

COPD – Lungenüberblähung, Entblähung und körperliche Aktivität

Prof. Dr. med. Gerhard Hoheisel,

Praxis für Pneumologie & Allergologie, Studienzentrum, Leipzig

VNR: 2760909008647190018

Gültigkeitsdauer: 31.05.2019 – 31.05.2020

1. EINLEITUNG

Die chronische obstruktive Lungenerkrankung (COPD) ist eine fortschreitende Ventilationsstörung, die durch anhaltende respiratorische Symptome und Atemflusslimitation gekennzeichnet ist. Derzeit stellt die COPD die vierthäufigste Todesursache weltweit dar – mit steigender Tendenz [Vogelmeier et al. 2018]. Daneben ist die COPD in Europa mit einer durchschnittlichen Hospitalisierungsrate von 200 pro 100.000 Einwohnern verbunden, wobei Deutschland zu den Ländern mit den meisten COPD-bedingten Hospitalisierungen zählt [ERS 2018]. Die Ein-Jahres-Prävalenz liegt dabei in Deutschland bei den über 18-jährigen bei 5,8% der Frauen und 5,7% der Männer, doch meist tritt die Erkrankung erst in der fünften/sechsten Lebensdekade auf, sodass die Prävalenz bei Frauen und Männern über 65 Jahren 11,0% bzw. 12,5% beträgt [Steppuhn et al. 2017]. Es wird darüber hinaus angenommen, dass eine erhebliche Anzahl an Betroffenen nicht diagnostiziert wird.

Typischerweise zeichnet sich die COPD durch einen progredienten Verlauf aus. Eine wichtige Rolle in der Pathophysiologie der Erkrankung spielt unter anderem die Lungenüberblähung und die damit verbundene Symptomatik der Dyspnoe. Neben Exazerbationen ist Dyspnoe die Hauptursache für eine Verschlechterung der Lebensqualität und kann mit einer zunehmenden Einschränkung der körperlichen Aktivität von COPD-Patienten einhergehen [Rossi et al. 2015]. Hiervon können sowohl Alltagsaktivitäten als auch die Berufsausübung betroffen sein [Wheaton et al. 2015]. So verursacht die COPD unter den respiratorischen Erkrankungen in Europa die höchsten indirekten Kosten durch Produktionsverlust [ERS 2018]. Die Reduktion der Überblähung zur Verbesserung der Dyspnoe stellt daher ein wichtiges therapeutisches Ziel bei der COPD dar [Rossi et al. 2015]. Die vorliegende *Continuing Medical Education* (CME) soll die Rolle der Lungenüberblähung bei der COPD aufzeigen, Entblähung als therapeutisches Ziel vorstellen und die Zusammenhänge mit der Leistungsfähigkeit und Aktivität von COPD-Patienten verdeutlichen.

2. KRANKHEITSBILD COPD

Wie von der *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease* (GOLD) beschrieben, werden die respiratorischen Symptome sowie die meist dauerhafte Atemflusslimitierung der COPD durch strukturelle Veränderungen der Atemwege und des Lungenparenchyms infolge einer Exposition inhalativer Noxen bedingt [GOLD 2019]. So stellt Tabakrauchen in Deutschland den Hauptrisikofaktor für die Entwicklung einer COPD dar. Dabei hängt das Erkrankungsrisiko von der Gesamtanzahl der über die Zeit gerauchten Zigaretten (*pack years*) ab [Steppuhn et al. 2017]. Weitere Risikofaktoren sind die berufliche Exposition inhalativer Noxen, z. B. Stäube, sowie Umweltnoxen wie Biomasseexposition und Luftschadstoffe. Daneben können aber auch genetische Faktoren, Asthma, wiederkehrende Infektionen sowie Störungen der bronchialen Entwicklung zur Ausbildung einer COPD beitragen [Steppuhn et al. 2017, Vogelmeier et al. 2018]. Die grundlegende Symptomatik der COPD beinhaltet u. a. thorakales Engegefühl, giemende Atemgeräusche und Auswurf, die Hauptsymptome sind chronischer Husten und Kurzatmigkeit/Atemnot bei körperlicher Belastung. Letzteres kann in späten Stadien bereits Atemnot bei geringfügigen Bewegungen wie dem An- und Ausziehen bedeuten [ERS 2018]. Charakteristisch für die COPD ist zudem das Auftreten von Exazerbationen. Bei der Schweregradeinteilung nach der aktuellen DGP-S2k-Leitlinie wird aufgrund der Bedeutung von Dyspnoe und Exazerbationen sowohl die spirometrisch bestimmte Atemwegsobstruktion (Tabelle 1) als auch die klinisch/phänotypische Symptomatik und Exazerbationshistorie berücksichtigt (Abbildung 1) [Vogelmeier et al. 2018].

Für die Erfassung der Symptome stehen verschiedene validierte Tests zur Verfügung [Vogelmeier et al. 2018]:

- CAT (*COPD Assessment Test*): Fragebogen mit acht Fragen, die auf einer Likert-Skala von 0–5 bewertet werden. Ein Gesamtergebnis von <10 gilt als wenig symptomatisch, von ≥10 als höhergradig symptomatisch (maximales Gesamtergebnis: 40). In den GOLD 2019-Empfehlungen wird darüber hinaus ein CAT > 20 für die Therapieentscheidung in Gruppe D herangezogen [GOLD 2019].
- mMRC (*modified Medical Research Council*): Skala zur Beurteilung der Belastungsdyspnoe in den Stufen 0–5, wobei die Stufen 0 und 1 als wenig symptomatisch und die Stufen 2–5 als höhergradig symptomatisch gelten.
- CCQ (*COPD Control Questionnaire*): Fragebogen mit zehn Fragen, die auf einer Likert-Skala von 0–6 bewertet werden. Ein Gesamtergebnis von <1 gilt als wenig symptomatisch, von ≥1 als höhergradig symptomatisch (maximales Gesamtergebnis: 10 x 6 = 6).

Da der CAT- und der CCQ-Fragebogen neben der Dyspnoe weitere Symptome einbeziehen und so eine umfassendere Einschätzung erlauben, werden diese Methoden von der deutschen DGP-S2k-Leitlinie empfohlen [Vogelmeier et al. 2018]. In der Praxis wird zur Bemessung des subjektiven Be-

Tabelle 1: Schweregradeinteilung der Atemwegsobstruktion bei FEV₁/FVC < LLN oder < 70 %; modifiziert nach [Vogelmeier et al. 2018].

Schweregrad nach FEV ₁ (gemessen nach Bronchodilatation)	FEV ₁ -Kriterium für Obstruktion (FEV ₁ /FVC < LLN oder < 70 %)
I (leicht)	≥ 80 % Soll
II (mittelgradig)	50 – 79 % Soll
III (schwer)	30 – 49 % Soll
IV (sehr schwer)	< 30 % Soll

FEV₁: Einsekundenkapazität; FVC: forcierte Vitalkapazität; LLN: untere Grenze des Normalbereichs

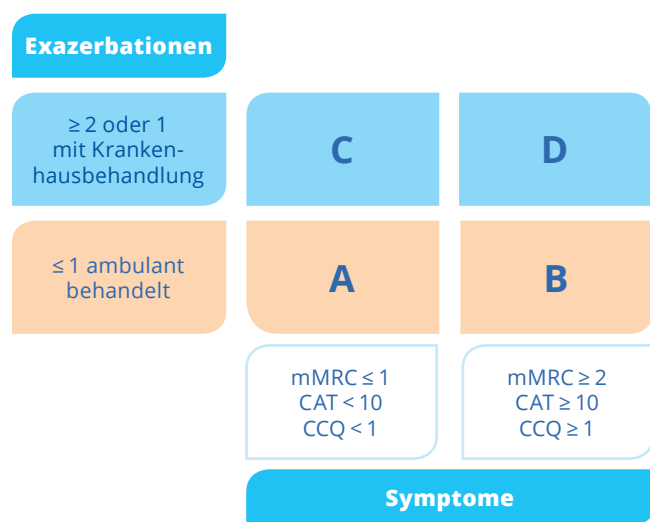


Abbildung 1: Schweregradeinteilung der Symptome und des Exazerbationsrisikos; modifiziert nach [Vogelmeier et al. 2018].

lastungsempfindens in der Regel die Borg-Skala verwendet. Diese stuft die empfundene Atemnot in einem Bereich von 0 (keinerlei Atemlosigkeit) bis 10 (maximale Atemnot) ein [Kendrick et al. 2000]. Im Rahmen klinischer Studien wird häufig auch der TDI (*Transition Dyspnea Index*) zur Bemessung der Dyspnoe sowie der SGRQ (*St. George's Respiratory Questionnaire*) zur Bestimmung der Lebensqualität genutzt.

