

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

Therapieziele

Der Behandlungsplan umfasst die Prävention, die Schulung mit dem Ziel, den Patienten aktiv an der Bewältigung seiner Krankheit zu beteiligen (ärztlich kontrollierte Selbstmedikation), die Physiotherapie, körperliches Training, Ernährungsberatung, die medikamentöse Behandlung sowie apparative Therapieoptionen und das Management akuter Exazerbationen (Tabelle 10) [3, 8].

Ziele eines effektiven Managements beinhalten die Vermeidung der Progression der Erkrankung, Symptomlinderung, Steigerung der körperlichen Belastbarkeit, Verbesserung des Gesundheitsstatus und der Lebensqualität, ferner Vorbeugung und Behandlung von Exazerbationen, Vorbeugung und Behandlung von Komplikationen, Reduktion der Mortalität sowie eine zügige berufliche Reintegration.

*Fortsetzung des gleichnamigen Beitrages, *herzmedizin* 21 (2004) Nr. 1, Seite 42–48

Nichtmedikamentöse Therapie

Vorrangiges Ziel ist die Reduktion inhalativer Noxen, um die Entwicklung und die Progression der COPD zu verhindern. Wichtigste Maßnahme ist der Nikotinverzicht unter Einsatz multimodaler Raucherentwöhnungsprogramme mit Verhaltenstherapie, sozialer Unterstützung (Familie) und gegebenenfalls einer Pharmakotherapie zur Behandlung der Nikotinabhängigkeit. Der Verzicht auf Tabakrauchen ist die effektivste Einzelmaßnahme zur Reduktion des COPD-Risikos und der Progression der Erkrankung.

Die Erfolgsquoten für Nichtraucherprogramme bei Herz- und Lungenpatienten sind vergleichbar, in beiden Patientengruppen führen die Unterstützung durch psychologische und verhaltenstherapeutische Maßnahmen sowie die Nikotinsubstitution (Nikotinkaugummi, transdermale Systeme) zu einer Verbesserung der Abstinenzquote. Dies gilt insbesondere für Patienten, die ein typisches Suchtverhalten mit unüberwind-

barem Nikotinhunger schon vor dem Frühstück zeigen.

Psychologische Betreuung

Diese sollte bei Patienten im Rahmen der Nikotinentwöhnung obligat angeboten werden. Als Entspannungsverfahren eignen sich autogenes Training und progressive Muskelentspannung nach Jacobson. Coping-Strategien für Atemnotsituationen sollten, soweit möglich in Gruppen, sonst bei Bedarf in Einzelgesprächen angeboten werden.

Bewegungstherapie

Atemnot und funktionelle Einschränkung von Patienten mit COPD bei Belastung resultieren (neben möglicher Anämie oder kardialen Ursachen) nicht nur aus der erhöhten Atemarbeit bei Atemwegsobstruktion, sondern insbesondere bei höhergradiger COPD auch aus einer „dynamischen Lungenüberblähung“ und einer Schwäche der Muskulatur des Bewegungsapparates. Die Muskulatur des Bewegungsapparates der Patienten mit funktionell bedeutsamen chronischen Lungenerkrankungen ist in ähnli-

L. Benesch
Birna 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. Willemsen
A. Wirth
T. Witt

Prävention

Raucherentwöhnung
Schutzimpfungen
Arbeitsplatzhygiene

Nichtmedikamentöse Behandlung

körperliches Training
Patientenschulung
Physiotherapie
Ernährungsberatung

Medikamentöse Behandlung

Beta-2-Sympathomimetika
Anticholinergika
Theophyllin
Glukokortikoide
Mukopharmaka
Antibiotika

Apparative/operative Behandlung

Langzeit-Sauerstofftherapie
nichtinvasive Beatmung
Emphysemchirurgie
Lungentransplantation

Tab. 10: Therapieoptionen bei COPD.

cher Weise verändert wie die Muskulatur von Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz durch Verminderung der aeroben Kapazität. Dies führt bei Belastung zu Atemnot durch frühere Laktatbildung mit kompensatorischer Hyperventilation.

„Dynamische Lungenüberblähung“

Gesunde steigern ihr Atemminutenvolumen bei körperlicher Belastung durch Vertiefung der Atemzugtiefe und der Atemfrequenz, ohne anfänglich dabei die Atemmittellage zu verschieben.

Bei mittelschwerer und schwerer COPD kann ein Patient seine Atemfrequenz und damit das Atemminutenvolumen nur bei gleichzeitiger Verschiebung der Atemlage in Richtung Inspiration erhöhen, da er wegen des Bronchiolenkollapses (siehe Fluß-Volumen-Kurve) schon bei Ruheatmung seine expiratorischen

Flußreserven ausnutzt. Verbleibt der COPD-Kranke in Ruheatemmittellage, steht zur Expiration zu wenig Zeit zur Verfügung. Diese unvollständige Ausatmung geht mit einer weiteren Verschiebung der Atemmittellage in Richtung Inspiration einher.

