

## Österreichische Gesellschaft für Lungenerkrankungen und Tuberkulose: Konsensus zum Management der chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen (COPD)

Revidierte Fassung 2004

Für den Inhalt verantwortlich: Lutz-H. Block<sup>1</sup>, Otto C. Burghuber<sup>2</sup>, Sylvia Hartl<sup>2</sup>  
und Hartmut Zwick<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Klinische Abteilung für Pulmologie, Universitätsklinik für Innere Medizin IV, AKH Wien,

<sup>2</sup>1. Interne Lungenabteilung, Otto Wagner Spital, Wien, und Ludwig Boltzmann Institut für chronisch obstruktive  
Lungenkrankheiten,

<sup>3</sup>Abteilung für Atmungs- und Lungenkrankheiten, Krankenhaus Lainz, und Ludwig Boltzmann Institut für  
Umweltpneumologie, Wien, Österreich

### Einleitung

Seit der Publikation der Konsensusempfehlungen der Österreichischen Gesellschaft für Lungenerkrankungen und Tuberkulose (ÖGLUT) zur Diagnostik und Therapie der COPD 1999 wurde das Management der Erkrankung durch zahlreiche große Studien im Hinblick auf seine Effektivität überprüft. Die Ergebnisse prospektiver, kontrollierter Studien führten zur Erstellung neuer Behandlungskonzepte bezogen auf den Schweregrad der Erkrankung. Epidemiologische Studien wiesen auf die dramatische Bedeutung der COPD hin und führten zu einer weltweiten Initiative zur Bekämpfung der COPD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, GOLD).

Die Österreichische Konsensusempfehlung orientiert sich im Hinblick auf Wertigkeit der Behandlungsstrategien an den Evidenzgraden gemäß Evidence Based Medicine (EBM) der GOLD-Guidelines, die Sinnhaftigkeit eigener österreichischer Empfehlungen besteht in der Berücksichtigung nationaler Bedürfnisse und Versorgungsstrukturen. Die Empfehlungen enthalten zum ersten Mal nicht nur medikamentöse Therapiekonzepte, sondern auch Maßnahmen zur Rehabilitation und Schulung von COPD-Patienten.

Die Österreichische Gesellschaft für Lungenerkrankungen und Tuberkulose möchte mit diesen Konsensusempfehlungen das Bewusstsein für die Bedeutung der

COPD in Österreich fördern und allen mit der Behandlung der COPD Befassten eine Hilfestellung für das bestmögliche, medizinisch gesicherte Management der Erkrankung geben.

### Grade der Evidenz (Beweiskraft)

- A – Randomisierte kontrollierte Studien (RCTs = Randomized Clinical Trials),
  - großes Datenmaterial (zahlreiche Studien mit großen Patientenzahlen),
  - Evidenz von klar definierten Endpunkten, die ein beständiges Verhaltensmuster für jene Population ergeben, für die Empfehlungen gegeben werden.
- B – Randomisierte kontrollierte Studien (RCTs),
  - kleineres Datenmaterial (weniger oder kleinere RCTs oder Ergebnisse nicht beständig oder
  - Studienpopulation entspricht nicht der Zielpopulation der Empfehlungen).
- C – Nicht randomisierte oder nicht kontrollierte Studien – Beobachtungsstudien.
- D – Konsensus-Urteil eines Fachgremiums, basierend auf klinischer Erfahrung (bei insuffizienter klinischer Literatur).

## I. Allgemeiner Teil

### 1. Definition

Der COPD liegt eine obstruktive Atemflussbehinderung zugrunde, die nicht vollständig reversibel ist. Diese Atemflussbehinderung verläuft in der Regel progredient und ist mit einer abnormen entzündlichen Reaktion der Lunge auf schädigende Partikel oder Gase verbunden. Symptome, Funktionseinschränkungen und Komplikationen der COPD erklären sich aus dem der Erkrankung zugrunde liegendem Entzündungsprozess und der daraus resultierenden Pathologie.

### 2. Epidemiologie und Risikofaktoren

COPD ist weltweit eine häufige Ursache von Morbidität und Mortalität [1]. Die weltweite Prävalenz der COPD wird anhand einer aktuellen Meta-Analyse zwischen 4 und 10% eingeschätzt [2]. Standardisierte und exakt vergleichbare Prävalenzzahlen – wie z.B. für Asthma bronchiale – sind jedoch zur Zeit noch nicht verfügbar. Auch aus diesem Grund wird für die COPD von einer hohen Dunkelziffer ausgegangen. Man nimmt an, dass auf jeden diagnostizierten COPD Fall, ein bis zwei Patienten kommen, bei denen die Erkrankung nicht bekannt ist. Chronische inhalative Noxen sind mit dem Risiko für eine COPD eng verknüpft. Dazu zählen das aktive und passive Zigarettenrauchen – sowie andere Formen des inhalativen Tabakkonsums (Zigarren- und Pfeifenrauchen). Etwa 20% aller Raucher entwickeln die Krankheit, wobei genetische Unterschiede eine wesentliche Rolle spielen dürften.

Daneben spielen berufliche Belastung durch Stäube, Gase oder Dämpfe, die Schadstoffbelastung der Außenluft und der Innenluft (z.B. offene Feuerstellen in Entwicklungsländern) eine Rolle.

### 3. Ätiologie und Pathogenese

Inhalative Noxen – insbesondere Zigarettenrauch – führen zur intrapulmonalen Inflammation und stellen gleichzeitig den wesentlichen Risikofaktor für die Ent-

wicklung einer COPD dar. Bei Überforderung und/oder Dysfunktion der normalen pulmonalen Protektions- und Reparaturmechanismen kann die Inflammation einen Gewebeschaden verursachen. Die Folgen des Gewebeschadens sind muköse Hypersekretion, Ziliendysfunktion, Atemwegsverengung und Atemwegsfibrose sowie in der Folge Parenchymzerstörung und Schäden an der Lungenstrombahn. Diese Veränderungen führen zu Atemflussobstruktion, Lungenüberblähung, Rechtsherzbelastung und ggf. Cor pulmonale.

Ausmaß und zelluläre Zusammensetzung der Atemwegs- und Parenchymzündung bei COPD variieren im Verlauf der Erkrankung. Aktivierte Entzündungszellen, insbesondere neutrophile Granulozyten, produzieren verschiedene Substanzen, die das Lungengewebe schädigen können. Dazu gehören im wesentlichen Proteasen, Sauerstoffradikale und toxische Peptide. Wenngleich sich die Entzündung bei COPD wesentlich von der bei Asthma unterscheidet, gibt es durchaus Überlappungen auf pathophysiologischer, histologischer und letztlich auch klinischer Ebene [3, 4].

Da die chronische Entzündung den zentralen Pathomechanismus bei COPD darstellt, sollten antiinflammatorische Therapiekonzepte positive Auswirkungen auf die Symptome, die Exazerbationshäufigkeit und den Krankheitsprogress haben. Angesichts der schwachen therapeutischen Wirksamkeit von Kortikosteroiden bei COPD hängt die Effektivität von zukünftigen Therapien von ihrem Einfluss auf folgende Mechanismen ab:

- inflammatorisch bedingte Atemwegsverengung und -umbau (remodelling);
- mukoziliäre Dysfunktion;
- proteolytische Zersetzung des pulmonalen Bindegewebserüsts;
- Verlust von Alveolarfläche und Kapillarbett;
- verstärkter pulmonaler Gefäßwiderstand in Folge von Vasokonstriktion und Kapillarverlust, sowie von gesteigerter Proliferation verschiedener Zellen des Gefäßsystems.