Aufgrund der belastenden Symptome, insbesondere der Dyspnoe, ist bei COPD-Patienten häufig eine Einschränkung der Aktivität und Leistungsfähigkeit zu beobachten. Letztere ist definiert als die Menge an Übungen oder Bewegung, die in einer bestimmten Zeit geleistet werden kann, und wird mithilfe von Geh- oder Ergometertests, z. B. dem 6-Minuten-Gehtest oder dem *Shuttle Walk Test*, bestimmt. Die körperliche Aktivität bezeichnet hingegen das Aktivitätslevel der Patienten im Alltag, z. B. die Schrittzahl. Diese nimmt über alle Schweregrade hinweg im Laufe der Erkrankung ab [Waschki et al. 2015] und ist mit einem schlechteren Gesundheitsstatus, vermehrten Hospitalisierungen und erhöhter Mortalität assoziiert [Waschki et al. 2015, Watz et al. 2014b]. So erwies sich in einer prospektiven Kohortenstudie die körperliche Inaktivität als stärkster Prädiktor der

Gesamtmortalität bei Patienten mit COPD [Waschki et al. 2011]. Aus der Inaktivität entsteht schnell ein Teufelskreis, da sie zu einem Verlust an Muskelmasse führt, was die Belastbarkeit reduzieren und so die Aktivität und Bewegung weiter einschränken kann [Waschki et al. 2015].

Zusätzlich zu den respiratorischen Symptomen leiden COPD-Patienten häufig unter Komorbiditäten. Hierzu zählen insbesondere kardiovaskuläre Erkrankungen, Lungenkarzinome, Osteoporose, Muskeldysfunktion, Metabolisches Syndrom, Angst und Depression [Vogelmeier et al. 2018]. Die Komorbiditäten können sich auf den Schweregrad der COPD auswirken und die Lebensqualität, Aktivität, Hospitalisierungs- und Mortalitätsrate negativ beeinflussen [Barnes und Celli 2009]. Andererseits hat auch die COPD systemische Effekte. Beispielsweise wirkt sich die Lungenüberblähung auf das kardiovaskuläre und muskuläre System aus: Sie könnte Hauptfaktor für kardiale Funktionsstörungen bei COPD sein [Rossi et al. 2015, Watz et al. 2010] und spielt eine wichtige Rolle bei der Dysfunktion respiratorischer und peripherer Muskeln [Rossi et al. 2015].

3. PATHOPHYSIOLOGIE

Die pathophysiologischen Ursachen der COPD sind einerseits eine chronische Entzündung der kleinen Atemwege und andererseits eine Destruktion von Lungengewebe (Emphysem). Die Entzündungsreaktion ist u. a. durch die Infiltration von Makrophagen, T-Lymphozyten und aktivierten

Neutrophilen sowie die Sekretion von Entzündungsmediatoren wie Zytokinen, Chemokinen und Wachstumsfaktoren gekennzeichnet [Barnes 2014]. Der Fokus dieser Fortbildung liegt jedoch auf den strukturellen Veränderungen des Lungparenchyms sowie der Lungenüberblähung.

Die Lungenüberblähung, auch Hyperinflation genannt, ist durch erhöhtes Gasvolumen in der Lunge und den Atemwegen am Ende einer spontanen Expiration charakterisiert [Rossi et al. 2015]. Sowohl die Atemmechanik als auch der Gasaustausch sind hierbei beeinträchtigt. Der Verlust an elastischen Fasern durch proteolytische Prozesse, die aus einem Ungleichgewicht von Proteasen (z. B. Matrix-Metalloproteinase 9) und Anti-Proteasen (z. B. α 1-Antitrypsin) resultieren, führt zu einer Reduktion der nach innen gerichteten Elastizität (*elastic recoil*) der Lunge bei unveränderter nach außen gerichteter Elastizität der Brustwand. Als Folge kommt es zu einer Erhöhung der funktionellen Residualkapazität (FRC; s. Abbildung 2) [Rossi et al. 2015]. Die Destruktion von alveolentragendem Gewebe führt zudem zu einem vorzeitigen Verschluss der kleinen Atemwege bei der Expiration und resultiert in einem Lufteingchluss (*air trapping*). Dies drückt sich als Erhöhung des Residualvolumens (RV; s. Abbildung 2) aus [Rossi et al. 2015]. Weiterhin tritt bei Belastung eine Abnahme der inspiratorischen Kapazität (IC; s. Abbildung 2) auf. Durch die eingeschränkte Ventilation der Lunge sowie die Reduktion der alveolären Gasaustauschfläche kann es zur Hypoxämie sowie Hyperkapnie und respiratorischen Acidose kommen [Rossi et al. 2015].

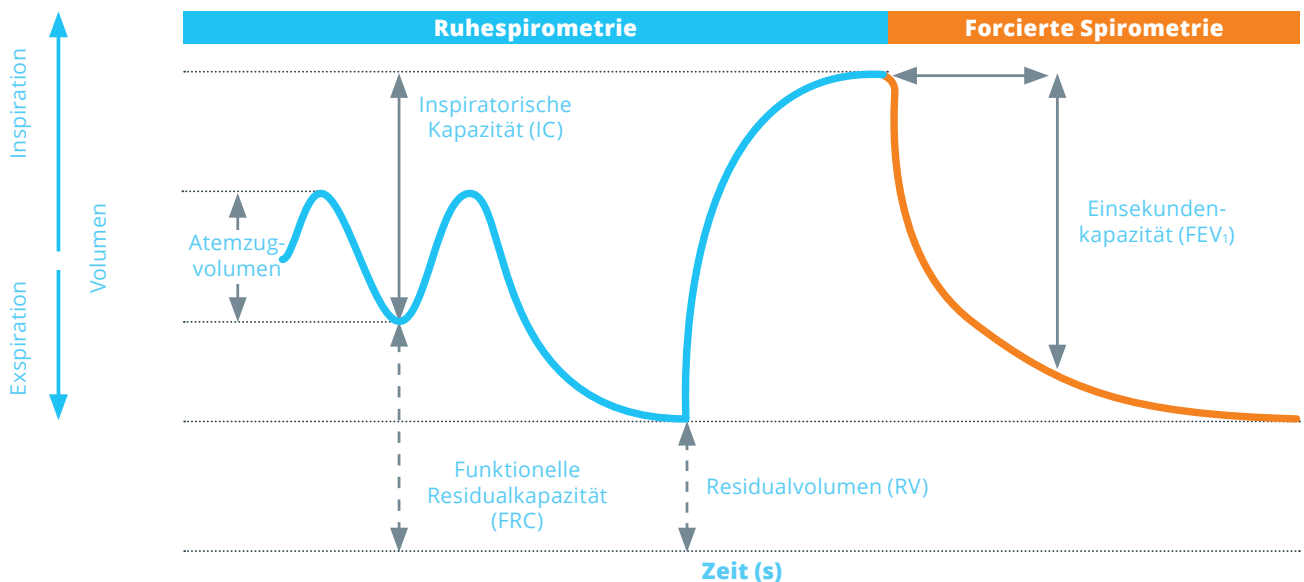


Abbildung 2: Darstellung der Lungenvolumina und -kapazitäten; modifiziert nach [Crieie et al. 2015].