Die Verschiebung der Atemmittellage in Richtung „Lungenüberblähung“ führt durch weitere Abflachung des Zwerchfelles zu einer mechanisch ungünstigen Situation für die Arbeit der Atemmuskulatur und damit zu verstärkter Atemnot. Weiterhin tritt ein häufig von den Patienten beschriebenes „Engegefühl“ im Thorax auf.

Neben dem Training der Muskulatur kommt daher in der Bewegungstherapie für mittelschwer und schwer erkrankte Patienten mit COPD in der Rehabilitation der Koordination von Bewegung und Atmung besondere Bedeutung zu. Dies bezieht die Frequenz, das Verhältnis von Ein- zu Ausatemzeit (1:2), die Phasenkoordination, Atemhilfstechniken und atemerleichternde Körperhaltungen ein.

Formen der Trainingstherapie

Trainingsbehandlungen zielen auf Effekte an den Muskelgruppen, die im Bewegungsprogramm trainiert werden. Im Regelfall werden die für den Alltagsbedarf wichtigen Muskelgruppen der unteren Extremitäten, bei Hinweisen auf geschwächte Muskulatur der oberen Extremitäten (Atemnot bei Überkopfarbeiten) auch diese, speziell trainiert. Eine spezifische zusätzliche Trainingsbehandlung der inspiratorischen Atemmuskulatur wird kontrovers diskutiert. Keinen Sinn macht sie bei Patienten mit respiratorischer Globalinsuffizienz, bei denen die Atemmuskulatur bereits überfordert ist.

Die Atelektasenprophylaxe durch inspiratorische Flow-Trainer darf nicht mit dem oben angesprochenen inspiratorischem Muskeltraining verwechselt werden. Atelektasenprophylaxe ist

bei allen Patienten nach thorakalen operativen Eingriffen indiziert.

Auswahl und Intensität von Trainings- programmen

Empfehlungen zur Auswahl und Intensität der Trainingsprogramme für COPD-Patienten sind auch in internationalen Richtlinien nicht endgültig und übereinstimmend festgelegt. Nur bezüglich der Häufigkeit, das heißt am besten täglich, minimal dreimal pro Woche, besteht tendenzielle Übereinstimmung. Einige Empfehlungen zielen mehr auf aerobes extensives Ausdauertraining (im Bereich von 20 bis 40 % der maximalen Leistungsfähigkeit), andere auf ein Training höherer Intensität (zirka 60 % der maximalen Leistungsfähigkeit) mit Übergang in ein Intervalltraining (2 bis 3 min bei 60 % der maximalen Leistungsfähigkeit, 2 bis 3 min lastfrei), falls die hohe Last nicht vertragen wird. Zur Laststeuerung werden unter anderem trainingspezifische Eingangstests (Spiroergometrie, Sechsminuten-Gehtest), Orientierung an der Herzfrequenz (Trainingsherzfrequenz) und die zehn Punkte umfassende Borg-Dyspnoe-Skala empfohlen.

Für die begleitende Therapie einer COPD im Rahmen einer kardiologischen Rehabilitation erscheint ein differenziertes Prozedere in Abhängigkeit vom Schweregrad der COPD sowie anderen Ventilationsstörungen, zum Beispiel Restriktion, sinnvoll (Abbildung 2). Generell sollten Patienten mit einer meßbaren Atemwegsobstruktion ihre Bronchospasmolytika vor Belastung genommen haben.

Für COPD-Patienten mit einer $FEV_1 > 75\%$ nach Bronchospasmolyse sind zum Erreichen der Trainingseffekte für alle Muskelgruppen des Körpers Bewegungs- und Trainingsprogramme möglich, wie sie im Rahmen der kardiologischen Rehabilitation durchgeführt werden. Die Steuerung kann anhand der Herzfrequenz erfolgen.