## II. Spezieller Teil

### 1. Diagnostik der COPD

#### A. Einleitung

Die Diagnostik der chronisch obstruktiven Lungenerkrankung COPD umfasst die Früherkennung, Verlaufskontrolle und Differentialdiagnostik. Die Diagnostik stützt sich auf klinische Untersuchungsmethoden, hauptsächlich auf den Nachweis der Lungenfunktionseinschränkung. Der breite Einsatz der Lungenfunktionsdiagnostik ist für die Einschätzung der epidemiologischen Bedeutung von COPD erforderlich. Für die Beurteilung der subjektiven Beeinträchtigung durch COPD und die therapeutische Intervention ist die Beschreibung der Lungenfunktion allein nicht ausreichend.

#### B. Ziele

1. Die Untersuchung von Risikogruppen dient der Frühdiagnostik der COPD.
2. Die diagnostische Verlaufskontrolle soll die optimale Therapie ermöglichen und dadurch den Krankheitsverlauf günstig beeinflussen.
3. Die Diagnostik von Komplikationen und Begleiterkrankungen ist ein Teil des Krankheitsmanagements und ermöglicht die Verbesserung der Prognose der COPD.

#### C. Leitsätze der Diagnostik

- a) Raucher verkörpern die wichtigste Risikogruppe für COPD. Sie sind die wichtigste Zielgruppe für Screeninguntersuchungen. Bei Rauchern ab dem 40. Lebensjahr soll daher jährlich, z.B. im Rahmen einer Gesundenuntersuchung, eine Lungenfunktion durchgeführt werden.
- b) Patienten mit Husten, Auswurf und/oder (Belastungs-)Dyspnoe gehören zur Risikogruppe für COPD.
- c) Seltener Risikofaktoren sind inhalative Umweltschadstoffe und spezielle Dispositionen.
- d) Für die therapeutische Intervention genügt die Diagnostik der Lungenfunktion nicht. Die Evaluierung von Dyspnoe, Body Mass Index, Leistungstests, Exazerbationen und Raucherstatus sind erforderlich.
- e) Die Stadienzuordnung nach Schweregrad der lungenfunktionellen Einschränkung ist obligat.
- f) Wegen der mangelnden Spezifität der Symptome ist eine sorgfältige Differentialdiagnostik zu anderen kardiopulmonalen Erkrankungen erforderlich.

#### D. Ausführungen zu den Leitsätzen

##### a) Früherkennung

- Risikogruppen: frühe Erkrankungsstadien können symptomlos verlaufen. Unspezifische Symptome sind Husten mit/ohne Auswurf, gehäufte respiratorische Infekte, selten Dyspnoe.

Alle Patienten mit Symptomen und/oder nachfolgender Risikoanamnese sollen einem COPD-Screening unterzogen werden:

- Schadstoffexposition:
  - Inhalative Tabakrauchexposition
  - Inhalative Umweltschadstoffexposition

- Genetische Disposition:
  - Alpha-1-Antitrypsinmangel in der familiären Anamnese
  - Hinweise für bronchiale Hyperreaktivität in der Kindheit

##### b) Lungenfunktionsdiagnostik

###### Methodik:

Spirometrie: als Screeninginstrument kann die Messung der FVC und des Quotienten FEV1/FVC herangezogen werden. Die Beurteilung der Messwerte bezieht sich auf österreichische Referenzwerte und setzt Kenntnisse der standardisierten Durchführung der Lungenfunktionsprüfung und deren Interpretation nach den Empfehlungen der ÖGLUT voraus.

In speziellen Fällen ( $\alpha$ -1-Antitrypsinmangel ...) kann auch für Risikofälle eine weiterführende Diagnostik erforderlich sein.

Die Erstdiagnostik erfordert als Grundlage für die exakte Therapieeinstellung häufig eine erweiterte Diagnostik.

###### Minimaldiagnostik:

- Komplette Spirometrie mit österreichischen Bezugswerten incl. Fluss/Volumen-Kurven
- Bronchospasmodolysetest

###### Erweiterte Lungenfunktionsdiagnostik:

- Bodyplethysmographie
- DLCO
- Blutgasanalyse
- Hämoglobin, Hämatokrit

##### c) Klinische Untersuchung und Anamnese

###### Anamnese:

- Familienanamnese, Berufsanamnese
- Rauchexpositionsanamnese: aktiv: Pack/Years; passiv
- Symptome: Objektivierung insbesondere bezüglich Exazerbationen.  
Husten und Auswurf: Quantifizierung mittels Scoring\*;  
Dyspnoe: Objektivierung mittels Scoring\*
- Leistungsfähigkeit (Activities of daily living [ADL])\*
- Depression
- Schlafstörungen

###### Klinik:

- Auskultation, Perkussion, Atemexkursion
- Muskulärer Zustand: Atmung, Abdomen, Extremitäten
- Ernährungszustand
- Rechtsherzinsuffizienzzeichen

---

Evaluierung zusätzlich zur Lungenfunktion

---

BMI*	Sputum und Husten*
Dyspnoe-Index*	ADL*

---

\* Siehe Anhang.

## d) Erweiterte Befunde

- Sputumkulturen sind nicht routinemäßig indiziert. Im Rahmen von Exazerbationen kann eine diagnostische Untersuchung erforderlich sein
- Thorax-CT: zur Evaluierung von Überblähung und irregulären Verteilungsmustern des Lungenemphysems bei fortgeschrittenen Erkrankungsstadien
- Ergometrische Leistungstests incl. BelastungsBGA: ab Stadium II ist die Leistungsfähigkeit als Grundlage für die Rehabilitation zu erheben. Für Stadium III und IV ist die Beeinträchtigung der Blutgase während Belastung relevant.
- Schlafuntersuchungen sind zur Verifizierung von nächtlichen Hypoventilationen mit Desaturationen geeignet. Vor allem Patienten mit tagesblutgasanalytischen Einschränkungen sind davon betroffen.

## e) Stadienzuordnung

Schweregradzuordnung nach GOLD 2003:

Stadium	Kenngrößen
0: Risiko	Normale Spirometrie Risikofaktoren Chronische Symptome
I: Mild	FEV1/FVC < 70% FEV1 > 80% pred. Mit oder ohne Symptome
II: Mittelgradig	FEV1/FVC < 70% 50% ≤ FEV1 ≤ 80% pred. Mit oder ohne Symptome
III: Schwer	FEV1/FVC < 70% 30% ≤ FEV1 ≤ 50% pred. Mit oder ohne Symptome
IV: Sehr schwer	FEV1/FVC < 70% 30% pred ≤ FEV1 oder Cor pulmonale oder Rechtsdekompensation

## f) Differentialdiagnostik

Husten und Atemnot sind unspezifische Erkrankungssymptome und Risikofaktoren für COPD sind auch Risikofaktoren für andere Erkrankungen. Die Durchuntersuchung beinhaltet daher auch Untersuchungen, die nicht der Evaluierung von COPD, sondern dem Ausschluss anderer Erkrankungen dienen:

- Thoraxröntgen in 2 Ebenen: Malignome, andere Lungenerkrankungen
- Spiral-CT: Thromboembolische Erkrankungen
- Bronchialer Provokationstest zur Abgrenzung von Asthma bronchiale
- Schlafscreening: OSA
- Echokardiographie: Kardiale Erkrankungen und PAH

## 2. Monitoring der COPD

### A. Einleitung

COPD ist eine fortschreitende Erkrankung. Dies drückt sich in einem fortschreitenden Verlust von Atemleistung aus.