- IC:** Volumen, das nach normaler Expiration maximal eingeatmet werden kann
- FRC:** Volumen, das bei normaler Ausatmung in der Lunge verbleibt
- RV:** Volumen, das permanent in der Lunge verbleibt
- FEV₁:** Volumen, das bei forcierter Expiration innerhalb einer Sekunde ausgeatmet wird

Es wird zwischen der statischen und dynamischen Überblähung unterschieden (Tabelle 2). Erstere ist durch die Zerstörung des Lungenparenchyms und den Verlust der Elastizität gekennzeichnet. In der Praxis wird die statische Überblähung optimalerweise durch die Messung der FRC mithilfe der Ganzkörperplethysmografie bestimmt, aber auch eine indirekte Messung mittels Spirometrie (IC) ist möglich [Rossi et al. 2015]. Die dynamische Überblähung entsteht, vereinfacht dargestellt, wenn die Einatmung vor der vollständigen Ausatmung erfolgt und tritt insbesondere bei körperlicher Belastung auf. Dabei spielen überwiegend atemmechanische Ursachen wie die Erhöhung des Atemwegswiderstands, die Reduktion des intrapulmonalen Drucks bei der Ausatmung und eine hohe Atemfrequenz eine Rolle [Rossi et al. 2015]. Die dynamische Überblähung wird mittels Spirometrie anhand des IC bestimmt, z. B. während eines Ergometertests, und ist eng mit der Dyspnoe und Leistungsfähigkeit von COPD-Patienten verbunden [Rossi et al. 2015]. Es wurde außerdem gezeigt, dass die IC besser mit dem Grad der Dyspnoe und der Leistungsfähigkeit korreliert als die Einsekundenkapazität (FEV₁; s. Abbildung 2, S. 5) [O'Donnell et al. 1999].

nische Ursachen wie die Erhöhung des Atemwegswiderstands, die Reduktion des intrapulmonalen Drucks bei der Ausatmung und eine hohe Atemfrequenz eine Rolle [Rossi et al. 2015]. Die dynamische Überblähung wird mittels Spirometrie anhand des IC bestimmt, z. B. während eines Ergometertests, und ist eng mit der Dyspnoe und Leistungsfähigkeit von COPD-Patienten verbunden [Rossi et al. 2015]. Es wurde außerdem gezeigt, dass die IC besser mit dem Grad der Dyspnoe und der Leistungsfähigkeit korreliert als die Einsekundenkapazität (FEV₁; s. Abbildung 2, S. 5) [O'Donnell et al. 1999].

Tabelle 2: Übersicht der statischen und dynamischen Überblähung bei COPD [Rossi et al. 2015].

	Statische Überblähung	Dynamische Überblähung
Definition	Der Verlust der Lungenelastizität führt zu einer unvollständigen Ausatmung in Ruhe und einer permanent erhöhten FRC.	Bei körperlicher Belastung ist die Dauer der Ausatmung nicht ausreichend, um vor der nächsten Einatmung einen Relaxationsdruck von null zu erreichen.
Messung	Bevorzugt: FRC mittels Ganzkörperplethysmografie Alternativ: IC mittels Spirometrie	IC mittels Spirometrie
Verbindung mit Dyspnoe und Leistungsfähigkeit	nein	ja

FRC: funktionelle Residualkapazität; IC: inspiratorische Kapazität

4. THERAPIE DER COPD

Entsprechend der aktuellen deutschen DGP-S2k-Leitlinie sowie den GOLD-Empfehlungen setzt sich die Behandlung der COPD im Wesentlichen aus der pharmakologischen und der nicht-medikamentösen Therapie zusammen. Darüber hinaus kann in bestimmten Fällen auch eine interventionelle Therapie angewandt werden [GOLD 2019, Vogelmeier et al. 2018].

4.1. Pharmakologische Therapie

Die wichtigste Rolle bei der medikamentösen Therapie der COPD spielen inhalative Bronchodilatoren aus den Gruppen der Anticholinergika und der β_2 -Sympathomimetika. Erstere hemmen durch die Bindung an muskarinerge M3-Rezeptoren der glatten Muskelzellen in den Atemwegen die vom Parasympathikus induzierte Bronchokonstriktion. Letztere binden an β_2 -adrenerge Rezeptoren und stimulieren die vom Sympathikus induzierte Bronchodilatation [Proskocil und Fryer 2005]. Es wird zwischen kurzwirksamen und langwirksamen Bronchodilatoren unterschieden. Kurzwirksame Muskarinrezeptor-Antagonisten (SAMA) (Wirkdauer sechs bis acht Stunden) und kurzwirksame β_2 -Agonisten (SABA) (Wirkdauer vier bis sechs Stunden) werden für die Bedarfstherapie eingesetzt und stellen gemäß GOLD 2019 eine Option für die Dauertherapie von Patienten der Gruppe A dar [GOLD 2019]. Langwirksame Muskarinrezeptor-Antagonisten (LAMA) bzw. langwirksame β_2 -Agonisten (LABA) sollen laut der DGP-S2k-Leitlinie in der Dauertherapie bevorzugt werden, außer bei Patienten

mit geringer Symptomatik. Als Wirkstoffe zur zweimal täglichen Gabe stehen Acclidinium, Formoterol und Salmeterol zur Verfügung. Glycopyrronium, Tiotropium, Umeclidinium, Indacaterol und Olodaterol werden hingegen einmal täglich angewendet. In Bezug auf die Exazerbationsprävention erwiesen sich LAMA den LABA überlegen [Vogelmeier et al. 2018]. Duale Therapien aus LAMA plus LABA haben wiederum gegenüber den Monotherapien eine bessere Wirksamkeit bzgl. der Lungenfunktion (FEV₁) und Lebensqualität sowie der Reduktion von Exazerbationen gezeigt [GOLD 2019]. Für die medikamentöse Dauertherapie der COPD wird ein Stufenschema empfohlen, das sich nach der Schweregrad-einteilung von Symptomen und Exazerbationshistorie richtet (Abbildung 3, S.7) [Vogelmeier et al. 2018].

Im Gegensatz zur Asthma-Therapie bilden LAMA und LAMA/LABA-Kombinationen und nicht inhalative Kortikosteroide (ICS) die Basis der COPD-Therapie. Für Patienten mit häufigen Exazerbationen und einer hohen Anzahl an Eosinophilen im Blut erwies sich eine Kombinationstherapie mit ICS als vorteilhaft [Greulich und Vogelmeier 2018, Pascoe et al. 2018]. So wurde die Eosinophilenzahl in den GOLD 2019-Empfehlungen als Biomarker für die Wirksamkeit von ICS bei COPD aufgenommen. Demnach profitieren folgende Patienten mit einer höheren Wahrscheinlichkeit von einer Therapie mit ICS: i) Eosinophilenzahl $\geq 300/\mu\text{l}$ + eine Exazerbation pro Jahr, ii) Eosinophilenzahl $\geq 100/\mu\text{l}$ + zwei moderate Exazerbationen oder eine schwere Exazerbation pro Jahr [GOLD 2019]. Bei einer Behandlung mit ICS sollte jedoch eine Nutzen-Risiko-Abwägung zwischen Exazerbationsreduktion und Pneumonierisiko erfolgen [Kew und Seniukovich 2014].