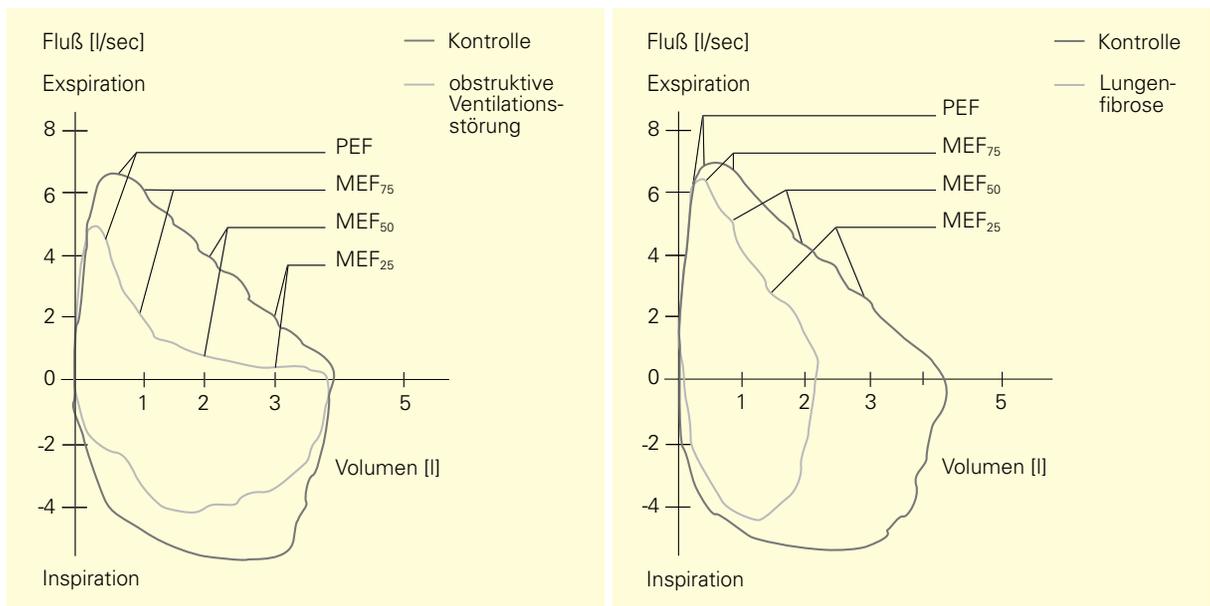


Abb. 2: Obstruktive Ventilationsstörung. Der expiratorische Spitzenfluß (PEF) ist reduziert, der Kurvenverlauf hat eine deutlich konvexe Form, was die Verringerung der expiratorischen Flüsse über dem gesamten Ausatmungsbereich repräsentiert. Während PEF eine Aussage über die Mechanik der großen Atemwege erlaubt, charakterisieren MEF₅₀ und MEF₂₅ die Obstruktion in der

mitarbeitsabhängigen Endphase der Expiration (*links*). Restriktive Ventilationsstörung. Die eigentliche Form der Fluß-Volumen-Kurve ist hier weitgehend erhalten. Die Flüsse zu unterschiedlichen Volumina sowie der Spitzenfluß sind wenig pathologisch verändert, lediglich die FVC ist erniedrigt. Supranormale Flüsse sind für eine Lungenfibrose typisch (*rechts*).

Bei COPD-Patienten mit einem FEV₁-Wert <50 % wird der Einsatz von leichtem Bewegungs- und Ergometertraining unter Berücksichtigung der oben beschriebenen Koordination von Atmung und Bewegung empfohlen. Die Laststufen für das Bewegungs- (zum Beispiel Gehtraining) und Ergometertraining können am subjektiven Empfinden des Patienten mit Hilfe der modifizierten Borg-Dyspnoe-Skala abgeschätzt werden (Tabelle 11). Die Leistungsfähigkeit dieser Patienten läßt sich selten aus der Lungenfunktion vorhersagen. Eine Orientierung an der Herzfrequenz hat sich in der Praxis nicht bewährt. Anhand der Skala sollte das subjektive Dyspnoeempfinden des Patienten über die Stufe 5 (schwere Atemnot entsprechend 70 bis 80 % Ausschöpfung der respiratorischen Reserven) während der Belastung nicht hinausgehen. Zusätzliche Orientierungshilfen sind die Atemfrequenz, die längerfristig 20/min nicht übersteigen sollte. Bei FEV₁-Werten <30 % sollte die Sauerstoffsättigung des

Blutes ebenfalls beachtet werden, Abfälle des Sauerstoffpartialdrucks unter 55 mmHg sollten nicht auftreten.

Das Training kann als Ausdauertraining oder Intervalltraining durchgeführt werden. Die Patienten profitieren häufig auch von Muskelaufbautraining für die oberen Extremitäten in Form von Ausdauertraining (niedrige Last, hohe Wiederholungszahl).

Für COPD-Patienten mit einer FEV₁ zwischen 50 und 75 % wird eine Orientierung anhand eines Eingangstests empfohlen, der die Atemvolumina erfaßt. Im Training sollten Intensitäten von 60 % der maximalen Leistungsfähigkeit für 20 bis 30 min fünfmal wöchentlich erreicht werden. Im Regelfall wird ein analoger Eingangstest in Form einer Ergometrie zur Verfügung stehen oder kann anhand der Borg-Dyspnoe-Skala beziehungsweise spirometrisch festgelegt werden. Die Eingruppierung kann dann entsprechend dem vorgesehenen Programm für die kardiologische Rehabilitation erfolgen.

Krankengymnastik und Physiotherapie

Bei Patienten mit Hypersekretion und deutlicher Atemwegsobstruktion ist eine begleitende Physiotherapie zur Verbesserung der Atmung und der bronchialen Reinigungsmechanismen erforderlich, bei leichterer Atemwegsobstruktion und Symptomarmut sind atemgymnastische Übungen in Gruppen ausreichend.

Die Krankengymnastik sollte der bewußten Atmung (Bauchatmung und Flankenatmung), bei schwerkranken Patienten auch den Lagerungstechniken zur Verbesserung der bronchialen Reinigung (zum Beispiel Quinkesche Hängelage) besondere Aufmerksamkeit widmen. Perkussionsmassagen mit Inhalation zur Sekretlösung sind hilfreich bei Patienten mit erhöhten Sputummengen (>25 ml pro Tag). Reflektorische Methoden zur Förderung der „Bronchialtoilette“ umfassen die Anwendung der heißen Rolle zur Sekretlockerung und Reflexzonenmassagen.

