 84
15562
Rüdersdorf
Tel.: 033638/
78-623
Fax: 033638/
78-624
E-Mail: heinz.
voeller@klinik-
am-see.de*

stoffpuls und Blutgase kann eine kardiale von einer pulmonalen Erkrankung als Ursache der Dyspnoe differenziert werden. In der differentialdiagnostischen Beurteilung der Parameter nimmt zudem das Atemäquivalent (E_{QO_2}) beziehungsweise die alveolär-arterielle Differenz von Sauerstoff eine zentrale Stellung ein, da es schon bei leichten Einschränkungen der physiologischen Parameter des Gasaustausches (Ventilation, Diffusion, Perfusion, Distribution), aber auch bei Herzinsuffizienz erhöht ist.

Grundsätzlich ist bei einer Leistungseinschränkung beziehungsweise Dyspnoe die VO_{2max} pro kg Körpergewicht reduziert. Der Schweregrad von Herz-Kreislauf-Erkrankungen wird insbesondere anhand der VO_{2max} und der VO_2 bei der anaeroben Schwelle beurteilt. Diese beiden Parameter geben zuverlässig und objektiv Aufschluß über die funktionale Leistungsfähigkeit und kardiale Belastbarkeit und sind ein wichtiger Marker für die weitere Prognose. Bei der Herzinsuffizienz kommt es zur verminderten Lungenperfusion mit Anstieg des Atemäquivalents. In Verbindung mit Angina pectoris beziehungsweise Dyspnoe und/oder Repolarisationsstörungen im EKG ist ein niedriger Sauerstoffpuls als Ausdruck einer Myokardischämie zu werten.

Typisch für eine schwere obstruktive Lungenerkrankung ist der Anstieg von $PaCO_2$ unter Be-

lastung bei gleichzeitigem Abfall von PaO_2 und einer relativ niedrigen Atemfrequenz. Bei Restriktionen ist die Atemfrequenz stark erhöht bei persistierend niedrigem Atemzugvolumen. Ein Sauerstoffdefizit liegt ebenfalls vor, das heißt die Sauerstoffaufnahme in Relation zur Wattzahl ist bei ansteigender Belastung reduziert, wenn entweder eine Muskelerkrankung oder eine periphere arterielle Verschlusskrankheit besteht, da die anaerobe Energiegewinnung in der arbeitenden Beinmuskulatur deutlich erhöht ist.

Die Herzfrequenzreserve spielt bei weiteren differentialdiagnostischen Beurteilungen eine entscheidende Rolle. Bei der Wertung der maximal erreichten Herzfrequenz (HF_{max}) muß in der kardiologischen Rehabilitation eine bestehende Therapie mit Betarezeptorenblockern berücksichtigt werden. An mangelnde Motivation oder Bewegungs- und Trainingsmangel sollte gedacht werden, wenn die Herzfrequenzreserve erhöht ist, kein Sauerstoffdefizit vorliegt und gleichzeitig ein niedriger RER-Wert besteht. Die Wertung der Befunde ist nur bei normalem Hämoglobinwert möglich.

Rechtsherzkatheter

Zur Früherkennung, Schweregradeinteilung und zur Testung vasodilatatorischer Therapiemöglichkeiten ist nur die Rechtsherzkatheterisierung in Ruhe und unter Belastung geeignet. Deswegen sollte jeder Patient mit Verdacht auf pulmonale Hypertonie und Cor pulmonale mittels Rechtsherzkatheter untersucht und sein Leistungsvermögen beurteilt werden.

Eine pulmonale Hypertonie liegt definitionsgemäß vor, wenn unter Ruhebedingungen der pulmonal-arterielle Mitteldruck (PAPm) 20 mmHg, beziehungsweise unter einer submaximalen Belastung von mindestens 50 W 30 mmHg überschreitet.

Weiterführende Diagnostik

Das hochauflösende Computertomogramm des Thorax (HR-CT) oder die Magnetresonanztomographie erscheinen bei konkretem Verdacht auf Bronchiektasen, Mediastinalveränderungen oder Tumor erforderlich. Bei unklarer Situation sollten Verlaufsuntersuchungen durchgeführt werden (Tabelle 9).

Bei den Patienten, die trotz Verdacht auf eine bestehende Lungenerkrankung nicht in der Lage sind, auswertbare Atemmanöver durchzuführen oder eine unklare Belastungsdyspnoe angeben, empfiehlt es sich, weitergehende Lungenfunktionsuntersuchungen wie die Body-Plethysmographie zur Messung des Atemwegswiderstandes (RAW) oder des intrathorakalen Gasvolumens (ITGV), Blutgasanalyse unter Belastung (PO_2 -Abfall/Anstieg) und CO-Diffusionsmessungen (CO-Diffusionskapazität/-Diffusionsleitfähigkeit) durch einen Pneumologen durchführen zu lassen.

Teil II, Therapieempfehlungen zur Leitlinie Chronisch-obstruktive Bronchitis und Emphysem (COPD) folgt in der nächsten Ausgabe der herzm. med.