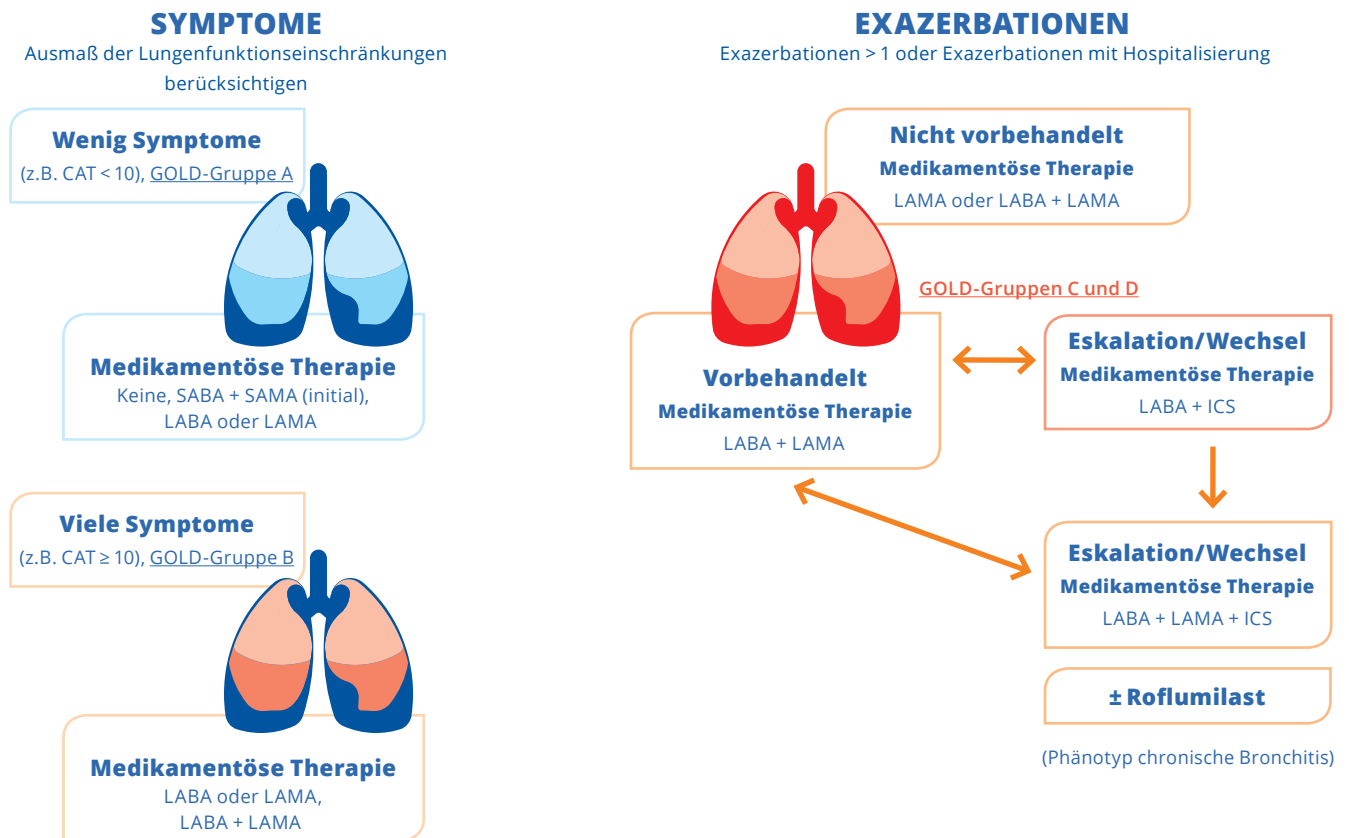


Abbildung 3: Stufenschema der medikamentösen Dauertherapie der COPD, modifiziert nach [Vogelmeier et al. 2018].

Grundsätzlich erfordert die Therapie mit Inhalativa eine intensive Schulung der Patienten sowie eine regelmäßige Kontrolle der Anwendung, da die Inhalatoren häufig falsch genutzt werden. Im Durchschnitt machen mehr als 60 % der Patienten mindestens einen Fehler bei der Verwendung ihres Inhalators [GOLD 2019]. Dies ist mit einer schlechteren Symptomkontrolle assoziiert. Deshalb ist die Prüfung der Inhalationstechnik unerlässlich. Nach einer Exazerbation sollte dies in den ersten vier Wochen und ggf. nochmals nach zwölf bis 16 Wochen erfolgen [Vogelmeier et al. 2018]. Darüber hinaus sind eine einfache Handhabung, verlässliche Feedback-Mechanismen sowie eine gute Lagerfähigkeit Eigenschaften, die die Anwendungszufriedenheit der Patienten steigern und damit Therapieadhärenz und Therapieerfolg verbessern kann [Chrystyn et al. 2014].

Der Phosphodiesterase-4-Hemmer Roflumilast kann bei Symptomen einer chronischen Bronchitis und häufigen Exazerbationen als zusätzliche Behandlung bei Patienten der GOLD-Gruppe C und D erwogen werden. Das früher häufiger verwendete Theophyllin sollte nicht mehr in der Akuttherapie eingesetzt werden. Aufgrund seiner geringen therapeutischen Breite und nebenwirkungsärmerer Alternativen sollte auch bei akuten Exazerbationen Theophyllin nicht mehr erwogen werden [Vogelmeier et al. 2018]. Eine aktuelle Studie zeigte weiterhin, dass die Ergänzung einer ICS-Therapie mit niedrig dosiertem Theophyllin bei Patienten mit hohem Exazerbationsrisiko keine Reduktion der Exazerbationen ermöglicht [Devereux et al. 2018].

4.2. Nicht-medikamentöse Maßnahmen

Die **Vermeidung von Risikofaktoren** stellt einen bedeutenden Pfeiler der nicht-medikamentösen Therapie bei einer COPD dar. Da Tabakrauchen der Hauptrisikofaktor ist, sollten Patienten dringend rauchfrei werden, um die Progression der Erkrankung zu verlangsamen. So verringert die Tabakkarenz die Verschlechterung der Lungenfunktion, die Exazerbationsrate, die Hospitalisierungsrate sowie die Mortalität und eine Raucherentwöhnung gilt als effektivste und kosteneffizienteste Therapiemaßnahme für rauchende COPD-Patienten [Hering 2010]. Für eine erfolgreiche Entwöhnung wird empfohlen, verhaltenstherapeutische Maßnahmen mit einer Nikotinersatztherapie oder den Wirkstoffen Bupropion oder Vareniclin zu kombinieren [Vogelmeier et al. 2018].

COPD-Patienten sollten zudem regelmäßig **Schutzimpfungen** durchführen lassen, da sie eine generelle Neigung zu viralen und bakteriellen Atemwegsinfektionen zeigen, die Exazerbationen hervorrufen können. So sollte eine Influenza-Impfung jährlich und so spät wie möglich im November durchgeführt werden, um einen optimalen Schutz zu erzielen [Vogelmeier et al. 2018]. Diese kann laut einem Cochrane-Review Influenza-bedingte Exazerbationen signifikant reduzieren [Kopsaftis et al. 2018]. Zudem wird von der DGP-S2k-Leitlinie eine Impfung gegen Pneumokokken angeraten. Darüber hinaus stellen Arbeitsplatzhygiene und die Minimierung inhalativer Noxen am Arbeitsplatz weitere empfohlene präventive Maßnahmen dar [Vogelmeier et al. 2018].

Ebenfalls zur Unterstützung einer medikamentösen Therapie geeignet ist **körperliches Training**, wobei die Bereiche Ausdauer, Koordination, Beweglichkeit und Kraft trainiert werden sollten. Die Empfehlungen für die Dauer und Intensität des körperlichen Trainings richten sich nach dem Schweregrad der COPD und reichen von einmal wöchentlich bis täglich, von zehn Minuten bis 90 Minuten pro Einheit sowie von einer Intensität von 50 % bis zur maximal tolerierten Sauerstoffaufnahme [Vogelmeier et al. 2018]. Ambulante Lungensportgruppen bieten ideale Trainingsmöglichkeiten unter qualifizierter Anleitung, gemeinsam mit anderen Betroffenen. Informationen für Patienten und Ärzte werden von der Arbeitsgemeinschaft Lungensport in Deutschland e. V. auf www.lungensport.org bereitgestellt. Ein Antrag auf Lungensport kann budgetfrei (120 Einheiten in 36 Monaten) über das Formular 56 gestellt werden. Bei fortgeschrittener COPD können nach entsprechender Anleitung auch bereits passende Alltagsaufgaben als Training genutzt werden. Insgesamt ist es von großer Bedeutung, die Notwendigkeit eines therapiebegleitenden Trainings zu vermitteln [Göhl 2013].

Die **physiotherapeutische Atemtherapie** dient einer Verringerung der Atemarbeit, einem verbesserten Einsatz der Atemmuskulatur sowie einer Optimierung der Thoraxbeweglichkeit und Sekretelimination [Vogelmeier et al. 2018]. Beispielsweise werden expiratorische Stenostentechiken wie die Lippenbremse zur dosierten Ausatmung und atemerleichternde Körperstellungen trainiert [Göhl 2013]. Die physiotherapeutische Atemtherapie zählt seit einigen Jahren bei COPD-Patienten mit einem $FEV_1 < 35\%$ zum langfristigen Heilmittelbedarf und kann daher ohne Budgetbelastung verordnet werden.

Patientenschulungen sind über alle Schweregrade der COPD hinweg wichtige nicht-medikamentöse Maßnahmen und jeder Patient sollte an einer strukturierten und für ihn geeigneten Schulung teilnehmen. Dabei werden theoretische Kenntnisse und praktische Handlungsempfehlungen zur Erkrankung und Therapie vermittelt. Im Vordergrund stehen insbesondere Informationen zu Risikofaktoren, Inhalationstechniken, zur Überwachung von Symptomen und zum Selbstmanagement [Vogelmeier et al. 2018].

