



COPD-Exazerbationen: alle gleich? Geschlechtsspezifische Unterschiede

Prof. Dr. med. Frederik Trinkmann, Heidelberg; Dr. med. Petra Sandow, Berlin

Zusammenfassung

COPD-Exazerbationen stellen eine erhebliche Belastung für Patienten dar und sind mit einer Verschlechterung der Prognose, mit häufigen Hospitalisierungen und erhöhter Mortalität verbunden. Daher sollte die Prävention einer Exazerbation oberste Priorität haben. Aktuelle Erkenntnisse zeigen geschlechtsspezifische Unterschiede in der Prävalenz, Symptomatik und dem Exazerbationsrisiko. Besonders Frauen sind häufiger von Fehldiagnosen betroffen und weisen eine schlechtere Lebensqualität auf. Ein effektives Management umfasst die frühzeitige Diagnose, präventive Maßnahmen sowie individuell angepasste medikamentöse und nicht medikamentöse Therapien.

LERNZIELE

Am Ende dieser Fortbildung ...

- ✓ kennen Sie geschlechtsspezifische Unterschiede bei der COPD und deren Einfluss auf Exazerbationen,
- ✓ sind Ihnen Auslöser, Risikofaktoren und Folgen von Exazerbationen bekannt,
- ✓ können Sie Exazerbationen frühzeitig erkennen und evidenzbasiert behandeln,
- ✓ wissen Sie, welche Therapien das Sterblichkeitsrisiko von COPD-Patienten verringern können,
- ✓ können Sie die inhalative Therapie leitliniengerecht eskalieren und anpassen.

Teilnahmemöglichkeiten

Diese Fortbildung steht als Webinar-Aufzeichnung und zusätzlich als Fachartikel zum Download zur Verfügung. Die Teilnahme ist kostenfrei. Die abschließende Lernerfolgskontrolle kann nur online erfolgen. Bitte registrieren Sie sich dazu kostenlos auf: www.cme-kurs.de

Zertifizierung

Diese Fortbildung wurde nach den Fortbildungsrichtlinien der Landesärztekammer Rheinland-Pfalz von der Akademie für Ärztliche Fortbildung in RLP mit 4 CME-Punkten zertifiziert (Kategorie D). Sie gilt für das Fortbildungszertifikat der Ärztekammern.

Fortbildungspartner
AstraZeneca GmbH



COPD IST BEI BEIDEN GESCHLECHTERN WEITVERBREITET

Die chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD) steht in Deutschland auf Platz 4 der häufigsten Todesursachen – nach ischämischer Herzerkrankung, Schlaganfall und Lungenkrebs [1]. In der Vergangenheit ging man davon aus, dass COPD vor allem ältere Männer mit Raucherhintergrund betrifft. Inzwischen ist klar, dass Männer und Frauen etwa gleich häufig betroffen sind und dass Rauchen zwar der Hauptrisikofaktor ist, aber auch Menschen, die nie geraucht haben, an COPD erkranken können. Das Wissenschaftliche Institut der AOK hat ermittelt, dass im Jahr 2022 in Deutschland 7 % der Gesamtbevölkerung mit der Diagnose COPD lebten. Die Prävalenz bei Frauen lag mit 6,22 % nur geringfügig unter der der Männer mit 7,87 % [2] (■ **Abb. 1**). Allerdings wird die COPD bei Frauen häufiger falsch oder unzureichend diagnostiziert [3, 4]. Die Zahl der tatsächlich an COPD erkrankten Frauen könnte daher höher liegen.

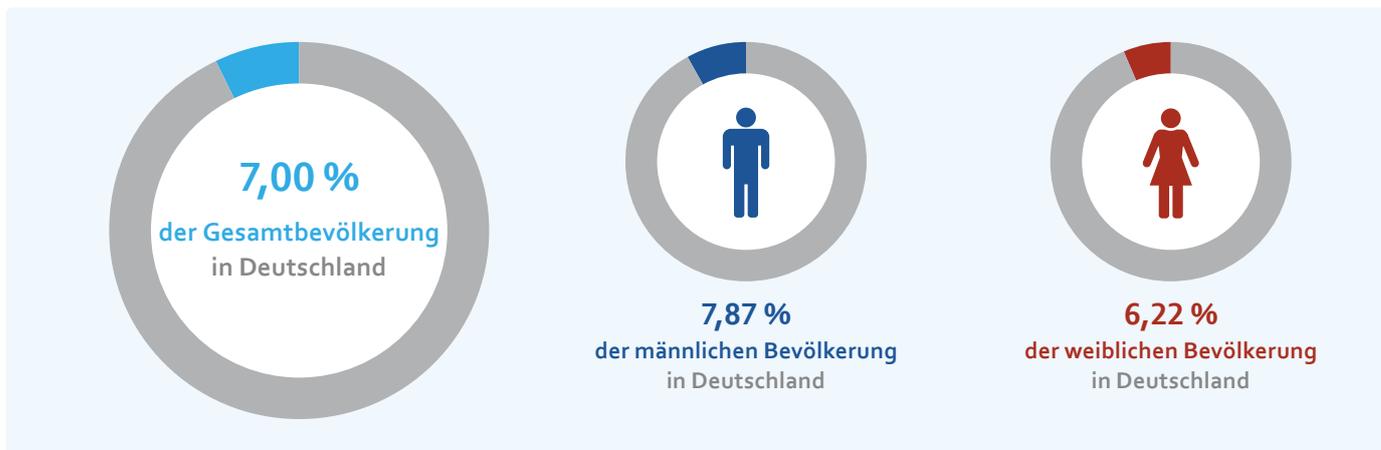


Abbildung 1
1-Jahres-Prävalenz der COPD in Deutschland im Jahr 2022 [2]

Bis zu 30 % aller Menschen, bei denen eine COPD diagnostiziert wird, haben nie geraucht. Die überwiegende Mehrheit dieser Nieraucher, fast 80 %, sind Frauen [5]. Daher kann die Identifizierung von anderen Risikofaktoren als Rauchen bei COPD-Patientinnen von besonderer Bedeutung sein. Zu diesen Risiken gehören neben Passivrauchen vor allem Atemwegserkrankungen wie Asthma und Tuberkulose in der Vorgeschichte sowie die Exposition gegenüber Staub und Dämpfen am Arbeitsplatz, in der Landwirtschaft oder im Haushalt [6].

GIBT ES EINEN WEIBLICHEN UND EINEN MÄNNLICHEN COPD-PHÄNOTYP?

Tatsächlich werden bei Männern und Frauen mit COPD unterschiedliche Symptome und Verläufe beobachtet: Im Vergleich zu männlichen COPD-Patienten klagen gleichaltrige Frauen mit COPD stärker über Atemnot oder Kurzatmigkeit und seltener über Husten und Auswurf – bei gleichem COPD-Schweregrad. Frauen fühlen sich durch die COPD körperlich stärker beeinträchtigt und haben eine schlechtere

	Frauen mit COPD	Männer mit COPD
Atemnot/Kurzatmigkeit	↑ ↑	↑
Husten/Auswurf	↑	↑ ↑
Lebensqualität	↓ ↓	↓
Abnahme der Lungenfunktion	↑ ↑	↑
Häufige Komorbiditäten	Angst, Depression, Osteoporose	Herz-Kreislauf-Erkrankungen
Exazerbationsrisiko	↑ ↑	↑

Wichtig zu wissen: Weibliches Geschlecht, Depressionen und Angstzustände sind mit einem erhöhten Risiko für COPD-Exazerbationen und Mortalität assoziiert [8].