Wie schnell der Lungenabbau fortschreitet und welche Folgeerkrankungen als Komplikation der COPD entstehen, hängt von den therapeutischen Interventionen ab.

### B. Ziele

1. Die individuelle Therapieplanung soll die Lebensqualität der Patienten verbessern. Dafür ist eine Verlaufskontrolle der Diagnostik der stabilen Erkrankung erforderlich.
2. Die Diagnostik der Exazerbation ermöglicht eine Intervention nach dem Schweregrad der Exazerbation und soll damit die Prognose der Erkrankung günstig beeinflussen.

### C. Leitsätze des diagnostischen Monitorings

- a) Die Verlaufskontrolle der stabilen Erkrankung erfordert die selben Lungenfunktionsuntersuchungen wie die Erstdiagnostik.
- b) Das Monitoring der COPD beschäftigt sich hauptsächlich mit der Diagnostik der Exazerbation, da sie für den Großteil der Kostenspirale, die Hospitalisierungsfrequenz und die Mortalität der Erkrankung verantwortlich ist.

### D. Ausführungen zu den Leitsätzen

#### a) Verlaufskontrolle der stabilen Erkrankung

- Lungenfunktionstest: Durchführung der Untersuchung in sitzender Position gemäß den Standardisierungen der ÖGLUT mittels eines standardisierten Lungenfunktionsgerätes.

#### Minimaldiagnostik:

- Komplette Spirometrie mit österreichischen Bezugswerten incl. Fluss/Volumen Kurven
- Bronchospasmodolysetest
- Symptome
- ADL
- Raucherstatus

Weitere Untersuchungen werden bei fortschreitendem Schweregrad der COPD (siehe Tabelle Schweregrad nach GOLD 2003) notwendig:

- Echokardiographie
- Blutgasanalyse
- Ergometrische Leistungsuntersuchung
- ThoraxCT
- BMI
- Knochendichte: Osteoporoseindex

#### b) Exazerbation

- Definition: Verschlechterung der COPD-Symptomatik, die über die normale Tagesschwankung hinaus geht, länger als 24 Stunden andauert und eine Steigerung der üblichen Medikation erfordert.

– Schweregrad der Exazerbation [2, 3]:

Symptome [2]	Aufwand [3]	Schweregrad
1 von 3 Kardinalsymptomen	Zusätzliche Medikation, Selbstmanagement erhalten	mild
2 von 3 Kardinalsymptomen	Zusätzliche Medikation und ärztliche Betreuung	mittelgradig
3 Kardinalsymptome	Rasche Verschlechterung des klinischen Zustandes der Hospitalisierung erfordert	schwer

Kardinalsymptome: zunehmende Dyspnoe; zunehmende Sputumpurulenz; zunehmendes Sputumvolumen.

In wechselnder Ausprägung sind weitere Begleitsymptome hinweisend auf eine Exazerbation:

Infekte der oberen Luftwege, Fieber, Husten, path. Atemgeräusche, Tachypnoe, Tachykardie, periphere Ödeme, Inappetenz, Exsiccose, veränderte Bewusstseinslage, Tagesschläfrigkeit.

- Diagnostische Maßnahmen:
  - Symptomevaluierung, klinische Untersuchung
  - Blutgasanalyse
  - Fakultativ: Sputumkultur
  - Thoraxröntgen
  - Labor: Leukozytenzahl, Hämatokrit, BSG, CRP
  - EKG
- Differentialdiagnostische Überlegungen:
  - Pneumothorax
  - Pleuraerguss
  - Pneumonie
  - Pulmonalembolie
  - Herzinsuffizienz (Li-Re)
  - Rhythmusstörungen
  - Medikamentenüberdosierung (Opiate/Sedativa)

Die Lungenfunktionsdiagnostik ist nicht hinweisend auf eine Exazerbation!

### E. Anhang

#### 1. Hustenscore

Husten mit Auswurf	Bewertung
Meiner Erkrankung entsprechend: normal	1
Etwas häufiger und/oder verfärbter Auswurf	2
Starker Husten und/oder massiv eitriges Sekret	3
Quälender Husten mit Schwierigkeiten beim Abhusten wegen Schleimmenge und/oder -qualität	4

#### 2. Dyspnoescore

Modifiz. MRC-Scale

- |   |   |
|---|---|
| 0 | Nie Atemnot, außer bei max. körperlicher Anstrengung        |
| 1 | Atemnot bei Anstrengung in der Ebene oder leichter Steigung |

- |   |  |
|---|--|
| 2 | Atemnot bei normalem Gehtempo (altersentsprechend) oder häufigere Atempausen |
| 3 | Atemnot nach 100 m in der Ebene oder nach wenigen Minuten                    |
| 4 | Atemnot beim Anziehen, kann das Haus nicht verlassen                         |

3. Body/Mass-Index: kg/m<sup>2</sup> Norm: 21–26

4. Activities of daily living: ADL  
Modifiz. SF36

Tätigkeit	Schweregrad der Einschränkung	Punkte
Anstrengende Tätigkeiten: z.B. schwer Heben, schnell Laufen, Sport treiben	Keine	0
Mittelschwere Tätigkeiten: z.B. normaler Haushalt, Gartenarbeit, Einkaufen	Leicht	1
Leichte Tätigkeiten: z.B. sitzende Tätigkeiten, Gehen ohne Lasten	Mittel	2
Keine Tätigkeiten, aber selbstständig in Bezug auf körperliche Bedürfnisse	Schwer	3
Völlig auf Fremdhilfe angewiesen	Sehr schwer	4

### 3. Medikamentöse Therapie der stabilen COPD

#### A. Einleitung

Das Management der stabilen COPD richtet sich nach dem Schweregrad der Erkrankung. Daher bedarf es der Feststellung der Symptome des Patienten, des Ausmaßes der Atemflussbehinderung, der individuellen Belastbarkeit bzw. Leistungsfähigkeit, der Häufigkeit und Schwere akuter Exazerbationen, und der Lebensqualität. Demnach wird, in Abhängigkeit vom Schweregrad der Erkrankung ein stufenweises Management durchgeführt (Step-Up-Prinzip), wobei präventive Maßnahmen, Schulung, medikamentöse und nicht medikamentöse Therapien sowie

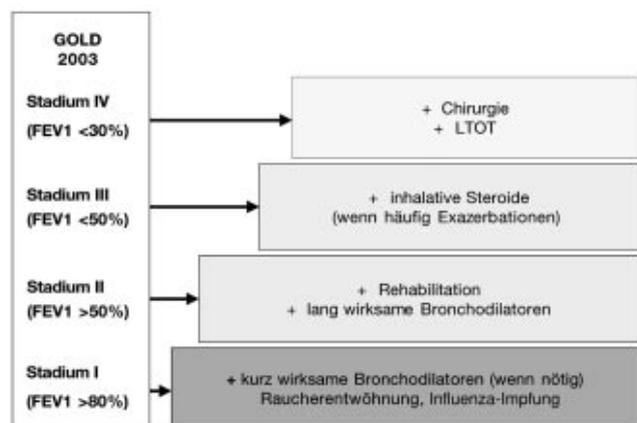


Abb. 1. Stufenplan der COPD-Therapie

rehabilitative Maßnahmen integriert werden. Die heute zur Verfügung stehenden Medikamente greifen zwar nicht kausal in das inflammatorische Geschehen der Erkrankung ein, haben jedoch einen nachweisbaren positiven Effekt auf Symptome, Belastungstoleranz und Lebensqualität.