Die beschriebenen medikamentösen und nicht-medikamentösen Therapien können im Rahmen einer **pneumologischen Rehabilitation** umgesetzt werden. Hierfür kommen alle COPD-Patienten infrage, die trotz einer adäquaten Behandlung unter anhaltenden körperlichen oder psychosozialen Krankheitsfolgen leiden und dadurch bei Aktivitäten des Alltags und an der Teilnahme am normalen Arbeits- und Sozialleben eingeschränkt sind. Eine solche Rehabilitation sollte bestenfalls sechs und mindestens drei Wochen andauern und kann sowohl stationär als auch ambulant durchgeführt werden [Vogelmeier et al. 2018]. Positive Effekte der pneumologischen Rehabilitation wurden bei Patienten mit stabiler COPD sowie nach einer akuten Exazerbation gezeigt [McCarthy et al. 2015, Puhan et al. 2016]. Dennoch ist der Anteil an Patienten, die bisher an einem solchen Programm teilnehmen, sehr gering – lediglich 2 % der Patienten mit einer moderaten und 16 % mit einer schweren/sehr schweren COPD erhielten laut einer Studie von 2012 eine pneumologische Rehabilitation [Glaab et al. 2012].

Über die Rehabilitation hinaus werden die oben genannten Behandlungsformen in Deutschland effektiv in einem strukturierten Therapiekonzept, dem **Disease Management Programm (DMP)**, der gesetzlichen Krankenkassen vereint. Hier werden die notwendigen Maßnahmen patientenindividuell zusammengestellt. Neben den genannten pharmakologischen und nicht-medikamentösen Therapien beinhaltet dies auch die Berücksichtigung somatischer Komorbiditäten wie eine jährliche Osteoporose-Risikoabschätzung, die Erstellung eines Medikamentenplans bei Multimedikation sowie eine psychosoziale Betreuung. Ein besonderes Ziel des DMP ist die Kooperation aller beteiligten Fachkräfte und Institutionen, um Informations- und Zeitverluste zu minimieren [COPD aktuell 2018, Zentralinstitut für die kassenärztliche Versorgung in Deutschland 2018]

4.3. Interventionelle Therapie

Der Vollständigkeit halber soll an dieser Stelle darauf hingewiesen werden, dass laut der deutschen DGP-S2k-Leitlinie in besonderen Fällen auch operative Behandlungen bei COPD eingesetzt werden können. Hierzu zählen die Bullektomie, die Lungentransplantation sowie die Lungenvolumenreduktion. Letztere kann operativ, durch die Entfernung von stark emphysematösem Lungengewebe, oder endoskopisch, durch das Einbringen von Coils oder Ventilapplikationen, durchgeführt werden. Ziel dabei ist es, die Überblähung zu verringern. Die Lungentransplantation und Lungenvolumenreduktion ist jedoch nur bei Patienten indiziert, bei denen alle pharmakologischen und nicht-medikamentösen Therapieoptionen erfolglos waren und die präoperativ eine Rehabilitation absolviert haben [Vogelmeier et al. 2018].

5. EINFLUSS DER THERAPIE AUF DIE LUNGEN-ENTBLÄHUNG UND AKTIVITÄT

Die vorgestellten Therapieoptionen zielen unter anderem auf eine Verbesserung der Lungenfunktion, Senkung der Exazerbationsrate, Linderung von Symptomen und Verbesserung der Lebensqualität von COPD-Patienten ab. Eine Reduktion der Überblähung, Verminderung der Dyspnoe und Steigerung der Aktivität stellen ebenso wichtige Ziele dar. Das folgende Kapitel fasst die Wirksamkeit der Therapieoptionen in Bezug auf diese Ziele zusammen.

5.1. Wirksamkeit von Bronchodilatoren

Das grundlegende Wirkprinzip von Bronchodilatoren hinsichtlich der Überblähung beruht auf einer Erschlaffung des Muskeltonus der Atemwege und daraus resultierenden Reduktion des Atemwegwiderstandes bzw. einer Erhöhung des FEV_1 . Dies verringert sowohl die statische als auch die dynamische Überblähung und verbessert die Leistungsfähigkeit der Patienten [Vogelmeier et al. 2018]. Die relevanten direkten und indirekten Parameter zur Einschätzung der Überblähung sind RV, IC und FRC. Beispielsweise führte Acclidinium, ein LAMA, in einer randomisierten Studie mit

112 Patienten zu einer signifikanten Verlängerung der Ausdauer gegenüber Placebo nach einer dreiwöchigen Anwendung. Daneben verbesserten sich im Vergleich zu Placebo die Dyspnoe bei Belastung, einige Parameter der körperlichen Aktivität sowie die Lungenüberblähung [Beeh et al. 2014b]. Acclidinium erzielte in einer Studie mit 37 Patienten mit schwerer bis sehr schwerer COPD eine schnelle Reduktion des RV nach einmaliger Applikation: Eine signifikante Verbesserung des RV um 360 ml im Vergleich zur Baseline zeigte sich bereits nach fünf Minuten. Zudem verbesserte Acclidinium die Dyspnoe und die Inhomogenität der Ventilation [Santus et al. 2015a].

Tiotropium, ebenfalls ein LAMA, zeigte in einer randomisierten Studie mit 187 COPD-Patienten indikativ für eine Lungenentblähung, dass die Vitalkapazität (VC) und IC erhöht sowie das RV und die FRC im Vergleich zu Placebo verringert wurden. Gleichzeitig wurde die Ausdauer an Tag 42 gegenüber Placebo um 21 % (105 ± 40 s) verbessert [O'Donnell et al. 2004].

Auch Indacaterol aus der Substanzklasse der LABA führte in einer randomisierten Studie zu einer Zunahme der IC um 0,22l gegenüber Placebo an Tag 21 und damit zur Reduktion der Überblähung. Zugleich konnte eine Aktivitätssteigerung, gemessen an der Anzahl der Schritte pro Tag (7.341 vs. 6.618), sowie eine Erhöhung der Dauer moderater Aktivität (125 min vs. 97 min) und des *Physical Activity Level* (PAL, Gesamtenergieverbrauch/Ruheenergieverbrauch) (1,61 vs. 1,54) im Vergleich zur Placebo-Gruppe beobachtet werden [Watz et al. 2014a].

Neben den Monotherapien wirkt sich auch die duale Bronchodilatation positiv auf die Überblähung und Aktivität bei COPD aus. So wurde in der zweiphasigen *Crossover*-Studie MOVE, die 194 Patienten mit moderater bis schwerer COPD einschloss, insgesamt ein Anstieg des IC nach dreiwöchiger Behandlung mit Indacaterol + Glycopyrronium beobachtet. Dieser fiel um 202 ml größer aus als in der Placebo-Gruppe (379 ml vs. 177 ml). Darüber hinaus waren insgesamt der aktivitätsbezogene Energieverbrauch (+5,1 kcal/Tag vs. -31,6 kcal/Tag gegenüber Baseline) und die durchschnittliche tägliche Schrittzahl (+31 vs. -321 gegenüber Baseline) signifikant besser. Die Analyse der einzelnen Behandlungsphasen zeigte nach dem *Crossover* und der zweiten Behandlungsphase trotz einer signifikanten Zunahme der IC jedoch keinen signifikanten Unterschied bzgl. des Energieverbrauchs in beiden Gruppen [Watz et al. 2016]. Die bereits zuvor publizierte BRIGHT-Studie demonstrierte ebenfalls bessere Effekte der dualen Bronchodilatatortherapie Indacaterol + Glycopyrronium auf die Ausdauer und Überblähung im Vergleich zu Placebo. In Bezug auf die Ausdauer konnte gegenüber einer Tiotropium-basierten Monotherapie jedoch keine signifikante Verbesserung gezeigt werden [Beeh et al. 2014a]. Auch andere LABA/LAMA-Fixkombinationen wie Acclidinium + Formoterol wurden hinsichtlich der Wirksamkeit zur Entblähung und Verbesserung der Leistungsfähigkeit und Aktivität untersucht und konnten in einzelnen Bereichen positive Effekte erzielen [Watz et al. 2017]. Insgesamt zeigte eine Meta-Analyse von Calzetta und Kollegen, die acht randomisierte klinische Studien einschloss,

dass eine Kombination aus LABA und LAMA eine bessere Wirksamkeit bezüglich der Ausdauer und IC aufweist als die Monotherapien [Calzetta et al. 2017]. Zusammenfassend konnten daher positive Effekte der Substanzklasse LABA/LAMA auf die Überblähung und Aktivität nachgewiesen werden, wobei die Anwendungszufriedenheit der Patienten und ihre Bedeutung für den Therapieerfolg nicht vernachlässigt werden sollten.