Tabelle 1
Unterschiede in der klinischen Präsentation der COPD bei Männern und Frauen (mod. nach [7])

Die Pfeile stehen für die Ausprägung der Symptome (↑ erhöht oder ↓ verringert)

Lebensqualität als Männer. Bei Raucherinnen kommt es außerdem zu einer schnelleren jährlichen Abnahme der Lungenfunktion als bei männlichen Rauchern [7]. In mehreren Studien wurden auch unterschiedliche Komorbiditäten bei Männern und Frauen festgestellt, wobei Frauen offenbar häufiger unter Angstzuständen, Depressionen und Osteoporose leiden, Männer hingegen häufiger an kardiovaskulären Erkrankungen (● **Tab. 1**) [7].

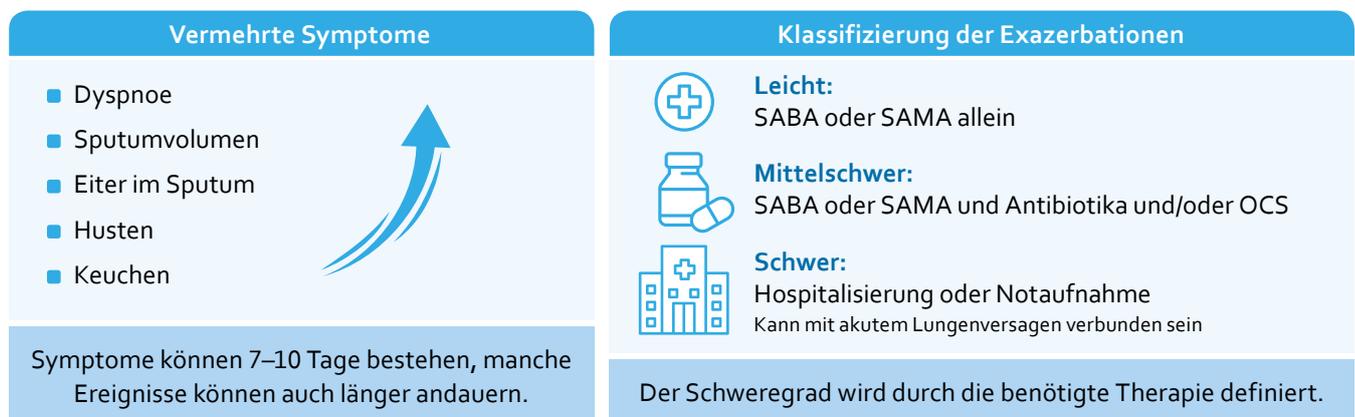
WAS VERSTEHT MAN EIGENTLICH UNTER EXAZERBATION DER COPD?

Im aktuellen Report der „Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease“ (GOLD) wird eine Exazerbation der COPD definiert „als ein Ereignis, das durch verstärkte Dyspnoe und/oder Husten und Auswurf gekennzeichnet ist und sich innerhalb von weniger als 14 Tagen verschlimmert und von Tachypnoe und/oder Tachykardie begleitet sein kann“ [9]. Griffiger und näher an der klinischen Praxis ist die frühere Definition im GOLD-Report aus dem Jahr 2021. Darin werden Exazerbationen bei COPD-Patienten definiert als Episoden mit zunehmenden Atemwegsbeschwerden, insbesondere Dyspnoe, Husten, Keuchen, mit vermehrtem Auswurf und Eiter im Sputum [10]. Die Symptome bestehen meist für 7–10 Tage, wobei manche Ereignisse auch länger andauern können [10] (Abb. 2).

Der Schweregrad der Exazerbation kann anhand der benötigten Therapie bestimmt werden. Demnach wird die Exazerbation als „leicht“ eingestuft, wenn der Patient nur mit inhalativen kurz wirksamen Bronchodilatoren behandelt wird. Die Exazerbation gilt als „moderat“, wenn der Patient außerdem Antibiotika und/oder systemische Kortikosteroide erhält, und als „schwer“ bei Hospitalisierung oder Aufsuchen der Notaufnahme [10] (● **Abb. 2**).

Abbildung 2
Praxisnahe Definition und Klassifizierung von Exazerbationen (mod. [10])

Abkürzungen
SABA = kurz wirksame Beta-2-Sympathomimetika (short-acting beta-2-agonist)
SAMA = kurz wirksame Anticholinergika (short-acting muscarinic antagonist)
OCS = orales Glukokortikoid (oral corticosteroid)



EXAZERBATIONEN SIND HÄUFIG, BLEIBEN ABER OFT UNERKANNT

In mehreren großen Kohortenstudien haben bis zu 70 % der Patienten mindestens eine akute Exazerbation (AECOPD) innerhalb mindestens eines Jahres erlebt [11]. Die AECOPD wird jedoch von den Patienten im Allgemeinen nur unzureichend erkannt und beim Arztbesuch nicht angesprochen, was dazu beiträgt, dass ihre tatsächliche Häufigkeit unterschätzt wird. Das Erkennen einer Exazerbation stellt selbst für Spezialisten oft eine Herausforderung dar. Gründe sind die Heterogenität der Symptommuster, die unterschiedliche Wahrnehmung der Symptome durch den Patienten, „übliche“ tägliche Schwankungen der Beschwerden, das Vorhandensein von Komorbiditäten und das Fehlen objektiver Messungen oder Biomarker zur Definition einer echten Exazerbation [12]. Zudem fehlt manchmal schlichtweg die Zeit für eine ausführliche Befragung.

MITHILFE DES MEP-FRAGEBOGENS EXAZERBATIONSSIGNALE ERKENNEN

Der MEP-Fragebogen (Monitoring of Exacerbation Probability) kann eine wertvolle Unterstützung beim Erkennen von stattgefundenen Exazerbationen bieten. Der COPD-Patient wird gebeten, den Fragebogen zu Hause vor dem nächsten Kontrolltermin auszufüllen und mitzubringen. Wenn auch nur eine Frage mit „Ja“ beantwortet wird, zeigt dies mit einer Sensitivität von 91 % an, dass eine Exazerbation wahrscheinlich ist oder war [13] (● Abb. 3).

		JA	NEIN
1	Haben sich die Symptome Ihrer COPD-Erkrankung seit dem letzten Besuch in der Praxis deutlich verschlechtert?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2	Haben Sie zwischenzeitlich wegen einer akuten Verschlechterung Ihrer COPD außerplanmäßig einen Arzt benötigt?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3	Hatten Sie wegen Ihrer COPD seit dem letzten Besuch in der Praxis einen stationären Krankenhausaufenthalt?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4	Haben Sie Ihr inhalatives Medikament häufiger einsetzen oder Ihr Bedarfsmedikament öfter anwenden müssen?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5	Haben Sie wegen Ihrer COPD zusätzliche Medikamente zum Einnehmen benötigt? (z. B. Antibiotika oder Kortison)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

➤ Bei 1x **JA** kann bereits von einer stattgefundenen Exazerbation ausgegangen werden!

Abbildung 3
MEP-Fragebogen
(mod. nach [13])



Wird die Anzahl der Ja-Antworten im Fragebogen als MEP-Score (0–5) in der Patientenakte vermerkt, erhält man im Laufe der Zeit einen Überblick über mögliche Exazerbationstendenzen [13]. So kann gegebenenfalls frühzeitig die Therapie angepasst werden, um z. B. mit einer Triple-Therapie weiteren Exazerbationen entgegenzuwirken. Der MEP-Fragebogen kann als Kopiervorlage kostenlos heruntergeladen werden. Der MEP-Score kann nur eine stattgefundenen Exazerbation anzeigen. Ob es tatsächlich zu einer Exazerbation gekommen ist, muss immer in einem ausführlichen Gespräch verifiziert oder falsifiziert werden [13].