### B. Ziele

1. Verbesserung des klinischen Verlaufs der Erkrankung
2. Verminderung von Symptomen, und Verbesserung von Belastungstoleranz und Lebensqualität
3. Reduktion der Schwere und Häufigkeit akuter Exazerbationen.

### C. Leitsätze

- a) Die COPD ist eine durch Medikamente behandelbare, und in ihrem Verlauf beeinflussbare Erkrankung (Evidenz A).
- b) Die Pharmakotherapie ermöglicht eine Linderung der Beschwerden, eine Reduktion von akuten Exazerbationen, eine Besserung der körperlichen Leistungsfähigkeit sowie eine Verbesserung der Lebensqualität (Evidenz A).
- c) Die Langzeittherapie der stabilen COPD ist durch eine schrittweise Erweiterung der Therapieoptionen in Abhängigkeit vom Schweregrad der Erkrankung gekennzeichnet (Evidenz B).
- d) Bronchodilatoren sind die Basis jeder medikamentösen COPD-Therapie. Die inhalative Therapie ist der oralen und intravenösen Applikationsform vorzuziehen (Evidenz B).
- e) Zur Auswahl stehen kurz- und lang wirksame Anticholinergika, kurz- und lang wirksame  $\beta$ 2-Sympathikomimetika, lang wirksame Theophylline sowie deren Kombinationen (Evidenz A).
- f) Bei leichten Formen (Stadium I) ist die Gabe kurz wirksamer Anticholinergika oder  $\beta$ 2-Sympathikomimetika oder deren Kombination als Bedarfsmedikation indiziert (Evidenz A).
- g) Wenn eine Dauertherapie indiziert ist (ab Stadium II), sollten als Basis lang wirksame Bronchodilatoren oder deren Kombination verordnet werden (Evidenz B).
- h) Die Entscheidung, welche Substanzgruppe oder deren Kombination eingesetzt wird, hängt vom individuellen Ansprechen (Lungenfunktion, Symptome) und auftretenden Nebenwirkungen ab (Evidenz B). Die Kombination verschiedener Bronchodilatoren kann ohne Risikoerhöhung die Effizienz verbessern.
- i) Theophylline sind effektiv in der Langzeittherapie der COPD; sie sollten aber wegen zahlreicher Interaktionen und wegen ihrer geringen therapeutischen Breite als Bronchodilatator der dritten Wahl eingesetzt werden (Evidenz A).
- j) Inhalative Glukokortikoide reduzieren die Häufigkeit von akuten Exazerbationen und haben einen Einfluss auf die Lebensqualität bei Patienten mit fortgeschrittener COPD (Stadium III und IV). Der regelmäßige Einsatz inhalativer Glukokortikoide ist nur bei jenen COPD-Patienten indiziert, deren FEV1 < 50% Soll ist und die unter häufigen (mindestens eine Exazer-

bation pro Jahr in den letzten zwei Jahren) akuten Exazerbationen leiden (Evidenz A).

- k) Eine Langzeittherapie mit oralen Glukokortikoiden kann auf Grund höherer Nebenwirkungsrate und erhöhter Mortalität nicht empfohlen werden (Evidenz A).
- l) Die prophylaktische Anwendung von Antibiotika in der stabilen Phase der COPD ist derzeit obsolet (Evidenz A).
- m) Influenza Vaccination mit inaktivierten Viren vermindert bei Patienten mit COPD Morbidität und Sterblichkeit an Influenza um 50% (Evidenz A) und sollte jährlich durchgeführt werden. Für die Pneumokokken-Vaccination ist die Datenlage nicht ausreichend, um sie generell zu empfehlen (Evidenz C)
- n) Antioxidantien (z.B. N-Azetylcystein), Mukolytika (Ambroxol, Carbocystein, etc.) und Immunmodulatoren sind bislang zu wenig untersucht; eine generelle Empfehlung kann daher nicht gegeben werden (Evidenz C).

### D. Ausführungen zu den Leitsätzen

#### a) Anticholinergika

Kurz wirksame Anticholinergika wirken bei COPD-Patienten bronchodilatatorisch wie  $\beta$ 2-Sympathikomimetika und führen auch bei jenen Patienten zu einer Bronchodilatation, die auf eine übliche Dosis eines  $\beta$ 2-Sympathikomimetikums nicht ansprechen.

Das langwirksame Anticholinergikum Tiotropium führt bei COPD-Patienten zu einer Bronchodilatation, die über 24 Stunden anhält, woraus über die Linderung der Dyspnoe eine klinisch relevante Verbesserung der Lebensqualität resultiert. Demnach gelten Anticholinergika weiterhin als Bronchodilatoren der 1. Wahl bei COPD.

#### b) $\beta$ 2-Sympathikomimetika

Kurz wirksame  $\beta$ 2-Sympathikomimetika sind wie kurz wirksame Anticholinergika als Basistherapie leichter COPD-Formen anzusehen (Stadium I).

Lang wirksame  $\beta$ 2-Sympathikomimetika (Salmeterol, Formoterol) haben eine Wirkdauer von mindestens 12 Stunden. Sie haben die kurz wirksamen  $\beta$ 2-Sympathikomimetika bei Patienten, die einer Dauertherapie bedürfen, abgelöst (einfachere Handhabung führt zu höherer Compliance, höhere Effektivität, geringe unerwünschte Nebenwirkungen).

#### c) Anticholinergika plus $\beta$ 2-Sympathikomimetika

Die Wirkungsmechanismen der kurz wirksamen  $\beta$ 2-Sympathikomimetika und Anticholinergika ergänzen sich, was ihre Kombination sinnvoll macht. Die Kombination gestattet eine niedrigere Dosierung der kurz wirksamen  $\beta$ 2-Sympathikomimetika, dies reduziert Nebenwirkungen. Die Langzeitergebnisse der Kombination lang wirksamer Anticholinergika und lang wirksamer  $\beta$ 2-Sympathikomimetika sind bislang noch nicht untersucht.

#### d) Theophylline

Theophylline wirken zwar deutlich schwächer bronchodilatatorisch als  $\beta$ 2-Sympathikomimetika und Anticho-

linergika, jedoch synergistisch. Neben der Bronchodilatation sind bei COPD auch zusätzliche Wirkungen beschrieben (Steigerung des Atemantriebs, Ausdauer der Atemmuskulatur, Verbesserung der mukoziliären Clearance, Zunahme der Auswurfraction des rechten Ventrikels) wobei deren klinische Bedeutung kontroversiell diskutiert wird. Für die Langzeittherapie sind ausschließlich Theophyllinpräparate mit verzögerter Wirkstofffreisetzung (Retardpräparate) geeignet. Bei ihrer Verwendung muss auf die geringe therapeutische Breite Rücksicht genommen werden. Viele Patienten mit chronisch obstruktiver Bronchitis profitieren von einer Theophyllintherapie. Die geeignete Methode, jene COPD-Patienten zu finden, die von Theophyllin profitieren, ist der Auslassversuch über drei Tage nach vorheriger Theophyllin-Behandlung in einer stabilen Krankheitsphase. Bei Verschlechterung der Funktionswerte und/oder Symptome (Dyspnoe) ist eine Langzeittherapie gerechtfertigt.