Medikamentöse Therapie

Die inhalative Therapie ist bezüglich der Wirkungs-/Nebenwirkungsrate die günstigste Therapieform von obstruktiven Atemwegserkrankungen. Empfehlungen zu Medikamenten und den einzelnen Schweregraden der COPD können Tabelle 12 in Anlehnung an die GOLD-Empfehlungen entnommen werden.

Verneblersysteme (zum Beispiel PARI BOY®) zur Medikamenteninhalation sind nur dann erforderlich, wenn die inspiratorische Atemstromstärke kritische Werte unterschreitet (inspiratorischer Peak-flow <1l/min), oder der Patient nicht in der Lage ist, treibgasfreie Inhalationssysteme zu bedienen beziehungsweise die Auslösung von treibgashaltigen Dosieraerosolen mit der Einatmung zu koordinieren.

Weiterhin werden sie benötigt, wenn aufgrund der Schwere der Erkrankung die Lungenüberblähung so stark ist, daß keine ausreichenden Atemzugtiefen erreicht werden, was insbesondere bei Exazerbationen der Fall sein kann.

Generell gilt, daß jeder Patient, der eine inhalative Therapie seiner Atemwegserkrankung erhält, auch im Gebrauch des Inhalationsgerätes beziehungsweise Dosieraerosols geschult werden muß. Der Gebrauch des Gerätes muß während der Rehabilitation geprüft und korrigiert werden. Ohne Schulung sind nur weniger als 50 % der Patienten in der Lage, diese Geräte optimal zu nutzen.

Bronchodilatoren

Bronchodilatoren sind die Basistherapie des symptomatischen Patienten mit COPD [18]. Durch Reduktion des Bronchialmuskeltonus und damit des Atemwegswiderstandes und durch Abnahme der Lungenüberblähung führen sie zu einer Symptomlinderung. Die inhalative Applikation ist der oralen Aufnahme vorzuziehen. Bei allen inhalativ verabreichten

Bronchodilatoren muß die Inhalationstechnik mit dem Patienten eingeübt und im Therapieverlauf überprüft werden.

Anticholinergika

Anticholinergika (Ipratropiumbromid, Oxitropiumbromid, Tiotropiumbromid) erweitern die Bronchien, vermindern die Schleimsekretion, verringern das Dyspnoeempfinden, verbessern die körperliche Leistungsfähigkeit und reduzieren Exazerbationen. Bei regelmäßiger Medikation wird eine zwei- bis dreimalige Anwendung pro Tag empfohlen. Tiotropiumbromid, ein langwirksames Anticholinergikum, führt zu einer Bronchodilatation bis zu 24 Stunden und ist wegen einer im Vergleich zu kurzwirksamen Anticholinergika verminderten Exazerbationsrate und verbesserten Lebensqualität bei schwerer COPD diesen in klinischen Studien überlegen.

Beta-2-Sympathomimetika

Die Inhalation schnellwirksamer Beta-2-Sympathomimetika mittels Dosieraerosol oder -pulver ist die Basistherapie bei akuter Atemnot. Bei einer Dauertherapie sind langwirksame Beta-2-Sympathomimetika (Salmeterol, Formoterol) mit einer Wirkdauer von mindestens zwölf Stunden vorzuziehen. An unerwünschten Wirkungen von vor allem hydrophilen kurzwirksamen Beta-2-Sympathomimetika sind Herzrhythmusstörungen (Vorhofflattern, ventrikuläre Extrasystolen, supraventrikuläre Tachykardien) zu nennen. Insbesondere bei Patienten mit Herzinsuffizienz und koronarer Herzkrankheit, ebenso mit Neigung zu Herzrhythmusstörungen sollte der Einsatz von Beta-2-Sympathomimetika kritisch überdacht werden [14].

Theophyllin

Theophyllin ist ein schwächerer Bronchodilatator als ein Anticholinergikum oder ein Beta-2-Sympathomimetikum. In einer Metaanalyse von 33 randomisierten, plazebokontrollierten Studien zeigte sich kein beziehungsweise

Subjektives Empfinden	Punktwert
Überhaupt nicht	0
sehr, sehr wenig	0,5
sehr wenig	1
wenig	2
mittelmäßig	3
etwas schwer	4
schwer	5 bis 6
sehr schwer	7 bis 8
sehr, sehr schwer	9
maximal	10

Tab. 11: Modifizierte 10-Punkte-Borg-Dyspnoe-Skala (Stufe 5 entspricht 70 bis 80 % Ausschöpfung der respiratorischen Reserven).

ein negativer Effekt auf die Belastbarkeit unter Theophyllintherapie [13]. Obgleich der inhibitorische Effekt von Theophyllin auf den oxidativen Streßwert bei COPD [25] wie auch die antiinflammatorische und atemantribssteigernde Wirkung gut belegt sind, besteht bei Patienten mit kardialer Grunderkrankung aufgrund der positiv chronotropen wie auch inotropen Effekte ein therapeutisches Risikopotential. Es können dadurch Arrhythmien induziert, eine Verlängerung der QT-Zeit beobachtet und der Serum-Kaliumspiegel vermindert werden [10].