DIAGNOSE EINER AKUTEN EXAZERBATION (AECOPD)

Um eine AECOPD zu diagnostizieren, müssen zunächst andere Ursachen für die Symptome des Patienten ausgeschlossen werden. Es gibt mindestens 28 Erkrankungen, die ähnliche Symptome wie eine AECOPD aufweisen können [14]. Pneumonie, Lungenembolie und die Verschlechterung einer Herzinsuffizienz sind die häufigsten Ereignisse, die eine AECOPD imitieren können [9, 14]. Untersuchungen, die bei der Eingrenzung der Diagnose hilfreich sein können, sind eine Röntgenaufnahme des Thorax, die Bestimmung der D-Dimere und des „N-terminal pro-brain natriuretic peptide“ (NT-proBNP) [9]. Zu den empfohlenen diagnostischen Schritten bei Verdacht auf eine AECOPD gehören die Beurteilung von Atemfrequenz, Sputumvolumen und -farbe, die Pulsoxymetrie und gegebenenfalls die Bestimmung des C-reaktiven Proteins (CRP). Die Bestimmung der arteriellen Blutgase wird in der Regel in der Notaufnahme oder im Krankenhaus durchgeführt, um festzustellen, ob eine Beatmung erforderlich ist [9].

WAS SIND AUSLÖSER UND RISIKOFAKTOREN FÜR EINE EXAZERBATION?

Eine Vielzahl von Faktoren kann COPD-Exazerbationen begünstigen, darunter Atemwegsinfektionen, Umweltschadstoffe, frühere Exazerbationen in der Anamnese, mangelnde Therapietreue und das Vorliegen relevanter Komorbiditäten [9]. Die häufigsten Auslöser für Exazerbationen sind virale Atemwegsinfektionen [9]. Das bedeutet, dass auch vermeintlich banale Infekte schwerwiegende Folgen haben können und möglichst vermieden werden sollten, z. B. durch häufiges Händewaschen und Tragen eines Mundschutzes, wenn eine Ansteckungsgefahr für den Patienten besteht. Auch eine bakterielle Infektion kann eine Exazerbation auslösen; außerdem können Viren und Bakterien gemeinsam auftreten [9].

Risikofaktoren für eine Exazerbation sind u. a. ein hoher Schweregrad der COPD, das Vorliegen von Komorbiditäten, eine höhere Symptombelastung, Untergewicht, geringe körperliche Aktivität, höhere Entzündungswerte und eine höhere Anzahl von Eosinophilen im Blut. Der stärkste Prädiktor für das Auftreten von Exazerbationen sind jedoch wiederholte Exazerbationen in der Anamnese [9, 15].

FRAUEN MIT COPD HABEN EIN HÖHERES EXAZERBATIONSRIKO

Um herauszufinden, ob sich das Exazerbationsrisiko zwischen Männern und Frauen unterscheidet, wurden die digitalen Patientenakten von mehr als 22.000 neu diagnostizierten COPD-Patienten und -Patientinnen in Großbritannien analysiert [16]. Dabei zeigte sich, dass das Risiko für eine erste moderate oder schwere Exazerbation bei weiblichen COPD-Patienten um 17 % höher war als bei männlichen. Nach der COPD-Diagnose vergingen bei den Frauen 504 Tage und bei den Männern 637 Tage bis zur ersten moderaten oder schweren Exazerbation. Auch die Zahl der moderaten und schweren Exazerbationen in den ersten drei Jahren der Nachbeobachtung war bei Frauen höher als bei Männern. Diese Unterschiede waren in der jüngeren Altersgruppe von 40 bis <65 Jahren am stärksten ausgeprägt [16].

EXAZERBATIONEN VERSCHLECHTERN DIE PROGNOSE

Exazerbationen der COPD können erhebliche Auswirkungen haben, nicht nur auf den Zeitraum, in dem die Exazerbation andauert, sondern auch auf die längerfristige Prognose. Bereits eine einzige COPD-Exazerbation kann die Lungenfunktion deutlich verschlechtern (Abb. 5), die Lebensqualität verringern und das Risiko für kardiovaskuläre Komplikationen und Mortalität erhöhen [17]. In einer kanadischen Kohortenstudie starben etwa 50 % der COPD-Patienten innerhalb von 3,6 Jahren nach ihrer ersten schweren, d. h. stationär behandelten, Exazerbation [18]. Insgesamt muss von einer 5-Jahres-Sterblichkeit von 50 % nach einer schweren Exazerbation ausgegangen werden [19]. Die hohe Sterblichkeit ist vor allem auf die kardiovaskulären Folgen der COPD-Exazerbationen zurückzuführen.

EXAZERBATIONEN HABEN OFT KARDIOVASKULÄRE FOLGEN

Menschen mit COPD haben im Allgemeinen ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen (CVD). Der Zusammenhang zwischen CVD und COPD lässt sich durch gemeinsame Risikofaktoren und pathophysiologische Mechanismen wie systemische Inflammation, pulmonale Hyperinflation und Endothelschädigung erklären [20]. Das Risiko für schwere kardiovaskuläre Ereignisse (akutes Koronarsyndrom, dekompensierte Herzinsuffizienz, Schlaganfall, Arrhythmien) oder Tod nach moderater oder schwerer Exazerbation wurde im Rahmen des internationalen EXACOS-CV-Programmes untersucht. Dabei handelt es sich um mehrere retrospektive Kohortenstudien, u. a. in Kanada, in den Niederlanden, in Spanien und Deutschland, in denen routinemäßig erhobene Patientendaten analysiert wurden [21].

In der deutschen Kohorte mit mehr als 126.000 COPD-Patienten erlitten 38,6 % nach einer Exazerbation innerhalb der medianen Nachbeobachtungszeit von 36 Monaten ein schweres akutes kardiovaskuläres Ereignis oder verstarben [20]. Das Risiko für CVD und Tod war in den ersten sieben Tagen nach Auftreten einer schweren Exazerbation deutlich erhöht (1–7 Tage: HR 15,84) und blieb bis zu einem Jahr lang erhöht (181–365 Tage: HR 1,17) [20] (● Abb. 4). Nach einer moderaten Exazerbation hatten die Patienten in der akuten Phase ebenfalls ein erhöhtes Risiko für CVD und Tod (HR 1,17), das für mindestens 30 Tage anhielt [20].