#### e) Glukokortikoide

##### e.1 Inhalative Glukokortikoide

Gemäß rezenter prospektiv randomisierter Studien sind inhalative Glukokortikoide in fortgeschrittenen Stadien der COPD (Stadium III, IV) indiziert, wenn zusätzlich gehäuft Exazerbationen in der Vergangenheit aufgetreten sind (mindestens eine Exazerbation pro Jahr in den letzten zwei Jahren).

##### e.2 Kombination eines lang wirksamen $\beta$ 2-Sympathikomimetikums und eines inhalativen Glukokortikoids

Kombinationspräparate (Salmeterol/Fluticason bzw. Formoterol/Budesonid) sind dann indiziert, wenn beide Einzelsubstanzen bei einem Patient mit COPD indiziert sind.

##### e.3 Systemische Glukokortikoide

Eine Langzeittherapie mit oralen Glukokortikoiden kann auf Grund erhöhter Nebenwirkungen und nachgewiesener erhöhter Mortalität nicht empfohlen werden.

#### f) Vaccination

Prävention und frühzeitige Therapie bronchialer Infektionen kann die Häufigkeit und den Schweregrad akuter Exazerbationen reduzieren. Die Influenza-Vaccination wird für COPD-Patienten jährlich empfohlen. Für die Pneumokokken-Vaccination ist die Datenlage für diese Patientengruppe nicht gesichert.

#### g) Antioxidantien und Immunmodulatoren

Die Wertigkeit von Antioxidantien – insbesondere des N-Acetyl-Cystein – bleibt weiterhin unklar, nachdem in kontrollierten Studien zur prophylaktischen Gabe kontroversielle Resultate hinsichtlich einer Reduktion der akuten Exazerbationen gefunden worden sind.

Gemäß zweier Studien führt die Gabe eines Immunmodulators (lyophilisierter Bakterienextrakt) bei betagten Patienten bzw. solchen in Altersheimen zu einer Reduktion der Exazerbations-bedingten Krankenhausaufenthalte. Da es sich bei beiden Studien um ein ausgewähltes

Patientenkollektiv handelt, kann die regelmäßige Anwendung von Immunmodulatoren bei COPD nicht generell empfohlen werden.

## 4. Therapie der akuten Exazerbation der COPD

### A. Einleitung

Das Management der Exazerbation ist vom Schweregrad des Ereignisses und/oder der zugrundeliegenden COPD abhängig zu machen. Leichte und mittelschwere Exazerbationen können ambulant, schwere Exazerbationen müssen stationär behandelt werden. Die medikamentöse Therapie der akuten Exazerbation der COPD wird grundsätzlich mit jenen Medikamenten durchgeführt, die auch in der stabilen Phase der Erkrankung Anwendung finden. Bei Zeichen der bakteriellen Infektion sollten Antibiotika zum Einsatz kommen. Die stationäre Therapie der schweren Exazerbation sollte vorrangig auf Spezialabteilungen durchgeführt werden, um bei respiratorischer Insuffizienz die Technik der nicht invasiven Beatmung (NIPPV = Non-Invasive-Positive-Pressure Ventilation) anwenden zu können.

### B. Ziele

1. Verminderung der Intensität und Verkürzung der Dauer akuter Exazerbationen
2. Reduktion der Mortalität schwerer Exazerbationen

### C. Leitsätze

- a) Erhöhung der Dosis und der Frequenz der kurzwirksamen Bronchodilatoren ( $\beta$ 2-Sympathikomimetika und Anticholinergika; Evidence A). In schweren Fällen Verwendung der inhalativen Medikamente via Feuchtinhalation (Vernebler).
- b) Systemische (präferentiell oral verabreichte) Glukokortikoide sind effektiv bei Exazerbation der COPD. Sie verbessern die Lungenfunktion schneller und verkürzen damit die Dauer der Exazerbation. (Evidenz A).
- c) COPD-Patienten mit klinischen Zeichen einer bronchialen Infektion (Zunahme des Sputumvolumens, Verfärbung des Sputums mit/ohne Fieber) können von der Gabe von Antibiotika profitieren (Evidenz B).
- d) Die nicht invasive positive Druckbeatmung (NIPPV) verbessert bei schweren Exazerbationen mit respiratorischer Insuffizienz Blutgase und pH Wert, vermindert die Notwendigkeit zur Intubation und invasiven Beatmung und vermindert damit Spitalsdauer und -mortalität (Evidenz A).

### D. Ausführungen zu den Leitsätzen

- a) Therapie zu Hause (ambulant) bei milden und mittelgradigen Exazerbationen (Abb. 2, 3)

Erhöhung der Dosis und der Frequenz der kurzwirksamen Bronchodilatoren. Kurzwirksame  $\beta$ 2-Sympathikomimetika sind das Mittel der ersten Wahl, sollten aber bei nicht ausreichender Wirkung mit inhalativen Anticholinergika kombiniert werden. In schwereren Fällen kann die Anwendung der inhalativen Medikamente via Dosieraerosol mit Spacer oder Feuchtinhalation (z.B. Pariboy) Vorteile bringen.

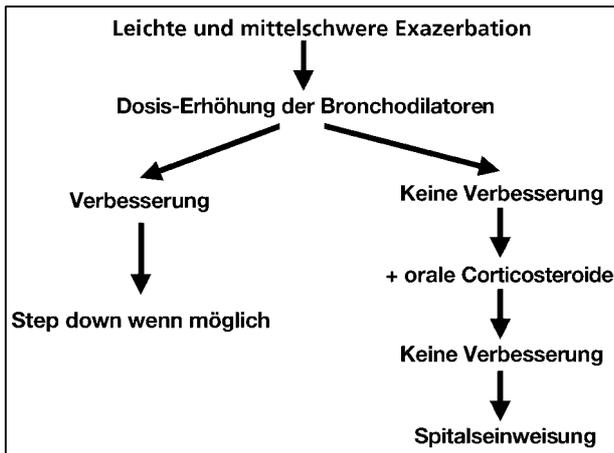


Abb. 2. Management der akuten Exazerbation

<ul style="list-style-type: none"> <li>* Bronchodilatoren           <ul style="list-style-type: none"> <li>* Dosis und Frequenz von Anticholinergika und <math>\beta</math>2-Sympathikomimetika steigern</li> <li>* mit DA + Spacer oder Feuchtinhalation</li> </ul> </li> <li>* Glucocorticoide           <ul style="list-style-type: none"> <li>* ab dem Stadium III (FEV1 &lt; 50% Soll)</li> <li>oral &lt; 40 mg Prednisolon nicht länger als 7 Tage</li> </ul> </li> <li>* Antibiotika           <ul style="list-style-type: none"> <li>* bei Hinweise für bakteriellen Infekt Gabe von Antibiotika gemäß dem zu erwartenden Keimspektrum</li> </ul> </li> </ul>
---

Abb. 3. Leichte und mittelschwere Exazerbation: Management zu Hause

Systemische Glukokortikoide sind effektiv in der akuten Exazerbation der COPD. In fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung (FEV1 < 50% Soll in der stabilen Phase der Erkrankung) sollten Glukokortikosteroide (nicht höher als 40 mg und nicht länger als 7 Tage, präferentiell oral) verabreicht werden.