1996 wurde von Suissa und Mitarbeitern eine Untersuchung an einer Kohorte von 12.301 Patienten publiziert, in der der Einsatz von Theophyllin mit einer nahezu dreifach erhöhten Rate (Odds ratio 2,7; 1,2 bis 6,1) von kardiovaskulären Todesfällen einherging [23].

Zusammenfassend ergibt sich für das Patientenkollektiv mit kardiovaskulären Erkrankungen und COPD die Schlußfolgerung, daß die Therapie mit Theophyllin aufgrund der hohen Nebenwirkungsrate nur bei schwerem Verlauf der COPD und hier bei hämodynamisch stabilen Patienten eingesetzt werden sollte.

Schweregrad	Klinik	Lungenfunktion nach Bronchospasmodyse	Empfehlungen
Stadium 0 Risikogruppe	chronischer Husten, Auswurf, Exposition gegenüber inhalativen Noxen	normale Spirometrie	Risikofaktoren meiden Gripeschutzimpfung
Stadium I leichte COPD	mit oder ohne klinische Symptome	FEV ₁ /FVC < 70 % FEV ₁ > 80 %	wie Stadium 0 plus: kurzwirksame Bronchodilatoren bei Bedarf
Stadium II mittelgradige COPD	mit oder ohne klinische Symptome	IIa FEV ₁ /FVC < 70 % 50% ≤ FEV ₁ < 80 %	wie Stadium I plus: regelmäßige Gabe eines oder mehrerer Bronchodilatoren, inhalative Steroide bei deutlichen klinischen Symptomen und Ansprechen der Lungenfunktion auf diese, Rehabilitation
		IIb FEV ₁ /FVC < 70 % 30 % < FEV ₁ < 50 %	wie Stadium IIa plus: inhalative Steroide bei häufigen Exazerbationen
Stadium III schwere COPD	mit oder ohne klinische Symptome	FEV ₁ /FVC < 70 % FEV ₁ < 30 % oder respiratorische Insuffizienz, Rechts-herzinsuffizienz	wie Stadium IIb plus: Langzeit-Sauerstofftherapie bei respiratorischer Insuffizienz, Therapie einer eventuellen Rechtsherzinsuffizienz, Therapie der Komplikationen, chirurgische Optionen (Lungenvolumenreduktion) prüfen

Tab. 12: Therapie der chronisch-obstruktiven Lungenerkrankung gemäß den GOLD-Kriterien [16].

Kombinationstherapie

Die Kombination aus kurzwirksamen Beta-2-Sympathomimetika und Anticholinergika beziehungsweise Theophyllin hat gegenüber den Einzelsubstanzen einen additiven bronchodilatatorischen Effekt.

Glukokortikoide

Glukokortikoide werden in der Behandlung der COPD in großem Umfang eingesetzt. Ihre Wirksamkeit ist aber nur für die Therapie der Exazerbationen gut belegt (*www.atemwegsliga.de* und *www.goldcopd.de*).

Mukolytika

Die systemische Gabe von Muko- und Sekretolytika (Azetylstyrein, Ambroxol) wird kritisch beurteilt, da Effekte erst nach Monaten zu beobachten sind. Im Falle akuter Exazerbationen eingesetzt, werden sie vom Patienten jedoch als hilfreich empfunden.

Begleitmedikation

Betarezeptorenblocker

Aufgrund der unterschiedlichen Rezeptorenmuster der Atemwege (Beta-2-Rezeptoren) und des Herzens (Beta-1-Rezeptoren) und angesichts der deutlichen prognostischen Vorteile bei einer Behandlung von Patienten mit Herzinsuffizienz oder Zustand nach akutem Myokardinfarkt scheint der Einsatz von beta-1-selektiven Betarezeptorenblockern auch bei bestehender COPD erstrebenswert. Bei nicht bestehender Hyperreagibilität ist ein Betarezeptorenblocker in der Regel kontraindiziert und sollte nur bei strenger Indikationsstellung und prognostischer Bedeutung verordnet werden. In einer Metaanalyse von Gottlieb und Mitarbeitern konnte an 200.000 Patienten mit koronarer Herzkrankheit gezeigt werden, daß in der klinischen Routine die Leitlinien der medikamentösen Sekundärprävention der koronaren Herzkrankheit unter

Einsatz von Betarezeptorenblockern in großer Zahl befolgt wurden, ohne daß es in dieser retrospektiven Analyse zu einer wesentlichen Verschlechterung der COPD gekommen wäre [7]. Eine weitere Metaanalyse von Salpeter und Mitarbeitern bestätigt, daß den Patienten mit Herzinsuffizienz und/oder koronarer Herzkrankheit kardioselektive Betarezeptorenblocker nicht vorenthalten werden sollten [21]. Dieses trifft nach einer Metaanalyse hinsichtlich der Mortalität insbesondere bei älteren Patienten mit leichter COPD ohne Hyperreagibilität zu [5].