Die Wirksamkeit von LABA/ICS-Kombinationstherapien in Bezug auf die bronchiale Entblähung und Aktivität ist nur mäßig untersucht. Für die Wirkstoffkombination Fluticason + Salmeterol sowie Budesonid + Formoterol konnte in jeweils einer Studie eine Verbesserung der Ausdauer der COPD-Patienten im Vergleich zu Placebo bzw. einer Formoterol-Monotherapie gezeigt werden [O'Donnell et al. 2006, Worth et al. 2010]. Sechs Stunden nach Dosisgabe war die Verbesserung der IC und der Dyspnoe unter Budesonid + Formoterol gleichwertig mit einer Formoterol-Monotherapie und besser als Placebo [Worth et al. 2010]. Zu den Tripeltherapien aus LABA, LAMA und ICS fehlen bislang klinische Studien zu den Effekten auf die Leistungsfähigkeit und Aktivität.

5.2. Wirksamkeit nicht-medikamentöser Maßnahmen

Zu den mit dem höchsten Evidenzgrad nachgewiesenen Effekten der pneumologischen Rehabilitation zählt eine Besserung der körperlichen Leistungsfähigkeit und die Verminderung von Dyspnoe [GOLD 2019]. Dabei ist die Verbesserung der Leistungsfähigkeit unabhängig vom Ausmaß der Dyspnoe zu Beginn der Rehabilitation, wie eine retrospektive Studie von Evans und Kollegen mit 395 COPD-Patienten zeigte [Evans et al. 2009]. Körperliches Training reduziert langfristig die Atemfrequenz bei einem bestimmten Anstrengungsgrad, sodass eine längere Ausatmung möglich ist und die dynamische Überblähung abnimmt. Dies wirkt sich letztlich auch auf die Atemnot bei Belastung aus [Porszasz et al. 2005]. Grundvoraussetzung für das körperliche Training ist eine richtige Atemtechnik, die im Rahmen der physiotherapeutischen Atemtherapie vermittelt werden kann. So wirkt die Lippenbremse aktiv gegen Kurzatmigkeit und Überblähung. Hierbei wird die Luft langsamer ausgeatmet, wodurch sich ein Luftstau in den Atemwegen bildet und folglich der intrabronchiale Druck ansteigt. Dieser wirkt einem Kollaps der kleinen Atemwege entgegen, sodass die Luft auch hier vollständig und kontrolliert ausströmen kann [Göhl 2013]. Nach dem gleichen Prinzip funktionieren andere expiratorische Stenostechiken, z. B. das Atmen durch einen Strohhalm. Eine Studie von Garrod und Kollegen zeigte, dass die Anwendung der Lippenbremse bei einem Gehtest die Atemfrequenz reduziert und die Dauer der Dyspnoe nach der Anstrengung verkürzt [Garrod et al. 2005].

5.3. Effekte der Lungenentblähung auf Komorbiditäten bei COPD-Patienten

Wie oben beschrieben, spielen Komorbiditäten bei der COPD eine große Rolle. Dabei übt auch die Überblähung selbst systemische Effekte, z. B. auf das kardiovaskuläre System, aus. Laut einer Studie von Alter und Kollegen ist die Überblähung beispielsweise mit einer unzureichenden diastolischen Füllung des linken Herzventrikels verbunden [Alter et al. 2018]. Wie zwei klinische Studien demonstrierten, kann sich eine bronchiale Entblähung durch Bronchodilatoren daher zusätzlich positiv auf die Herzfunktion auswirken. So bewirkte eine einmalige Behandlung mit Indacaterol eine Erhöhung der Vitalkapazität, der IC und des FEV₁ sowie eine Abnahme des RV, intrathorakalen Gasvolumens und spezifischen Atemwegswiderstands. Daneben wurde auch eine Zunahme der systolischen Exkursion des Trikuspidalklappenringes sowie eine Reduktion der Herzfrequenz verglichen mit Placebo nachgewiesen [Santus et al. 2015b]. In der monozentrischen CLAIM-Studie, die 62 COPD-Patienten ohne instabile kardiovaskuläre Erkrankungen einschloss, führte eine zweiwöchige duale Bronchodilatatortherapie mit Indacaterol + Glycopyrronium zu einer Verbesserung der Herzfunktion, u. a. gemessen an einer Steigerung des linksventrikulären enddiastolischen Volumens von 55,42 ml/m² auf 61,76 ml/m² verglichen mit unveränderten Werten in der Placebo-Gruppe (56,42 ml/m² und 56,53 ml/m²) [Hohlfeld et al. 2018]. Die eingeschlossenen Patienten wiesen zu Studienbeginn eine starke Überblähung auf (durchschnittliches RV: 187 %) und ließen somit die stärksten Entblähungseffekte erwarten. Zudem war der Beobachtungszeitraum der Studie verhältnismäßig kurz. Weitere Untersuchungen sind notwendig, um die Auswirkungen der Entblähung auf das kardiovaskuläre System vollständig zu verstehen.

6. FAZIT

Bei der chronischen obstruktiven Lungenerkrankung spielt die Lungenüberblähung eine bedeutende Rolle. Sie ist durch ein erhöhtes Gasvolumen in der Lunge und den Atemwegen am Ende einer spontanen Expiration charakterisiert. Dabei wird zwischen der statischen und der dynamischen Überblähung unterschieden. Häufig ist die Überblähung mit dem Auftreten von Dyspnoe verbunden, einem Symptom, das zu den Hauptursachen einer verschlechterten Lebensqualität von COPD-Patienten zählt. Die Atemnot unter Belastung resultiert häufig in einer zunehmenden Inaktivität der Betroffenen, welche die Erkrankung weiter verschlechtern kann. Eine Verbesserung der Dyspnoe durch Reduktion der Überblähung stellt daher ein wichtiges therapeutisches Ziel bei der COPD dar. Die für die Erhaltungstherapie gemäß der deutschen Leitlinie bevorzugt einzusetzenden langwirksamen Bronchodilatoren eignen sich gut für eine Entblähung und zeigten in verschiedenen Studien positive Effekte auf Dyspnoe, Ausdauer und Aktivität. Auch nicht-medikamentöse Maßnahmen wie körperliches Training und physiotherapeutische Atemtherapie wirken der Überblähung und den Symptomen effektiv entgegen und verbessern die Lebensqualität. Dabei ist zu beachten, dass solche Therapiestrategien nicht zeitlich begrenzt sind, sondern ein Leben lang weitergeführt werden müssen.