Die Wertigkeit der oralen Gabe von Theophyllinen ist in der akuten Exazerbation der COPD nicht gesichert. Antibiotika sind nur effektiv bei Patienten mit klinischen Zeichen einer bronchialen Infektion (Zunahme des Sputumvolumens, Verfärbung des Sputums mit/ohne Fieber). Die Wahl richtet sich nach dem erwarteten Keimspektrum (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catharralis*) und der lokalen Resistenzsituation. Da neben bakteriellen Infektionen auch Umwelteinflüsse und andere, nicht definierte Ursachen (in etwa 1/3) eine Exazerbation auslösen können, ist die Gabe von Antibiotika nur in oben definierter Situation zu rechtfertigen.

#### b) Spitalsmanagement der schweren Exazerbation (Abb. 4, 5)

Bei arterieller Hypoxämie, Applikation von Sauerstoff via Nasenbrille unter Kontrolle der Blutgase (insbesondere Kontrolle des  $\text{paCO}_2$ ). Kurz wirksame inhalative  $\beta$ 2-Sympathikomimetika und kurz wirksame Anticholinergika (via Dosieraerosol mit Spacer oder Feuchtinhalation). In schwereren Fällen kann die Gabe von intravenösen

<ul style="list-style-type: none"> <li>* Kein Ansprechen auf initiale Therapie</li> <li>* Deutliche Intensitätszunahme der Symptome</li> <li>* Schwere zugrundeliegende COPD</li> <li>* Auftreten neuer Symptome (Zyanose, Beinödeme)</li> <li>* Signifikante Begleiterkrankungen</li> <li>* Neu auftretende Rhythmusstörungen</li> <li>* Diagnostische Unklarheiten</li> <li>* Hohes Alter</li> <li>* Fehlende Betreuung zu Hause</li> </ul>
---

Abb. 4. Schwere Exazerbation: Indikation zur Spitalseinweisung

<ul style="list-style-type: none"> <li>* Mittelgradige oder schwere Dyspnoe mit Einsatz akzessorischer Atemmuskeln und/oder paradoxer abdomineller Atmung</li> <li>* <math>\text{pH} &lt; 7,35</math> und <math>\text{pCO}_2 &gt; 45</math> mmHg</li> <li>* Atemfrequenz &gt; 25/Min</li> <li>* Fehlen von Ausschlusskriterien für NIPPV (Atemstillstand, kardiovaskuläre Instabilität, Somnolenz, Aspirationsgefahr, fehlende Kooperation, etc.)</li> </ul>
--

Abb. 5. Exazerbation: Indikationen zur nicht-invasiven Beatmung bei COPD

sen  $\beta$ 2-Sympathikomimetika mit/ohne Theophyllin erwogen werden. Zusätzlich Glukokortikoide oral oder intravenös, wobei Dosierung und Häufigkeit nicht exakt definiert sind. Bei akuter respiratorischer Insuffizienz (arterielle Hypoxämie, und Hyperkapnie sowie bei respiratorischer Azidose ( $\text{pH} < 7,35$ ) frühzeitiger Einsatz der nicht invasiven Beatmung (NIPPV).

## 5. Prävention – Rehabilitation – nicht medikamentöse Therapie

### A. Einleitung

Die COPD wird in Österreich in der überwiegenden Mehrheit der Fälle durch das Zigarettenrauchen verursacht. Dabei handelt es sich nicht um eine Assoziation, sondern eine echte kausale Verknüpfung. Primäre Prävention besteht also in einer Vermeidung der Erkrankung Nikotinabhängigkeit (ICD-F17.2 bzw. Z72), sekundäre Prävention in der erfolgreichen Therapie.

Die nichtmedikamentöse Therapie der COPD verfolgt im wesentlichen dieselben Ziele wie die medikamentöse Therapie. Ihre Wirksamkeit ist ebenso nachgewiesen. Rehabilitation und Schulung ist ab dem GOLD Stadium II indiziert. Jedenfalls ist pneumologische Rehabilitation anzubieten, wenn trotz optimaler medikamentöser Therapie beeinträchtigende Symptome angegeben werden.

### B. Ziele

- a) Primäre Prävention soll die Entstehung der COPD verhindern.
- b) Sekundäre Prävention – Nikotinentwöhnung – soll den pathologischen Abfall der Lungenleistungsfähigkeit beenden.

- c) Nichtmedikamentöse Therapie der COPD soll die Lebensqualität der Patienten verbessern, die Leistungsfähigkeit erhöhen, den Medikamentenverbrauch verringern, die Krankenstandstage einschränken, die Anzahl und Dauer der stationären Aufenthalte verringern sowie die Lebenszeit verlängern.

### C. Leitsätze

- a) Die COPD wird meist durch inhalative Noxen ausgelöst. Eine genetische Prädisposition kann gegeben sein. Das inhalative Rauchen stellt den wesentlichsten ursächlichen Faktor dar (Evidenz A). Mehr als 80 Prozent der COPD-Patienten sind oder waren Raucher.
- b) Die primäre Prävention besteht in der Verhinderung des Nikotinabusus. Eine Verringerung der Zahl der Raucher ist durch gesundheitspolitische Maßnahmen zu erreichen (Evidenz A).
- c) Die wichtigste medizinische Maßnahme zur sekundären Prävention der COPD ist die Nikotinentwöhnung (Evidenz A). Durch Nikotinentwöhnung ist der natürliche Verlauf der COPD-Erkrankung positiv zu beeinflussen (Evidenz A).  
Die Therapie der Nikotinentwöhnung ist standardisiert, kostengünstig und wirksam (Evidenz A). Sie besteht aus einer dem Patienten individuell angepassten Kombination der ärztlichen Beratung mit der bedarfsweisen Gabe von Nikotinersatzpräparaten und Bupropion (Evidenz A).
- d) Rehabilitative Maßnahmen sind ab dem Stadium II durchzuführen. Die Rehabilitation verbessert die körperliche Leistungsfähigkeit (Evidenz A) und die Lebensqualität (Evidenz A), verringert die Anzahl der Hospitalisierungen sowie die Aufenthaltsdauer im Krankenhaus (Evidenz A) und verlängert die Lebensdauer (Evidenz B).
- e) Die wesentlichsten Bestandteile der Rehabilitation sind dosiertes und kontrolliertes Ausdauertraining (Evidenz A) und Krafttraining (Evidenz A) nach den Regeln der medizinischen Trainingslehre.
- f) Atemmuskeltraining ist wirksam, vor allem wenn es mit Ausdauertraining kombiniert wird (Evidenz C).
- g) Die Langzeit-Sauerstofftherapie (LTOT) muss wie jede andere Therapie indiziert, dosiert und kontrolliert werden. Dann verbessert sie die körperliche Leistungsfähigkeit (Evidenz A), die Lebensqualität (Evidenz A) und verlängert die Lebenszeit (Evidenz A). Die Indikation, Dosierung und Kontrolle hat gemäß den Richtlinien der ÖGLUT zu erfolgen.
- h) Eine das Lungenvolumen reduzierende Operation (LVRS – Lung Volume Reduction Surgery) verbessert die ventilatorische Lungenfunktion, die körperliche Leistungsfähigkeit und die Lebensqualität des Patienten (Evidenz A). Die Indikation dazu sowie die Durchführung derselben ist Zentren mit entsprechender Erfahrung vorbehalten.
- i) Atemphysiotherapie bewirkt bei Patienten mit Sekretproblemen Verbesserung der Lebensqualität (Evidenz B) und Verringerung der Exazerbationshäufigkeit (Evidenz B).
- j) Diätberatung ist fallweise nötig und wirksam (Evidenz A).

- k) Psychosoziale Interventionen sind wirksam (Evidenz C).