Obengenannte Aussagen beziehen sich ausschließlich auf retrospektive Studien, während prospektive Studien hierzu nicht vorliegen. Da der Einsatz von Betarezeptorenblockern bei kardiologischen Patienten mit COPD bei möglicherweise bestehender Kontraindikation erfolgt, muß der Arzt den Patienten entsprechend aufklären. Er handelt auf eigene

Verantwortung und mit erweiterter Begründungs- und Dokumentationspflicht der Patientenakte, einschließlich Mitteilung an den weiterbehandelnden Arzt.

Fortführung einer bestehenden Medikation mit Betarezeptorenblockern

Für den klinischen Routinebetrieb sind bei Fortführung einer bereits bestehenden Therapie mit Betarezeptorenblockern folgende Hinweise zu beachten: Geboten ist die Durchführung eines Lungenfunktionstestes (Spirometrie, Fluß-Volumen-Kurve); bei Nachweis einer Atemwegsobstruktion ($FEV_1/FV\text{-VC}$ unter dem altersentsprechenden Normwert) die Durchführung eines Bronchospasmodiestes mit Beta-2-Sympathomimetikum und Vagolytikum. Der Einfluß des Vagolytikums in den Bronchospasmodiestest ist erforderlich, da die durch Betarezeptorenblocker verursachte Bronchialobstruktion unter Beteiligung vagaler Reflexmechanismen entsteht [1]. Bei positivem Bronchospasmodiestest müssen individuell die Vor- und Nachteile der Betarezeptorenblocker-Medikation aus prognostischen Erwägungen für den Patienten gegeneinander abgewogen werden und es ist die Möglichkeit einer alternativen Medikation zu überprüfen. In der Dauerbehandlung der COPD sollte als Komedikation in jedem Fall ein langwirksames Vagolytikum eingesetzt werden.

Einführung der Medikation mit Betarezeptorenblockern

Wird aus prognostischer oder symptomatischer Indikation die Therapie mit einem Betarezeptorenblocker begonnen, sind folgende Punkte zu beachten: Indiziert ist die Durchführung einer Spirometrie zu Beginn, bei Nachweis einer Atemwegsobstruktion der Bronchospasmodiestest mit Beta-2-Sympathomimetikum und Vagolytikum, falls dieser positiv ausfällt eine nochmalige Prüfung der zwingenden Notwendigkeit

der Betarezeptorenblocker-Therapie. Bei leichterer Obstruktion beziehungsweise bei auf Bronchospasmodika nicht reversibler Atemwegsobstruktion leichteren Ausmaßes erscheint der Beginn der Therapie mit Beta-1-Rezeptorenblockern gerechtfertigt. Hierbei ist eine langsame Dosisaufsättigung ohne Ausschöpfung der Maximaldosierung zu beachten. Zusätzlich ist die Lungenfunktion mit dem Peak-flow-Meter zu überprüfen.

Ein Peak-flow-Meter ermöglicht eine kontinuierliche Verlaufskontrolle, der Patient wird in die Therapiekontrolle einbezogen. Die Kontrolle der Lungenfunktion sollte nach drei Tagen und vor Entlassung durchgeführt werden. Bei Auftreten einer Atemwegsobstruktion ist die Therapie mit dem Betarezeptorenblocker sofort zu beenden beziehungsweise nur bei ausreichender Reversibilität der Atemwegsobstruktion und zwingender Indikation unter laufender bronchospasmodischer Therapie (vorzugsweise Vagolytikum) fortzusetzen. Hierbei sind im Verlauf regelmäßige ambulante pneumologische Kontrollen zwingend erforderlich.

Andere prognoseverbessernde Medikamente in der Sekundärprävention der koronaren Herzkrankheit (ACE-Hemmer, Statine) haben keinen Einfluß auf die COPD. Gleiches trifft auch für Azetylsalizylsäure zu, die allerdings beim intrinsischen Asthma schwere Anfälle induzieren kann. In diesen Fällen sollte der ADP-Rezeptor-Antagonist Clopidogrel verordnet werden.

Nachsorge und Therapiekontrolle

Mittel- bis langfristige Ziele sind die Reduktion von Dyspnoe, die Verminderung von Krankenhausaufenthalten, eine Förderung körperlicher Aktivitäten, die Verbesserung der Lebensqualität und die Integration in Selbsthilfegruppen. Erreicht werden diese Ziele, indem ambulante Nichtraucher-

programme gefördert und Patienten wie auch Angehörige hinsichtlich Krankheitsverständnis und Erkennung von Exazerbationen geschult werden. Zudem muß die Bedeutung der medikamentösen Behandlung sowie vor allen Dingen auch der Trainingstherapie unter Einfluß der Atemmuskulatur und der peripheren Muskulatur verdeutlicht werden.

Bei der medikamentösen Therapie sind Anticholinergika als Bronchodilatoren zu bevorzugen, systemische Glukokortikosteroide sollten vermieden werden. Wichtig ist die Entscheidung einer Langzeit-Sauerstoffgabe (>16 h täglich) bei chronisch-respiratorischer Insuffizienz. Antibiotika sind nur bei infektiöser Exazerbation indiziert. Inhalative Glukokortikosteroide sind nur bei nachgewiesener Wirksamkeit (Spirometrie), einer $FEV_1 < 50\%$ oder wiederholter Exazerbation trotz Antibiotika und systemischer Glukokortikosteroide indiziert.