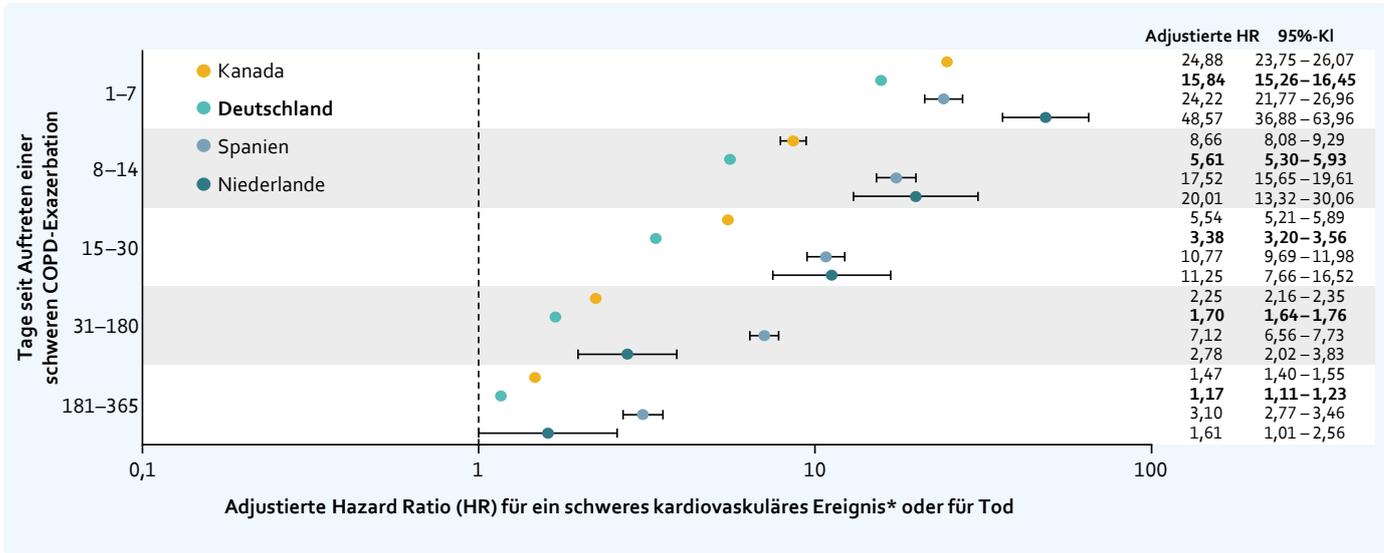


Abbildung 4
Risiko für schwere kardiovaskuläre Ereignisse oder Tod nach einer schweren Exazerbation (mod. nach [22] und [20])

*akutes Koronarsyndrom, Herzinsuffizienz, Herzrhythmusstörungen oder Schlaganfall

CVD-EREIGNISSE IN IMMER KÜRZEREN ABSTÄNDEN

Jede weitere Exazerbation verkürzte die Zeit zwischen der Exazerbation und dem ersten schweren CVD-Ereignis: Bei Patienten ohne Exazerbation betrug die mediane Zeit bis zum ersten kardiovaskulären Ereignis oder Tod 10,5 Monate [20]. Bei Patienten, die mindestens eine Exazerbation vor einem kardiovaskulären Ereignis oder Tod erlitten, betrug die mediane Zeit zwischen einer Exazerbation und dem Ereignis nur noch einen Monat nach einer ersten Exazerbation, 0,7 Monate nach einer zweiten und 0,6 Monate nach einer dritten Exazerbation [20].

LUNGENFUNKTIONSVERLUST ALS VORBOTE EINER EXAZERBATION

In der 52-wöchigen WISDOM-Studie führten Patienten mit schwerer COPD, die mit einer dualen Bronchodilatation oder einer Triple-Therapie behandelt wurden, nach einer entsprechenden Schulung täglich eine Heim-Spirometrie durch. Dadurch bot sich die Möglichkeit, die Veränderungen der Lungenfunktion (FEV1) zu untersuchen, die vor und unmittelbar nach einer Exazerbation auftraten. Die Patienten waren überwiegend männlich (ca. 79 %), durchschnittlich ca. 64 Jahre alt und hatten zu Studienbeginn einen niedrigen FEV1-Wert nach Bronchodilatation (ca. 33 % vorhergesagt) [23]. Die Auswertung der spirometrischen Daten zeigte eine Verschlechterung der Lungenfunktion etwa zwei Wochen vor dem Auftreten von Symptomen einer AECOPD [23]. Nach der Exazerbation verbesserte sich der mittlere FEV1-Wert wieder, erreichte aber nicht mehr das vorherige Niveau (● Abb. 5) [23].

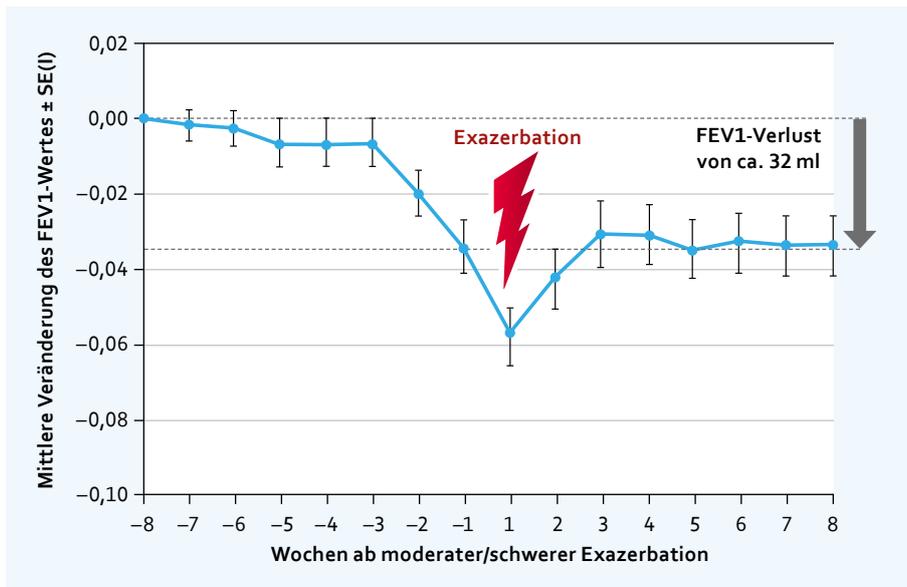


Abbildung 5
Spirometrische Veränderungen bei COPD-Patienten vor und nach der ersten mittelschweren oder schweren Exazerbation (mod. nach [23])

Abkürzungen
FEV1=forciertes expiratorisches Volumen in 1 Sekunde
SE=Standardfehler

ZEITFENSTER ZUR FRÜHERKENNUNG EINER AECOPD

Analog der Devise „time is brain“ für eine möglichst frühzeitige Intervention beim Schlaganfall, sollte für COPD-Patienten das Prinzip „time is lung“ gelten. Möglicherweise lässt sich zur Früherkennung einer Exazerbation das Zeitfenster von etwa zwei Wochen nutzen, in dem sich eine AECOPD durch den FEV1-Verlust ankündigt. Allerdings kann dies wohl nur bei Patienten erfolgen, die täglich zu Hause ihre Lungenfunktion spirometrisch messen. Auch könne es sein, dass sich nicht jede Exazerbation durch einen FEV1-Abfall zwei Wochen vorher ankündigt, schränken die Autoren der WISDOM-Studie ein [23]. Somit bleibt die Vorhersage und Frühdiagnose einer AECOPD eine Herausforderung.

SABA-GEBRAUCH ALS INDIKATOR FÜR DROHENDE AECOPD

Einen weiteren Hinweis auf eine AECOPD kann der zunehmende Gebrauch von SABA-Notfallsprays liefern. Dies ergab eine Post-hoc-Analyse der ETHOS-Studie, an der über 8500 Patienten mit moderater bis schwerer COPD teilnahmen, die im Jahr vor Studienbeginn mindestens eine Exazerbation erlitten hatten [24]. Die Teilnehmer wurden entweder mit einer Triple-Therapie (LABA+LAMA+ICS) oder mit einer Zweifachkombination (LABA+LAMA oder LABA+ICS) behandelt. Bei Bedarf war eine Behandlung mit kurz wirksamen Beta-2-Sympathomimetika (SABA) als rasch wirkende Notfallmedikation erlaubt. Der durchschnittliche SABA-Gebrauch stieg 30 Tage vor einer AECOPD von 3,5–3,9 Hübe pro Tag schließlich bis auf 4,9–5,5 Hübe pro Tag an. Insbesondere in den sieben Tagen vor einer AECOPD war der SABA-Gebrauch deutlich angestiegen [24] (● **Abb. 6**). Patienten sollten darauf hingewiesen werden, sich umgehend in der Praxis zu melden, wenn sie einen vermehrten Notfallspraygebrauch registrieren.