### D. Ausführungen zu den Leitsätzen

Ad a) + b)

Wichtigste Maßnahmen der primären Prävention sind Rauchverbote, Werbeverbote, Anhebung des Zigarettenpreises, Erschwerung des Zuganges zu Zigaretten für Kinder und Jugendliche und Kampagnen in den Massenmedien. Änderungen bei Zigarettenverpackungen haben einen geringen, aber nachweisbaren Effekt auf den Zigarettenkonsum. Die wirksamen Maßnahmen zur primären Prävention liegen im Bereich der Gesundheitspolitik, was jeden einzelnen Arzt aber nicht von seiner Verpflichtung der primären Prävention entbindet.

Ad c)

Eine Anamnese ist unvollständig, wenn der Raucherstatus nicht erhoben ist. In jeder Patientenakte ist der Raucherstatus an prominenter Stelle zu dokumentieren. Er ist für die Prognose des Patienten meist wichtiger als z.B. die Kinderkrankheiten oder die Körpergröße. Die Quantifizierung des Zigarettenkonsums sollte nach Pack/years (z.B. 10 Jahre 10 Zigaretten pro Tag = 5 Pack/years) erfolgen.

Jedem Raucher ist bei jeder Ordination bzw. Visite eine Raucherentwöhnungstherapie anzubieten.

Selbst kurze und intensive Gespräche (3 Minuten) zur Raucherentwöhnungstherapie sind effektiv (Evidenz A). Es existiert eine Dosis-Wirkungsbeziehung zwischen der Dauer des Gesprächs und dessen Effektivität. Nikotinabhängigkeit als Krankheit (ICD-F17.2 bzw. Z72) verpflichtet den Arzt, die Therapie entweder selbst durchzuführen oder gegebenenfalls zur Therapie zu überweisen.

Die Nikotinentwöhnungstherapie wird nach den Standards der ÖGLUT durchgeführt. Entsprechende Kurse werden angeboten.

Nikotinersatztherapie ist wirksam (Evidenz A), die verschiedensten Darreichungsformen (Pflaster, Kaugummi, Inhalator, Nasenspray, Sublingualtablette etc.) sind in Dosis und Dauer individuell anzupassen. Unterdosierung ist häufig, die Risiken einer Nikotinersatztherapie sind gering, auch bei Patienten mit einer koronaren Herzkrankheit.

Bupropion ist ein Antidepressivum, für das bei Beachtung von Kontraindikationen und Nebenwirkungen eine Verdoppelung der Abstinenzrate nachgewiesen wurde.

Zusätzliche Maßnahmen wie Hypnose, Akupunktur etc. sind vereinzelt wirksam. Sie können nicht generell empfohlen werden, da entsprechende wissenschaftliche Evidenz fehlt.

Ad d)

Rehabilitation ist ab Stadium II indiziert. Jedenfalls soll Rehabilitation angeboten werden, wenn trotz intensiver medikamentöser Therapie beeinträchtigende Symptome gegeben sind. Rehabilitation als nichtmedikamentöse Therapieform ist prinzipiell nur so lange wirksam, wie sie durchgeführt wird. Darin unterscheidet sie sich nicht von der medikamentösen Therapie. Die stationäre Rehabilita-

tion mit einer Dauer von drei Wochen ist schweren Krankheitsfällen vorbehalten und der Beginn der ambulanten Rehabilitation. Durch Rehabilitation sind im selben Ausmaß wie durch medikamentöse Maßnahmen körperliche Leistungsfähigkeit und Lebensqualität des Patienten zu steigern und die Krankenstandstage bzw. Krankenhausaufenthalte zu verringern. Eine Verlängerung der Lebensdauer durch konsequente, kontinuierliche Rehabilitation wurde nachgewiesen.

Ad e)

Das Ausdauertraining von COPD-Patienten ist nach den Regeln der medizinischen Trainingslehre durchzuführen. Eine symptomlimitierte Belastung (Ergometrie oder Spiroergometrie) ist die Voraussetzung zur Erzielung der Trainingsherzfrequenz und der Wochen-Nettotrainingszeit. Ausdauertraining als Therapie muss dosiert und kontrolliert werden, die Steigerung der Wochen-Nettotrainingszeit wird nach den Kriterien der medizinischen Trainingslehre durchgeführt. Dokumentation und Kontrolle des Erfolges sind notwendig. Bei Befolgung der Kriterien sind unerwünschte Nebenwirkungen außerordentlich selten.

Das Krafttraining hat auch nach den Regeln der medizinischen Trainingslehre zu erfolgen. Es wird mit ein bis zwei Sätzen pro Woche pro Muskelgruppe begonnen. Maximalkraftmessung ist die Voraussetzung für die Dosierung des Trainings. Bei vorsichtigem Trainingsaufbau sind die unerwünschten Nebenwirkungen geringer als die der medikamentösen Therapie.

Ad f)

Atemmuskultraining ist nur dann wirksam, wenn eine Real time-Rückmeldung der während des Trainings aufgetragenen Atemmuskulatur stattfindet. Steigerung von Kraft und Ausdauer der Atemmuskulatur durch das Training ist nachgewiesen. Verbesserungen der Lebensqualitätskriterien sind vor allem in Kombination mit Ausdauer- und Krafttraining der Skelettmuskulatur zu erwarten.

Ad g)

Die Langzeit-Sauerstofftherapie wird nach den Kriterien der ÖGLUT durchgeführt. Mehrfache PO<sub>2</sub>-Messungen nach Ausschöpfung aller medikamentösen Ressourcen in einer stabilen Phase der Erkrankung unter 55 mm Hg ergeben die Indikation. Voraussetzung zur lege artis Einstellung ist nicht nur die Messung während Körperruhe. Es muss auch während körperlicher Belastung und nachts oxymetriert werden. Optimale primäre Einstellung wird in Zentren mit entsprechender Erfahrung gewährleistet. Eine lege artis indizierte Langzeit-Sauerstofftherapie gibt die Menge des Sauerstoffs in Liter/Minute an, die während Körperruhe tagsüber, während Belastung und während der Nacht benötigt wird. Regelmäßige Kontrollen in zumindest sechsmonatigen Abständen sind nötig.

Ad h)

Eine Lungenvolumen reduzierende Operation soll in Zentren mit entsprechender Erfahrung indiziert und durchgeführt werden. Sie verspricht dann Erfolg, wenn ein inhomogenes Emphysem gegeben ist (HR-CT), die

Erkrankung überwiegend die Oberlappen der Lunge betrifft, die Lungenfunktion ein gewisses Maß nicht unterschreitet (FEV<sub>1</sub> nicht <20% Soll) und die globale körperliche Leistungsfähigkeit stark eingeschränkt ist. Unter diesen Voraussetzungen kommt es durch die Volumen reduzierende Operation nicht nur zu einer Verbesserung der Lungenfunktion und der Lebensqualität des Patienten, sondern auch zu einer deutlichen Verlängerung der Überlebenszeit. Diese Therapie setzt also ein streng selektiertes, gut rehabilitiertes, motiviertes Patientengut voraus. Dies trifft auch für Patienten zu, denen eine Lungentransplantation angeboten wird.

Ad i)

Atemphysiotherapeutische Interventionen zur Sekretmobilisation sind indiziert, wenn Sekretprobleme und rezidivierende Infekte bei COPD-Patienten im Vordergrund stehen.