7. LITERATUR

- Alter P, Watz H, Kahnert K, et al. Airway obstruction and lung hyperinflation in COPD are linked to an impaired left ventricular diastolic filling. *Respir Med* 2018;137:14 – 22
- Barnes PJ, Celli BR. Systemic manifestations and comorbidities of COPD. *Eur Respir J* 2009;33(5):1165 – 85
- Barnes PJ. Cellular and molecular mechanisms of chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Chest Med* 2014;35(1):71 – 86
- Beeh K-M, Korn S, Beier J, et al. Effect of QVA149 on lung volumes and exercise tolerance in COPD patients: The BRIGHT study. *Respir Med* 2014a;108(4):584 – 92
- Beeh KM, Watz H, Puente-Maestu L, et al. Acclidinium improves exercise endurance, dyspnea, lung hyperinflation, and physical activity in patients with COPD: a randomized, placebo-controlled, crossover trial. *BMC Pulm Med* 2014b;14:209
- Calzetta L, Ora J, Cavalli F, et al. Impact of LABA/LAMA combination on exercise endurance and lung hyperinflation in COPD: A pair-wise and network meta-analysis. *Respir Med* 2017;129:189 – 98
- Chrystyn H, Small M, Milligan G, et al. Impact of patients' satisfaction with their inhalers on treatment compliance and health status in COPD. *Respir Med* 2014;108(2):358 – 65
- COPD aktuell. DMP COPD: Mehr Lebensqualität mit einem strukturierten Behandlungsprogramm für COPD-Patienten. 2018. www.copd-aktuell.de/disease-management-programm, abgerufen am: 20.11.2018
- Criele CP, Baur X, Berdel D, et al. Leitlinie zur Spirometrie. Leitlinie der Deutschen Atemwegsliga, der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin und der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin zur Spirometrie. *Pneumologie* 2015;69(3):147 – 64
- Devereux G, Cotton S, Fielding S, et al. Effect of theophylline as adjunct to inhaled corticosteroids on exacerbations in patients with COPD: A randomized clinical trial. *Jama* 2018;320(15):1548 – 59
- ERS. European Lung White Book. 2018. www.erswhitebook.org, abgerufen am: 23.11.2018
- Evans RA, Singh SJ, Collier R, et al. Pulmonary rehabilitation is successful for COPD irrespective of MRC dyspnoea grade. *Respir Med* 2009;103(7):1070 – 5
- Garrod R, Dallimore K, Cook J, et al. An evaluation of the acute impact of pursed lips breathing on walking distance in nonspontaneous pursed lips breathing chronic obstructive pulmonary disease patients. *Chron Respir Dis* 2005;2(2):67 – 72
- Glaab T, Vogelmeier C, Hellmann A, et al. Guideline-based survey of outpatient COPD management by pulmonary specialists in Germany. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2012;7:101 – 8
- Göhl O. Lungensport und Atemgymnastik bei COPD. *EHK* 2013;62(04):187 – 95
- GOLD. Global strategy for the diagnosis management and prevention of COPD (2019 report). Online verfügbar unter <http://goldcopd.org>, abgerufen am: 13.12.2019
- Greulich T, Vogelmeier CF. Blood eosinophils as a marker of eosinophilic exacerbations in COPD. *Lancet Respir Med* 2018;6(5):e17
- Hering T. Smoking cessation with COPD - which effects are to be expected? *Atemw.-Lungenkrkh.* 2010;36(11):454 – 9
- Hohlfeld JM, Vogel-Claussen J, Biller H, et al. Effect of lung deflation with indacaterol plus glycopyrronium on ventricular filling in patients with hyperinflation and COPD (CLAIM): a double-blind, randomised, crossover, placebo-controlled, single-centre trial. *Lancet Respir Med* 2018;6(5):368 – 78
- Kendrick KR, Baxi SC, Smith RM. Usefulness of the modified 0-10 Borg scale in assessing the degree of dyspnea in patients with COPD and asthma. *J Emerg Nurs* 2000;26(3):216 – 22
- Kew KM, Seniukovich A. Inhaled steroids and risk of pneumonia for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; 10.1002/14651858.CD010115.pub2(3):Cd010115
- Kopsaftis Z, Wood-Baker R, Poole P. Influenza vaccine for chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Cochrane Database Syst Rev* 2018;6:Cd002733
- McCarthy B, Casey D, Devane D, et al. Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; 10.1002/14651858.CD003793.pub3(2):Cd003793
- O'Donnell DE, Lam M, Webb KA. Spirometric correlates of improvement in exercise performance after anticholinergic therapy in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160(2):542 – 9
- O'Donnell DE, Fluge T, Gerken F, et al. Effects of tiotropium on lung hyperinflation, dyspnoea and exercise tolerance in COPD. *Eur Respir J* 2004;23(6):832 – 40
- O'Donnell DE, Sciurba F, Celli B, et al. Effect of fluticasone propionate/salmeterol on lung hyperinflation and exercise endurance in COPD. *Chest* 2006;130(3):647 – 56
- Pascoe S, Barnes N, Brusselle G, et al. Late Breaking Abstract - Blood eosinophil counts and treatment response in COPD: analyses of IMPACT. *Eur Respir J* 2018;52(suppl 62):OA2127
- Porszasz J, Emtner M, Goto S, et al. Exercise training decreases ventilatory requirements and exercise-induced hyperinflation at submaximal intensities in patients with COPD. *Chest* 2005;128(4):2025 – 34
- Proskocil BJ, Fryer AD. Beta2-agonist and anticholinergic drugs in the treatment of lung disease. *Proc Am Thorac Soc* 2005;2(4):305-10;
- Puhan MA, Gimeno-Santos E, Cates CJ, et al. Pulmonary rehabilitation following exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;12:Cd005305
- Rossi A, Aisanov Z, Avdeev S, et al. Mechanisms, assessment and therapeutic implications of lung hyperinflation in COPD. *Respir Med* 2015;109(7):785 – 802
- Santus P, Radovanovic D, Di Marco F, et al. Faster reduction in hyperinflation and improvement in lung ventilation inhomogeneity promoted by acclidinium compared to glycopyrronium in severe stable COPD patients. A randomized crossover study. *Pulm Pharmacol Ther* 2015a;35:42 – 9
- Santus P, Radovanovic D, Di Marco S, et al. Effect of indacaterol on lung deflation improves cardiac performance in hyperinflated COPD patients: an interventional, randomized, double-blind clinical trial. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2015b;10:1917 – 23
- Steppuhn H, Kuhnert R, Scheidt-Nave C. 12-Monats-Prävalenz der bekannten chronisch obstruktiven Lungenerkrankung (COPD) in Deutschland. In: Robert Koch-Institut, Epidemiologie und Gesundheitsberichterstattung. 2017
- Vogelmeier C, Buhl R, Burghuber O, et al. S2k-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit chronisch obstruktiver Bronchitis und Lungenerkrankung (COPD). AWMF online 2018
- Waschki B, Kirsten A, Holz O, et al. Physical activity is the strongest predictor of all-cause mortality in patients with COPD. *Chest* 2011;140(2):331 – 42
- Waschki B, Kirsten AM, Holz O, et al. Disease progression and changes in physical activity in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2015;192(3):295 – 306

- Watz H, Waschki B, Meyer T, et al. Decreasing cardiac chamber sizes and associated heart dysfunction in COPD: Role of hyperinflation. *Chest* 2010;138(1):32 – 8
- Watz H, Krippner F, Kirsten A, et al. Indacaterol improves lung hyperinflation and physical activity in patients with moderate chronic obstructive pulmonary disease: a randomized, multicenter, double-blind, placebo-controlled study. *BMC Pulm Med* 2014a;14:158
- Watz H, Pitta F, Rochester CL, et al. An official European Respiratory Society statement on physical activity in COPD. *European Respiratory Journal* 2014b;44(6):1521
- Watz H, Mailänder C, Baier M, et al. Effects of indacaterol/glycopyrronium (QVA149) on lung hyperinflation and physical activity in patients with moderate to severe COPD: a randomised, placebo-controlled, crossover study (The MOVE Study). *BMC Pulm Med* 2016;16(1):95
- Watz H, Troosters T, Beeh KM, et al. ACTIVATE: the effect of aclidinium/formoterol on hyperinflation, exercise capacity, and physical activity in patients with COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2017;12:2545 – 58
- Wheaton AG, Cunningham TJ, Ford ES, et al. Employment and activity limitations among adults with chronic obstructive pulmonary disease: United States, 2013. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2015;64(11):289 – 95
- Worth H, Förster K, Eriksson G, et al. Budesonide added to formoterol contributes to improved exercise tolerance in patients with COPD. *Respir Med* 2010;104(10):1450 – 9
- Zentralinstitut für die kassenärztliche Versorgung in Deutschland. Disease Management Programm COPD - Wesentliche Änderungen zum 1. Januar 2018. 2018. https://www.kvno.de/downloads/vertraege/dmp/dmp_copd_zi_uebersicht.pdf, abgerufen am: 23.11.2018

LERNKONTROLLFRAGEN

Bitte kreuzen Sie jeweils nur **eine** Antwort an.

1) Was zählt **nicht** zu den typischen Charakteristika einer chronischen obstruktiven Lungenerkrankung (COPD)?

- a) Frühes Erkrankungsalter < 18 Jahre
- b) Progredienter Verlauf
- c) Chronischer Husten
- d) Atemnot/Dyspnoe
- e) Exazerbationen

2) Was ist in Deutschland der **Hauptrisikofaktor** für die Entwicklung einer COPD?

- a) Berufliche Exposition inhalativer Noxen
- b) Tabakrauchen
- c) Umweltnoxen
- d) Asthma
- e) Genetische Faktoren

3) Welchen **COPD-Schweregrad** hat ein Patient mit einer Einsekundenkapazität (FEV₁) nach Bronchodilatation von 60 % des Sollwerts, zwei Exazerbationen und einem CAT(*COPD Assessment Test*)-Wert von 7 gemäß der aktuellen DGP-S2k-Leitlinie?