PRÄDIKTIVE BIOMARKER ZUR VORHERSAGE EINER AECOPD

Zur Vorhersage der Entwicklung von Exazerbationen bei COPD wurden zahlreiche Biomarker untersucht. C-reaktives Protein (CRP) und Procalcitonin erwiesen sich aufgrund mangelnder Sensitivität, Spezifität und Vorhersagekraft als ungeeignet. Zudem erschweren widersprüchliche Ergebnisse und das Fehlen einer Validierung bisher ihre Anwendung in der klinischen Praxis [25]. Die anfangs als Kandidaten gehandelten Akutphaseproteine Fibrinogen und Alpha-2-Makroglobulin erfüllten

Abbildung 6

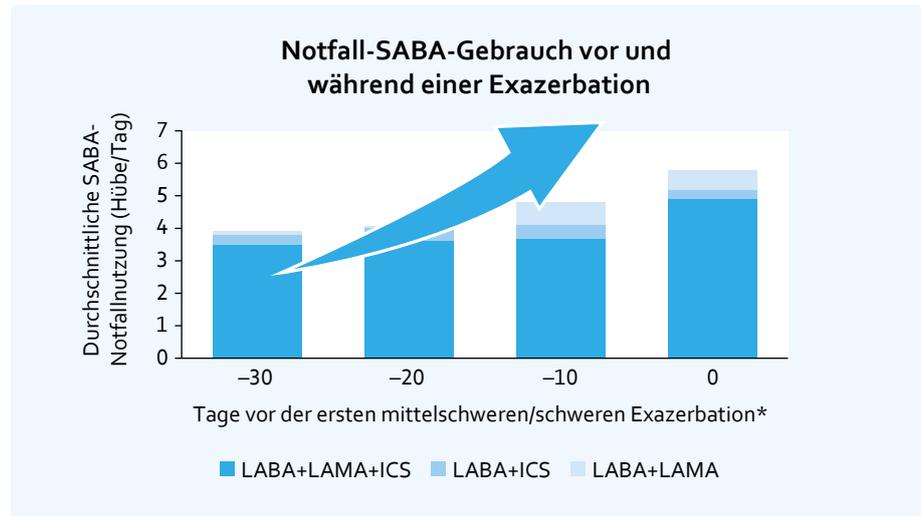
Erhöhter Gebrauch von Beta-2-Sympathomimetika (SABA) kann auf eine bevorstehende Exazerbation hinweisen (mod. nach [24])

*Das Startdatum (Tag 0) einer mittelschweren oder schweren COPD-Exazerbation wurde definiert als das früheste Datum des Beginns der Medikation (OCS und/oder systemisches Antibiotikum) oder des Beginns des Krankenhausaufenthaltes (wenn die Exazerbation zu einer Hospitalisierung führte) oder des Zeitpunktes des Todes (wenn die Exazerbation zum Tod ohne Krankenhausaufenthalt führte).

Abkürzungen

LABA = lang wirksames Beta-2-Sympathomimetikum

LAMA = lang wirksames Anticholinergikum
ICS = inhalatives Glukokortikoid



die Anforderungen an prädiktive Biomarker ebenfalls nicht [26]. Auch wurde die Eosinophilenzahl im Blut zur Vorhersage künftiger Exazerbationen untersucht, jedoch mit widersprüchlichen Ergebnissen [9]: Während einige Studien keine Korrelation fanden, berichteten andere über eine positive Assoziation. Laut GOLD-Report 2024 reicht die derzeitige Evidenz nicht aus, um die Bluteosinophilen zur individuellen Exazerbationsprognose bei COPD-Patienten heranzuziehen [8]. Die Anzahl der Eosinophilen im Blut wird jedoch als Orientierungshilfe für den Einsatz von ICS im Rahmen der medikamentösen Therapie empfohlen [9] (Abb. 8). Da bisher keine frühen und zuverlässigen Biomarker identifiziert werden konnten, bleibt eine bereits stattgefundenene AECOPD der stärkste prädiktive Faktor [9, 25].

ZUNAHME VON EXAZERBATIONEN VOR DEM TOD

In einer großen deutschen Beobachtungsstudie wurden unter anderem Gesamtmortalität und Exazerbationen innerhalb von zwölf Monaten vor dem Tod von COPD-Patienten untersucht. Dazu wurden die Krankenversicherungsdaten von über 250.000 Patienten mit einer COPD-Diagnose ausgewertet. Die Patienten hatten gegenüber einer gleichaltrigen Kontrollgruppe ohne COPD, aber mit vergleichbaren Komorbiditäten, ein um etwa 60 % höheres Sterberisiko. Das höchste kumulative Sterberisiko hatten Patienten mit mehreren moderaten oder schweren Exazerbationen in der Vorgeschichte. Von den verstorbenen COPD-Patienten hatten 17,2 % in den letzten drei Monaten vor dem Tod eine schwere und 34,8 % eine moderate Exazerbation erlitten [17].

DIE HÄLFTE DER PATIENTEN BLIEB UNBEHANDELT

In derselben Studie wurde analysiert, wie die COPD-Patienten in dem Jahr vor ihrem Tod medikamentös behandelt wurden – mit alarmierendem Ergebnis: Mehr als die Hälfte der Patienten erhielt nicht die in Leitlinien empfohlene pharmakologische COPD-Erhaltungstherapie – trotz zunehmender Exazerbationshäufigkeit [17]. Warum ein so großer Teil der Hochrisikopatienten keine leitliniengerechte COPD-spezifische Behandlung erhielt, konnte nicht ermittelt werden [17].

Auch eine aktuelle Befragung von niedergelassenen Hausärzten und von Lungenfachärzten weist auf Defizite in der Versorgung der COPD hin [27]. Obwohl viele der befragten Ärzte der Exazerbation eine dem Myokardinfarkt vergleichbare Bedeutung beimessen, werden Exazerbationen meist nicht systematisch erfasst, und eine Therapieeskalation erfolgt eher spät [27].

MEDIKAMENTÖSE BEHANDLUNG DER AECOPD

Die empfohlene Pharmakotherapie der AECOPD umfasst inhalative Bronchodilatoren, systemische Kortikosteroide und – falls indiziert – Antibiotika [9] (● **Abb. 7**):

Antiobstruktive Therapie

Zur initialen symptomatischen Behandlung der AECOPD werden kurz wirksame inhalative Beta-2-Agonisten (SABA) zusätzlich zur COPD-Erhaltungstherapie empfohlen. Diese können alleine oder in Kombination mit kurz wirksamen Anticholinergika (SAMA) eingesetzt werden [9]. Die Inhalation kann mithilfe eines Dosieraerosols verbunden mit einem Spacer erfolgen oder über einen Vernebler. Dabei ist die Vernebelung mit Druckluft gegenüber derjenigen mit Sauerstoff zu bevorzugen, um das damit verbundene potenzielle Risiko einer Erhöhung des Kohlendioxidpartialdruckes (PaCO_2) zu vermeiden [9].

Orale Kortikosteroide (OCS)

Systemische Kortikosteroide verbessern Lungenfunktion und Sauerstoffversorgung, können die Erholungszeit und die Dauer eines AECOPD-bedingten Krankenhausaufenthaltes verkürzen und das Risiko eines frühen Rückfalles und eines Behandlungsversagens verringern. Empfohlen wird eine Dosis von 40 mg Prednison-Äquivalent pro Tag für maximal fünf Tage. Eine längere Behandlung mit OCS bei AECOPD ist mit einem erhöhten Risiko für Pneumonie und Mortalität assoziiert [9]. Außerdem ist es nicht notwendig, die OCS-Kurzzeittherapie auszuschleichen, was die Behandlung vereinfacht [28] (Abb. 7).