Ad j)

COPD-Patienten im Stadium III und IV sind häufig untergewichtig. Zur Steigerung der fettfreien Muskelmasse ist Krafttraining durchzuführen. Voraussetzung für ein erfolgreiches Training ist eine entsprechende Energiezufuhr, was häufig diätetische Maßnahmen erforderlich macht. Diätberatung ist aber nicht nur bei untergewichtigen COPD-Patienten integraler Bestandteil der Rehabilitation, sondern auch bei den Patienten mit Übergewicht. Gewichtsreduktion führt in diesen Fällen zur Steigerung der körperlichen Leistungsfähigkeit und Lebensqualität.

Ad k)

Die Literatur, psychosoziale Interventionen betreffend, ist sehr inhomogen. Studien, die unseren wissenschaftlichen Qualitätskriterien entsprechen, sind selten. Trotzdem ist jeder Arzt, der im rehabilitativen Bereich tätig ist, aufgefordert, auch diesbezüglich Hilfe anzubieten. Die Einbeziehung von Psychologen und Sozialarbeitern in das Team der Rehabilitation wird meist positiv beurteilt.

## 6. Schulung

### A. Einleitung

Therapie von chronischen Erkrankungen wird in ihren Langzeitergebnissen entscheidend von der Therapiecompliance beeinflusst. Schulung ist zwar kein eigenständiger Therapiebereich, aber sie ist ein Bestandteil der Dauertherapie. Sowohl die medikamentöse Therapie, wie auch die lebensstilverändernden Therapiemaßnahmen werden durch Schulung erfolgreicher.

### B. Ziele

Durch Schulung soll die Exazerbationsfrequenz verringert und die Selbstkontrolle der COPD durch den Patienten verbessert werden (Evidenz B).

### C. Leitsätze der COPD-Schulung

- a) Schulung verfolgt klare Ziele im Patientenmanagement: Krankheitsverständnis, Kenntnisse und Fertigkeiten der Therapieanwendungen, Krankheitswahr-

nehmung entsprechend Stadienverlauf und Exazerbationen

- b) Schulung erfordert ein strukturiertes Programm mit definierten Inhalten, das interaktiv und praxisorientiert von geschulten Experten vermittelt wird.
- c) COPD-Schulung ist ein Bestandteil der Behandlung im stationären, ambulanten und niedergelassenen Bereich. Jedes Rehabilitationsprogramm muss Schulung beinhalten.

#### D. Ausführungen zu den Leitsätzen

1. COPD-Schulungsprogramm
  - 1.1 Pathophysiologie der COPD
  - 1.2 Therapiemaßnahmen: Selbstmedikationsplan
  - 1.3 Selbstmanagement:
    - Atemnotkontrolle
    - Krisenmanagement
    - Exazerbationserkennung
    - Umgang mit technischen Hilfsmitteln

Das Schulungsprogramm ist je nach Erkrankungsstadium unterschiedlich umfangreich.

Raucherentwöhnung umfasst ein eigenes Programm als Bestandteil ein multimodalen Therapiekonzeptes.

2. Die Durchführung des Schulungsprogrammes erfolgt unter der Leitung eines Pneumologen. Nach der Erstdiagnose soll ein COPD-Patient die erste Schulung erhalten. Regelmäßige Nachschulungen zur Compliancestärkung sind empfehlenswert.

#### Literatur

1. Hurd S (2000) The impact of COPD on lung health worldwide: epidemiology and incidence. *Chest* 117 [Suppl 2]: 1S–4S
2. Mannino DM (2002) COPD: epidemiology, prevalence, morbidity and mortality, a disease heterogeneity. *Chest* 121 [Suppl 5]: 121S–126S
3. GOLD Executive Summary (2003) Global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD, published online: [www.goldcopd.com](http://www.goldcopd.com)
4. Russi EW, et al (2002) Management of chronic obstructive pulmonary disease: the Swiss guidelines. *Swiss Med Wkly* 132: 67–78 ([www.smw.ch](http://www.smw.ch))
5. Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CP (1987) Antibiotic therapy in exacerbations of COPD. *Ann Intern Med* 106: 196–204
6. Gillissen et al (2003) Management der akuten Exazerbation der chronisch obstruktiven Lungenerkrankung. *Dtsch Med Wochenschr* 128: 1721–1727
7. Worth H et al (2000) Leitlinie der Deutschen Atemwegs-Liga und der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit chronisch obstruktiver Bronchitis und Lungenemphysem (COPD). *Pneumologie* 56: 704–738
8. Rodriguez-Roisin R (2000) Toward a consensus definition for COPD exacerbations. *Chest* 117: 398S–401S
9. McCrory DC, Brown C, Gelfand SE, Bach PB (2002) Management of acute exacerbations of COPD. *Chest* 119: 1190–1209
10. MacNee W, Calverley PMA (2003) Chronic obstructive pulmonary disease, review series 7: management of COPD. *Thorax* 58: 261–265
11. Rodriguez-Roisin R, Lloyd-Owen S, Wedzicha JA, Beck Koff P. Exacerbations of COPD. [www.ttmed.com](http://www.ttmed.com)
12. Kessler R, Faller M, Fourgault G, Mennecier B, Weitzenblum E (1999) Predictive factors of hospitalization for acute exacerbation in a series of 64 patients with chronic obstructive pulmonary disease. *AJRCCM* 159: 158–164
13. American Thoracic Society (1995) Standards for the diagnosis and care of patients with chronic pulmonary diseases. *AJRCCM* 152: S77–S17
14. Ferguson GT, Enright PL, Buist AS, Higgins MW (2000) Office spirometry for lung health assessment in adults: a consensus statement from the National Health Education Program. *Chest* 117: 1146–1161
15. Forche G, Stadlober E, Harnoncourt K (1988) Neue spirometrische Bezugswerte für Kinder, Jugendliche und Erwachsene. *Öst Arzteztg* 43 15/16: 40
16. Niewoehner D, Collins D, Erbland ML (2000) Relation of FEV1 to clinical outcomes during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *AJRCCM* 161: 1201–1205
17. Hermiz O, Comino E, Marks G, Daffurn K, Wilson S, Harris M (2002) Primary care: randomised controlled trial of home based care patients with chronic obstructive disease. *BMJ* 325: 1–5
18. Vestbo J, Lange P (2002) Can GOLD stage 0 provide information of prognostic value in chronic obstructive pulmonary disease? *AJRCCM* 166: 329–332
19. Garcia-Aymerich J, Monso E, Marrades R, Escarabill J, Felez MA, Sunyer J, Anto J (2001) EFRAM Study. Risk factors for hospitalisation for chronic obstructive pulmonary disease exacerbation. *AJRCCM* 164: 1002–1007
20. Bach P, Brown C, Gelfand SE, McCrory DC (2001) Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a summary and appraisal of published evidence. *Ann Intern Med* 134: 600–620
21. Keenan S, Sinuff T, Cook DJ, Hill NS (2003) Which patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease benefit from noninvasive positive-pressure ventilation? A systematic review of the literature. *Ann Intern Med* 138: 861–870
22. Fiore MC et al (2000) Treating tobacco use and dependence. U.S. Department of Health and Humans Services (ISBN 1-58763-007-9)
23. Lacasse Y, et al (2003) Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease. *The Cochrane Library*, Issue 1, Oxford (update software)

Korrespondenz: OA Dr. Sylvia Hartl, Respiratory Care Unit (RCU), 1. Interne Lungenabteilung des Otto Wagner Spitals, Sanatoriumstraße 2, A-1140 Wien, Österreich, E-mail: [sylvia.hartl@wienkav.at](mailto:sylvia.hartl@wienkav.at)