Nach akuter Exazerbation einer COPD sollten Follow-up-Kontrollen nach vier bis sechs Wochen erfolgen, die die Überprüfung der Adaptation im Arbeitsumfeld und häuslichen Umfeld beinhalten. Die Inhalationstechnik ist zu überprüfen und das Verständnis für die bestehende medikamentöse Therapie zu hinterfragen. Der Bedarf einer Langzeit-Sauerstofftherapie ist noch einmal zu verifizieren (Tabelle 12).

Die Langzeitkontrolle sollte im Intervall von zwölf Monaten erfolgen. Patienten mit COPD sollten vorbeugend gegen Influenza einmal jährlich (Herbst) oder zweimal jährlich (Herbst, Winter) geimpft werden. Eine Impfung mit Pneumokokkenvakzine ist nicht eindeutig belegt.

Essentiell ist im häuslichen Umfeld die Fortführung der Trainingstherapie der Atemmuskulatur und der Muskulatur der unteren Extremitäten. Dabei sollten individuelle Trainingstherapieziele erstellt und die Kontrolle körper-

licher Aktivität durch den Hausarzt vorgenommen werden.

Exazerbationen der chronischen Bronchitis

Eine Exazerbation ist definiert als akute Verschlechterung des Befindens mit Zunahme von Husten, Auswurf und/oder Atemnot mit Bedarf für eine zusätzliche medikamentöse Therapie. Hauptursache der Exazerbation sind bronchiale Infekte, diese können bakterieller oder viraler Genese sein. Im Rahmen viraler Infekte kommt es aufgrund der chronischen Besiedlung des Bronchialbaumes mit Bakterien häufig zu einer bakteriellen Superinfektion.

Zunahme der Viskosität und/oder gelbgrüne Verfärbung des Sputums können beweisend für eine bakterielle Infektion sein. Die häufigsten bakteriellen Erreger sind *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* und *Bacillus catarrhalis*.

Bei unkomplizierten Fällen mit leichter Obstruktion ist eine mikrobiologische Sputumdiagnostik entbehrlich. Bei Verdacht auf eine Infektion mit einem resistenten Keim aus einem vorhergegangenen Krankenhausaufenthalt oder bei Versagen der primären antibiotischen Therapie sind Sputumkulturen zum Feststellen des Resistenzspektrums der Keime (Antibiogramm) indiziert.

Therapie

- Die Dosis der Bronchodilatoren, gegebenenfalls unter Nutzung eines Verneblersystems (PARI BOY®), wird erhöht.
- Zusätzlich wird Theophyllin im Falle ausgeprägter Dyspnoe (Initialdosis 200 mg, langsam applizieren) gegeben.
- Bei schwerer Obstruktion ($FEV_1 < 50\%$) ist die zusätzliche Gabe von systemischen Steroiden (Initialdosis 50 mg) notwendig, es schließen sich 20 bis 40 mg Prednisolonäquivalent über zirka zehn Tage an.

- Antibiotisch können in erster Linie Aminopenicilline (gegebenenfalls plus Betalactamase-Inhibitoren), orale Cephalosporine oder Makrolide eingesetzt werden.

Die Physiotherapie sollte während der Zeit der Exazerbation *intensiviert* werden, der Patient sollte bei Vorliegen einer höhergradigen Atemwegsobstruktion regelmäßige Anleitung und Hilfe beim Abhusten (Abreibungen mit Franzbranntwein, heiße Rolle, Klopfmassage) erhalten.

Auswirkungen der COPD auf die sozialmedizinische Beurteilung

Mitarbeiter in kardiologischen Rehabilitationskliniken sollten die Grundzüge der Einschränkungskriterien bei COPD kennen, mit dem eigenständigen pneumologischen Rehabilitationsbedarf im Hinblick auf Schulung sowie Prophylaxe von Exazerbationen vertraut sein und an die Möglichkeit der beruflichen Verursachung und Exposition denken.

Arbeitsunfähigkeit

Arbeitsunfähigkeit liegt vor, wenn der Patient aufgrund der Erkrankung seiner Arbeit nicht oder nur unter der Gefahr nachgehen kann, seinen gesundheitlichen Zustand zu verschlimmern. Dies ist der Fall bei:

- offenkundigen Exazerbationen mit Zunahme von Husten, Auswurf und Dyspnoe und bei
- relativer Verschlechterung objektiver Parameter (zum Beispiel FEV_1) um mindestens 20% gegenüber dem bisherigen individuellen Durchschnitt. Eine solche Änderung ist aussagefähiger als der Absolutwert.

Erwerbsunfähigkeit

Zur Beurteilung der Erwerbsfähigkeit und Erstellung eines Leistungsbildes sind FEV_1 in Soll-% und ein ergometrischer Belastungstest Voraussetzung. Darüber hinaus können als hilfreiche

- Parameter hinzugezogen werden:
- intrathorakales Gasvolumen (Ausmaß der Überblähung),
- Atemwegswiderstand (Objektivierung der Obstruktion),
- Blutgasanalyse (in Ruhe und bei Belastung),
- Einschwemmkateter und
- Spiroergometrie.