Antibiotika in ausgewählten Fällen

Antibiotika sollen nur bei Patienten mit klinischen Anzeichen einer bakteriellen Infektion zum Einsatz kommen (Abb. 7). Der GOLD-Report empfiehlt, sich an den Kardinalsymptomen zu orientieren. Demnach soll eine Antibiose nur erfolgen, wenn der Patient folgende drei Kardinalsymptome aufweist: 1. Zunahme der Dyspnoe, 2. Zunahme des Sputumvolumens und 3. Sputumpurulenz oder mindestens zwei der Kardinalsymptome, wenn die Zunahme der Sputumpurulenz eines davon ist [9]. Darüber hinaus werden Antibiotika für mechanisch beatmete Patienten empfohlen. Andere Indikatoren, wie erhöhte CRP- oder Procalcitonin-(PCT-)Spiegel, werden im GOLD-Report kontrovers diskutiert [9]. Dennoch könnte PCT als Biomarker zur Unterscheidung zwischen bakteriellen und viralen Ursachen von AECOPD

Abbildung 7
Medikamentöse Behandlung der AECOPD gemäß aktuellen Empfehlungen (mod. nach [9])

eine wichtige Rolle spielen und so unnötige Antibiotikatherapien verhindern [29]. Eine retrospektive Studie zeigte, dass bei Patienten, die mit nicht schwerer AECOPD und niedrigen PCT-Konzentrationen von $<0,25 \mu\text{g/ml}$ ins Krankenhaus eingeliefert wurden, eine Antibiotikatherapie über 24 Stunden hinaus nicht zu einem besseren Outcome führte [29]. In der Regel sollte die Antibiotikatherapie nicht länger als fünf Tage dauern [9].

IN DIESEN FÄLLEN BESSER INS KRANKENHAUS EINWEISEN

Indikationen für eine Krankenhauseinweisung umfassen schwere Symptome wie Verschlechterung der Dyspnoe in Ruhe, Tachypnoe, verringerte Sauerstoffsättigung, Verwirrtheit und Schläfrigkeit. Weitere Gründe sind akutes Atemversagen und schwerwiegende Begleiterkrankungen wie Herzinsuffizienz oder neu aufgetretene Arrhythmien. Unzureichende häusliche Unterstützung kann ebenfalls eine Einweisung bei einer AECOPD erforderlich machen [19].

EMPFEHLUNGEN FÜR DIE COPD-ERHALTUNGSTHERAPIE

Die derzeitige pharmakologische Standardtherapie der COPD umfasst kurz und lang wirksame Anticholinergika (SAMA oder LAMA), kurz und lang wirksame Beta-2-Sympathomimetika (SABA oder LABA) und bei schwererer Erkrankung zusätzlich antiinflammatorische inhalative Kortikosteroide (ICS) [9]. Der GOLD-Report empfiehlt die Eskalation auf eine inhalative Triple-Therapie (ICS+LABA+LAMA) bei Patienten, die unter einer Erhaltungstherapie mit einem oder zwei Bronchodilatoren wiederholt exazerbieren [9]. Zur Entscheidung über den Einsatz einer Triple-Therapie soll die Eosinophilenzahl im Differenzialblutbild als Biomarker herangezogen werden, da sie einen prädiktiven Wert für den klinischen Erfolg einer ICS-haltigen Therapie bietet [9] (● **Abb. 8**).

Abbildung 8

Eskalation der Erhaltungstherapie bei COPD-Patienten mit Exazerbationen in Abhängigkeit von der Eosinophilenzahl im Blut (mod. nach [9])

*Die Therapie mit einem einzigen Inhalator kann bequemer und wirksamer sein als mit mehreren Inhalatoren.

**Erwägen Sie eine Deeskalation der ICS, wenn eine Pneumonie oder andere erhebliche Nebenwirkungen auftreten. Bei Blut-Eosinophilen ≥ 300 Zellen/ μl ist eine Deeskalation eher mit der Entwicklung von Exazerbationen verbunden.

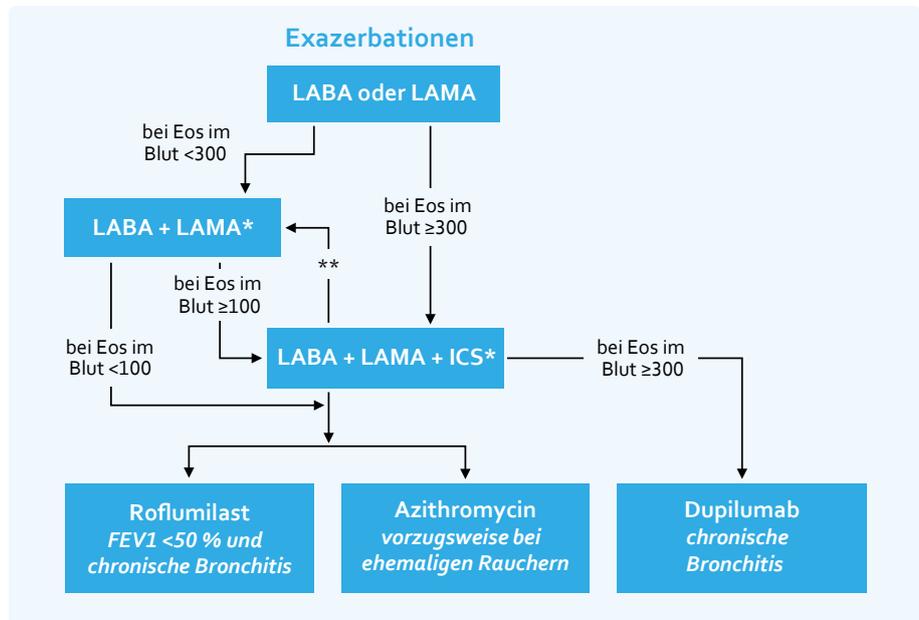
Abkürzungen

Eos = Eosinophilenzahl im Blut (Zellen/ μl)