- a) Klasse I, A
- b) Klasse I, B
- c) Klasse II, C
- d) Klasse III, D
- e) Klasse IV, C

4) Welche Aussage zur Leistungsfähigkeit und körperlichen Aktivität bei COPD ist **richtig**?

- a) Zur Bestimmung des subjektiven Belastungsempfindens wird in der Praxis der *Transition Dyspnea Index* eingesetzt.
- b) Die Aktivität wird definiert als die Menge an Übungen oder Bewegung, die in einer bestimmten Zeit geleistet werden kann.
- c) Die Aktivität nimmt im Laufe der Erkrankung zu.
- d) Eine Abnahme der Aktivität ist mit einer Abnahme an Hospitalisierungen verbunden.
- e) Körperliche Inaktivität ist der stärkste Prädiktor der Gesamtmortalität bei COPD-Patienten.

5) Welche Aussage zur Rolle von Komorbiditäten **trifft zu**?

- a) Komorbiditäten sind bei COPD-Patienten selten.
- b) Falls Komorbiditäten vorliegen, beeinflussen diese in der Regel nicht den Schweregrad der COPD.
- c) Komorbiditäten werden im *Disease Management Programm* (DMP) nicht berücksichtigt.
- d) Die Lungenüberblähung wirkt sich auch auf das kardiovaskuläre und muskuläre System aus.
- e) Ein Einfluss von Bronchodilatoren auf die Herzfunktion konnte bisher nicht gezeigt werden.

6) Welche Aussage zur Pathophysiologie der Lungenüberblähung **trifft nicht zu**?

- a) Die Lungenüberblähung ist durch ein erhöhtes Gasvolumen am Ende einer spontanen Expiration gekennzeichnet.
- b) Es besteht ein Ungleichgewicht aus Proteasen und Anti-Proteasen.
- c) Die nach außen gerichtete Elastizität der Lunge ist reduziert.
- d) Es kommt zur Destruktion von alveolentragendem Gewebe.
- e) Der vorzeitige Verschluss der kleinen Atemwege bei der Expiration führt zum Lufteinschluss.

7) Welche Veränderung der Lungenparameter ist **nicht typisch für eine Lungenüberblähung?**

- a) Erhöhung der funktionellen Residualkapazität (FRC)
- b) Erhöhung des Residualvolumens (RV)
- c) Abnahme der inspiratorischen Kapazität bei Belastung (IC)
- d) Auftreten einer Hyperkapnie
- e) Abnahme der FRC

8) Welche Aussage zur pharmakologischen Therapie **trifft nicht zu?**

- a) Anticholinergika hemmen die vom Sympathikus induzierte Bronchokonstriktion.
- b) Langwirksame Muskarinrezeptor-Antagonisten (LAMA) und β_2 -Agonisten (LABA) sollten für die Dauertherapie der COPD bevorzugt werden.
- c) Eine Kombinationstherapie mit inhalativen Kortikosteroiden (ICS) erwies sich für Patienten mit hohen Eosinophilenzahlen als vorteilhaft.
- d) Handhabung, Feedback-Mechanismen und Lagerfähigkeit der Inhalatoren können die Anwendungszufriedenheit und Therapieadhärenz verbessern.
- e) Roflumilast kann unter bestimmten Voraussetzungen als zusätzliche Behandlung bei Patienten der Gruppe C und D hinzugezogen werden.

9) Welche Aussage zur nicht-medikamentösen Therapie **trifft zu?**

- a) Nach der Manifestation einer COPD wirkt sich eine Raucherentwöhnung nicht mehr auf den weiteren Krankheitsverlauf aus.
- b) Aufgrund des belasteten Immunsystems wird von Schutzimpfungen abgeraten.
- c) Unabhängig vom Schweregrad wird allen COPD-Patienten ein tägliches intensives Ausdauertraining empfohlen.
- d) Bei der physiotherapeutischen Atemtherapie werden z. B. die Lippenbremse und atemerleichternde Körperstellungen trainiert.
- e) Im Gegensatz zur Asthma-Therapie haben Patientenschulungen bei der COPD keine Relevanz.

10) Welche Aussage zum Einfluss von COPD-Therapien auf die Lungenüberblähung und Aktivität **trifft nicht zu?**

- a) Das Wirkprinzip von Bronchodilatoren beruht auf einer Erhöhung des Atemwegswiderstandes.
- b) LAMA- und LABA-Monotherapien verbesserten in klinischen Studien die Lungenüberblähung, Dyspnoe, Ausdauer und Aktivität der Patienten.
- c) LABA/LAMA-Kombinationstherapien zeigten eine bessere Wirksamkeit auf Ausdauer und IC als die Monotherapien.
- d) Die pneumologische Rehabilitation verbessert die körperliche Leistungsfähigkeit und reduziert die Dyspnoe.
- e) Körperliches Training senkt langfristig die Atemfrequenz bei einem bestimmten Anstrengungsgrad.

COPD – Lungenüberblähung, Entblähung und körperliche Aktivität

VNR: 2760909008647190018 | Gültigkeitsdauer: 31.05.2019–31.05.2020

Vergabe eines Teilnahme-Zertifikates der Landesärztekammer Bayern:
Ab 7 richtig beantworteten Fragen erhalten Sie 4 Fortbildungspunkte.

Bitte die Angaben zur Person leserlich ausfüllen:

Frau Herr

Titel, Vorname, Name

Straße, Hausnummer

PLZ, Ort

Zusätzliche Daten (Angabe ist freiwillig):

niedergelassener Arzt
 angestellt – Klinik angestellt – sonstiger Arbeitgeber

Fachgebiet

Außendienst-Stempel

EFN-Nummer eintragen oder
Aufkleber aufkleben

Arzt-Stempel

Lernerfolgskontrolle					
▪	a	b	c	d	e
1					
2					
3					
4					
5					
6					
7					
8					
9					
10					

Evaluation (freiwillig): Bitte bewerten Sie nach dem Schulnoten-System (1 = ja, sehr; 6 = gar nicht)		1	2	3	4	5	6
A	Meine Erwartungen hinsichtlich der Fortbildung haben sich erfüllt.						
B	Während des Durcharbeitens habe ich fachlich gelernt.						
C	Der Text hat Relevanz für meine praktische Tätigkeit.						
D	Die Didaktik, die Eingängigkeit und die Qualität des Textes sind sehr gut.						
E	Der Aufwand für die Bearbeitung (zeitlich und organisatorisch) hat sich gelohnt.						
F	In der Fortbildung wurde die Firmen- und Produktneutralität gewahrt.						
G	Diese Form der Fortbildung möchte ich auch zukünftig erhalten.						

Erklärung: Mit meiner Unterschrift versichere ich, dass ich die Beantwortung der Fragen selbstständig und ohne fremde Hilfe durchgeführt habe. Der Zustellung der Teilnahmebescheinigung durch den Sponsor stimme ich zu.

Ort / Datum

Unterschrift

Datenschutz: Ihre Daten werden ausschließlich für die Auswertung der Antworten verwendet. Als Veranstalter sind wir verpflichtet ihre Ergebnisse für 10 Jahre zu speichern und auf Verlangen der zertifizierenden Ärztekammer vorzulegen. Es erfolgt keine Speicherung darüber hinaus. Namens- und Adressangaben dienen nur dem Versand der Teilnahmebescheinigungen. Ihre Punkte werden über Ihre EFN-Nummer an den elektronischen Informationsverteiler (EIV) gemeldet, der die Punkte an die Ärztekammern weiterleitet.

IMPRESSUM

Autor:

Prof. Dr. med. Gerhard Hoheisel
Praxis für Pneumologie & Allergologie
Studienzentrum, Leipzig

Redaktion:

Dr. Martina Reitz
KW MEDIPOINT, Bonn

Layout:

Hannah Honnef
KW MEDIPOINT, Bonn

Veranstalter:

CME medipoint, Neusäß

Sponsor:

Diese Fortbildung wurde von Berlin-Chemie AG mit insgesamt 12.624 € finanziell unterstützt.
Die Inhalte der Fortbildung werden durch den Sponsor nicht beeinflusst.

Diese Fortbildung ist auf www.cme-medipoint.de online verfügbar.
Die Transparenzinformationen sind dort einsehbar.