Bei führender pulmonaler Limitation ist zur Beantwortung rentenrelevanter Fragen eine pneumologische Begutachtung zu veranlassen [12].

Literatur

1. Barnes PJ: Mechanism in COPD: differences from asthma. *Chest* 117 Suppl. (2000) 105–145.
2. Cazzola M, Vinciguerra A, Di Perna F et al.: Early reversibility to salbutamol does not always predict bronchodilation after salmeterol in stable chronic obstructive pulmonary disease. *J. Respir. Med.* 92 (1998) 1012–1016.
3. Celli BR: Pulmonary rehabilitation in patients with COPD. *Am. J. Resp. Crit. Care Med.* 152 (1995) 861–864.
4. Celli BR: The importance of spirometry in COPD and asthma: effect on approach to management. *Chest* 117 Suppl. (2000) 15–19.
5. Chen J, Radford MJ, Wang Y et al.: Effectiveness of beta-blocker therapy after acute myocardial infarction in elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease or asthma. *J. Am. Coll. Cardiol.* 37 (2001) 1950–1956.
6. Chen JC, Mannino DM: Worldwide epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease. *Current Opin. Pulm. Med.* 5 (1999) 93–99.
7. Gottlieb SS, McCarter RJ, Vogel RA: Effect of beta-blockade on mortality among high risk and low risk patients after myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 339 (1998) 489–553.
8. Griffith TL, Burr ML, Campbell IA et al.: Results at 1 year of outpatient multidisciplinary pulmonary rehabilitation – a randomized controlled trial. *Lancet* 355 (2000) 362–368.
9. Hamilton DM, Haemmel RG: Validity and reliability of the 6-minute-walk test in a cardiac rehabilitation population. *J. Cardiopulm. Rehabil.* 20 (2000) 156–164.
10. Hauck RW, Virchow JC: Anti-obstructive anti-inflammatory therapy: no problems in pneumology, problematic in cardiology? *Med. Klin.* 97 (2002) 350–356.
11. Jeffrey PK: Comparison of the structural and inflammatory features of

COPD and asthma – Giles F Filley lecture. *Chest*. 117 Suppl. (2000) 251–260.

12. Kroidl RF (Hrsg.): *Bewertung und Begutachtung in der Pneumologie*. 2. Auflage, Thieme Verlag, Stuttgart (1999).

13. Liesker JJ, Wijkstra PJ, Ten Haken NH et al.: A systematic review of the effects of bronchodilators on exercise capacity in patients with COPD. *Chest* 121 (2002) 597–608.

14. Mahler DA, Donohue JF, Barbee RA et al.: Efficiency of salmeterol xinaforate in the treatment of COPD. *Chest* 115 (1999) 957–965.

15. Marin JM, Carrizo SJ, Gascon M et al.: Inspiratory capacity, dynamic hyperinflation, breathlessness, and exercise performance during the 6-minute-walk test in chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 163 (2001) 1395–1399.

16. National Heart, Lung and Blood Institute/World Health Organization: *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Workshop report 11* (2002). www.goldcopd.com

17. National Heart, Lung and Blood Institute: *Morbidity and Mortality 2000 Chartbook on Cardiovascular, Lung and Blood Diseases*. Bethesda, MD USA, US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health (2000).

18. Noord van JA, deMunck DR, Banteje TA et al.: Long-term treatment of chronic obstructive pulmonary disease with salmeterol and the additive effect of ipratropium. *Eur. Respir. J.* 15 (2000) 878–885.

19. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM et al.: Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). *Workshop summary. Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 163 (2001) 1256–1276.

20. Rühle KH: *Praxisleitfaden der Spiroergometrie*. Kohlhammer, Stuttgart, Berlin, Köln (2001).

21. Salpeter S, Ormiston TM, Salpeter EE: Cardioselective beta-blockers in patients with reactive airway disease: A meta-analysis. *Ann. Intern. Med.* 137 (2002) 715–725.

22. Statistisches Bundesamt. www.destatis.de

23. Suissa S, Hemmelgarn B, Blais L: Bronchodilators and acute cardiac death. *Am. J. Resp. Crit. Care Med.* 154 (1996) 1598–1602.

24. Sullivan SD, Ramsey SD, Lee TA: The economic burden of COPD. *Chest* 117 Suppl. (2000) 5–9.

25. Tsukagoshi H, Shimizu Y, Iwamae S et al.: Evidencia de estrés oxidativo en el asma y en la epoc: potencial efecto de la teofilina como inhibidora del estrés oxidativo. *Respir. Med.* 94 (2000) 584–588.

26. Worth H, Buhl R, Cegla M et al.: *Leitlinie der Deutschen Atemwegsliga und der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit chronisch obstruktiver Bronchitis und Lungenödem (COPD)*. *Pneumologie* 56 (2002) 704–738.

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