LABA = lang wirksames Beta-2-Sympathomimetikum

LAMA = lang wirksames Anticholinergikum

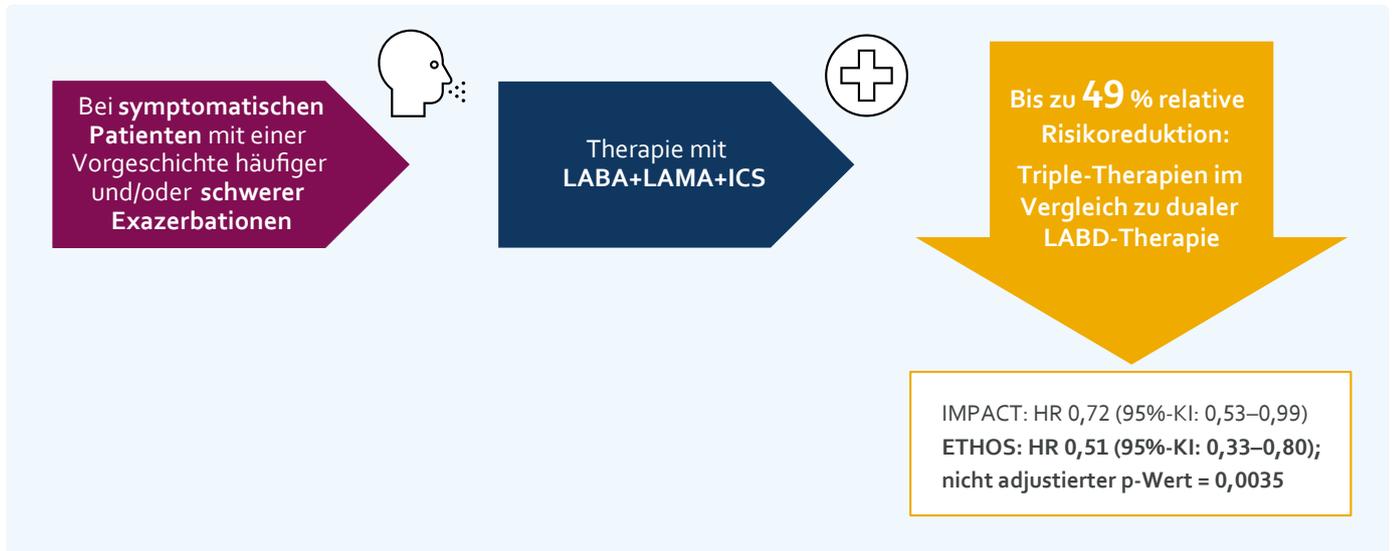
ICS = inhalatives Glukokortikoid



Darüber hinaus wird der Einsatz einer Triple-Therapie als Erstbehandlung bei Patienten mit zwei oder mehr moderaten Exazerbationen oder einer schweren Exazerbation im letzten Jahr und mit ≥ 300 Eosinophilen pro μl Blut empfohlen [9]. Die Eosinophilenzahl sollte daher einmal zu Beginn der Therapie und dann in regelmäßigen Abständen unter der Therapie bestimmt werden, um diejenigen Patienten zu identifizieren, die von einer Therapieeskalation profitieren.

REDUKTION DER MORTALITÄT DURCH TRIPLE-THERAPIE

Daten aus den randomisierten, kontrollierten Studien IMPACT [30] und ETHOS [31] haben gezeigt, dass die Triple-Therapie bei Patienten mit mittelschwerer bis schwerer COPD und mit Exazerbationen in der Anamnese das Exazerbationsrisiko und das Mortalitätsrisiko im Vergleich zur dualen bronchodilatatorischen Therapie reduziert. Der aktuelle GOLD-Report empfiehlt daher eine Triple-Therapie, um das Mortalitätsrisiko dieser Patienten zu senken [9] (● Abb. 9).



Die Triple-Therapie mit einem Inhalator („single-inhaler triple therapy“, SITT) war in Real-World-Studien im Vergleich zu mehreren Inhalatoren („multiple-inhaler triple therapy“, MITT) mit einer besseren Adhärenz und Persistenz assoziiert [32, 33, 34]. Darüber hinaus zeigte die SITT eine signifikant stärkere Verbesserung der Lungenfunktion [35], ein geringeres Exazerbationsrisiko und ein geringeres Gesamtmortalitätsrisiko nach zwölf Monaten [36]. In der EU sind derzeit drei verschiedene fixe Dreifachkombinationen bei Patienten mit moderater bis schwerer COPD zugelassen, die mit einer dualen Kombination (LABA+LAMA oder ICS+LABA) nicht ausreichend eingestellt sind [37, 38, 39] (● Abb. 10).

Auch nicht medikamentöse Maßnahmen wie Raucherentwöhnung, pulmonale Rehabilitation, Langzeitsauerstofftherapie und in bestimmten Fällen chirurgische Interventionen können einen wesentlichen Beitrag zur Senkung der Sterblichkeit leisten [9].

	ICS	LAMA	LABA	Studie
SITT single-inhaler triple therapy	Fluticasonfuroat	Umeclidinium	Vilanterol	IMPACT
	Budesonid	Glycopyrronium	Formoterol	ETHOS
	Beclometason	Glycopyrronium	Formoterol	TRIBUTE

Abbildung 9

Evidenz für eine Verringerung der Sterblichkeit durch die Triple-Therapie vs. dualer Bronchodilatation (mod. nach [9])

Abkürzungen
HR = Hazard Ratio
ICS = inhalatives Glukokortikoid
KI = Konfidenzintervall
LABA = lang wirksames Beta-2-Sympathomimetikum
LABD = lang wirksame Bronchodilatation
LAMA = lang wirksames Anticholinergikum

Abbildung 10

In Deutschland sind drei fixe Dreifachkombinationen („single-inhaler triple therapy“, SITT) zugelassen [37, 38, 39]

Abkürzungen
ICS = inhalatives Glukokortikoid
LABA = lang wirksames Beta-2-Sympathomimetikum
LAMA = lang wirksames Anticholinergikum

FRAUEN BEI TRIPLE-THERAPIE BENACHTEILIGT

Wie die Real-World-Studie PRIMUS (Prompt Initiation of Maintenance Therapy in the US) zeigte, wurden weibliche COPD-Patienten nach einer Exazerbation häufiger verzögert (31–180 Tage nach dem Ereignis) oder sehr verzögert (181–365 Tage) mit einer Triple-Therapie behandelt als männliche Patienten [40]. Es zeigte sich, dass jede Verzögerung der Triple-Therapie um 30 Tage mit einer um 11 % erhöhten Wahrscheinlichkeit einer zukünftigen Exazerbation assoziiert war [40]. Wird die Triple-Therapie hingegen innerhalb von 30 Tagen nach einem COPD-Krankenhausaufenthalt begonnen, können die Patienten von einem reduzierten Exazerbationsrisiko profitieren [41].

BEIDE GESCHLECHTER PROFITIEREN VON ADÄQUATER THERAPIE

Es gibt keine Hinweise darauf, dass Frauen mit COPD in der inhalativen Therapie anders behandelt werden sollten als gleichaltrige Männer [42]. Auch bei der nicht pharmakologischen Behandlung der COPD gibt es keine Hinweise auf eine geschlechtsspezifische Differenzierung. Allerdings haben Frauen größere Schwierigkeiten, mit dem Rauchen aufzuhören und werden häufiger rückfällig. Nach erfolgreichem Rauchstopp ist der Anstieg der FEV₁ bei Frauen jedoch größer als bei Männern [42].

FAZIT

COPD-Exazerbationen sind zentrale Ereignisse im Krankheitsverlauf und haben weitreichende Folgen, die weit über die Lunge hinausgehen. Sie verschlechtern nicht nur die Lungenfunktion und Lebensqualität, sondern erhöhen auch das Risiko für kardiovaskuläre Komplikationen und für Mortalität erheblich. Diese systemischen Auswirkungen unterstreichen die Bedeutung eines präventiven Ansatzes im COPD-Management. Das Erkennen und Erfassen von Exazerbationsrisiken, eine konsequente, leitliniengerechte Therapie und eine rechtzeitige Eskalation der inhalativen Dauertherapie sind essenziell, um Exazerbationen vorzubeugen und ihre langfristigen Auswirkungen zu minimieren.

LITERATUR

1. OECD. Deutschland: Länderprofil Gesundheit 2021. Paris. OECD Publishing; 2021
2. Wissenschaftliches Institut der AOK 2024; Gesundheitsatlas Deutschland. <https://www.gesundheitsatlas-deutschland.de/erkrankung/copd>. abgerufen am 12.10.2024
3. Ancochea J, Miravittles M, García-Río F et al. Underdiagnosis of chronic obstructive pulmonary disease in women: quantification of the problem, determinants and proposed actions. *Arch Bronconeumol* 2013; 49(6):223–229. doi: 10.1016/j.arbres.2012.11.010
4. Chapman KR, Tashkin DP, Pye DJ. Gender bias in the diagnosis of COPD. *Chest* 2001; 119(6):1691–1695. doi: 10.1378/chest.119.6.1691
5. Celli BR, Halbert RJ, Nordyke RJ et al. Airway obstruction in never smokers: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Med* 2005; 118(12):1364–1372. doi: 10.1016/j.amjmed.2005.06.041
6. Pando-Sandoval A, Ruano-Ravina A, Candal-Pedreira C et al. Risk factors for chronic obstructive pulmonary disease in never-smokers: A systematic review. *Clin Respir J* 2022; 16(4):261–275. doi: 10.1111/crj.13479
7. Zysman M, Raheison-Semjen C. Women's COPD. *Front Med (Lausanne)* 2021; 8:600107. doi: 10.3389/fmed.2021.600107
8. Gut-Gobert C, Cavallès A, Dixmier A et al. Women and COPD: do we need more evidence? *Eur Respir Rev* 2019; 28(151). doi: 10.1183/16000617.0055-2018
9. GOLD Report 2025. Global Strategy for Prevention, Diagnosis and Management of COPD: 2025 Report. <https://goldcopd.org/2025-gold-report/>. abgerufen am 09.12.2024
10. GOLD Report 2021. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2020/11/GOLD-REPORT-2021-v1.1-25Nov20_WMV.pdf. abgerufen am 02.12.2024
11. Hoogendoorn M, Feenstra TL, Boland M et al. Prediction models for exacerbations in different COPD patient populations: comparing results of five large data sources. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2017; 12:3183–3194. doi: 10.2147/COPD.S142378
12. Vogelmeier CF, Román-Rodríguez M, Singh D et al. Goals of COPD treatment: Focus on symptoms and exacerbations. *Respir Med* 2020; 166:105938. doi: 10.1016/j.rmed.2020.105938
13. Hering T, Andres J. Das Patienten-Fragebogen "Monitoring of Exacerbation Probability (MEP)" (The Patient Questionnaire "Monitoring of Exacerbation Probability (MEP)"). *Pneumologie* 2016; 70(2):98–102. doi: 10.1055/s-0041-110312
14. Zhang J, Chen F, Wang Y et al. Early detection and prediction of acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Chin Med J Pulm Crit Care Med* 2023; 1(2):102–107. doi: 10.1016/j.pccm.2023.04.004
15. Hurst JR, Han MK, Singh B et al. Prognostic risk factors for moderate-to-severe exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic literature review. *Respir Res* 2022; 23(1):213. doi: 10.1186/s12931-022-02123-5
16. Stolz D, Kostikas K, Loeffroth E et al. Differences in COPD Exacerbation Risk Between Women and Men: Analysis From the UK Clinical Practice Research Datalink Data. *Chest* 2019; 156(4):674–684. doi: 10.1016/j.chest.2019.04.107
17. Vogelmeier CF, Friedrich FW, Timpel P et al. Impact of COPD on mortality: An 8-year observational retrospective healthcare claims database cohort study. *Respir Med* 2024; 222:107506. doi: 10.1016/j.rmed.2023.107506
18. Suissa S, Dell'Aniello S, Ernst P. Long-term natural history of chronic obstructive pulmonary disease: severe exacerbations and mortality. *Thorax* 2012; 67(11):957–963. doi: 10.1136/thoraxjnl-2011-201518
19. Agusti A, Celli BR, Fabbri L et al. Managing and discharging COPD patients hospitalized because of an exacerbation of respiratory symptoms: An opportunity to improve outcomes. *Eur J Intern Med* 2024; 128:20–22. doi: 10.1016/j.ejim.2024.08.024
20. Vogelmeier CF, Rhodes K, Garbe E et al. Elucidating the risk of cardiopulmonary consequences of an exacerbation of COPD: results of the EXACOS-CV study in Germany. *BMJ Open Respir Res* 2024; 11(1). doi: 10.1136/bmjresp-2023-002153
21. Nordon C, Rhodes K, Quint JK et al. EXAcerbations of COPD and their Outcomes on CardioVascular diseases (EXACOS-CV) Programme: protocol of multicountry observational cohort studies. *BMJ Open* 2023; 13(4):e070022. doi: 10.1136/bmjopen-2022-070022

22. Vogelmeier C, Simons S, Garbe E et al. Increased risk of severe cardiovascular events following exacerbations of COPD: a multi-database cohort study. *Europ Resp J* 2023; 62(suppl 67):PA3013. doi: 10.1183/13993003.congress-2023.PA3013
23. Watz H, Tetzlaff K, Magnussen H et al. Spirometric changes during exacerbations of COPD: a post hoc analysis of the WISDOM trial. *Respir Res* 2018; 19(1):251. doi: 10.1186/s12931-018-0944-3
24. Hurst J, Ferguson GT, Rabe KF et al. Rescue Medication Use Before, During, and After an Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Post-Hoc Analysis of the ETHOS Study. American Thoracic Society 2022 International Conference, San Francisco, CA, USA, May 13–18, 2022. <https://www.pcrs-uk.org/sites/default/files/Conference/2022/Abstracts/414.pdf>. abgerufen am 21.01.2024
25. Waeijen-Smit K, DiGiandomenico A, Bonnell J et al. Early diagnostic BioMARKers in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: protocol of the exploratory, prospective, longitudinal, single-centre, observational MARKED study. *BMJ Open* 2023; 13(3):e068787. doi: 10.1136/bmjopen-2022-068787
26. Viniol C, Vogelmeier CF. Exacerbations of COPD. *Eur Respir Rev* 2018; 27(147). doi: 10.1183/16000617.0103-2017
27. Beeh K-M, Krüger S. Einsatz von langwirksamen Dreifachkombinationen in der Praxis zur Therapie der chronisch-obstruktiven Lungenerkrankung (COPD) – Die ELETHON-Versorgungsstudie (Use of long-acting triple therapy for chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in practice: The ELETHON physicians' survey). *Pneumologie* 2024;. doi: 10.1055/a-2414-4197
28. Leuppi JD, Schuetz P, Bingisser R et al. Short-term vs conventional glucocorticoid therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: the REDUCE randomized clinical trial. *JAMA* 2013; 309(21):2223–2231. doi: 10.1001/jama.2013.5023
29. Bremmer DN, Moffa MA, Ma K et al. Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease With a Low Procalcitonin Concentration: Impact of Antibiotic Therapy. *Clin Infect Dis* 2019; 68(5):725–730. doi: 10.1093/cid/ciy552
30. Lipson DA, Crim C, Criner GJ et al. Reduction in All-Cause Mortality with Fluticasone Furoate/Umeclidinium/Vilanterol in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2020; 201(12):1508–1516. doi: 10.1164/rccm.201911-2207OC
31. Martinez FJ, Rabe KF, Ferguson GT et al. Reduced All-Cause Mortality in the ETHOS Trial of Budesonide/Glycopyrrolate/Formoterol for Chronic Obstructive Pulmonary Disease. A Randomized, Double-Blind, Multicenter, Parallel-Group Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2021; 203(5):553–564. doi: 10.1164/rccm.202006-2618OC
32. Mannino D, Bogart M, Wu B et al. Adherence and persistence to once-daily single-inhaler versus multiple-inhaler triple therapy among patients with chronic obstructive pulmonary disease in the USA: A real-world study. *Respir Med* 2022; 197:106807. doi: 10.1016/j.rmed.2022.106807
33. Halpin DMG, Rothnie KJ, Banks V et al. Comparative Adherence and Persistence of Single- and Multiple-Inhaler Triple Therapies Among Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease in an English Real-World Primary Care Setting. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2022; 17:2417–2429. doi: 10.2147/COPD.S370540
34. Vogelmeier CF, Beeh K-M, Schultze M et al. Evaluation of Adherence and Persistence to Triple Therapy in Patients with COPD: A German Claims Data Study. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2024; 19:1835–1848. doi: 10.2147/COPD.S460903
35. Halpin DMG, Worsley S, Ismaila AS et al. INTREPID: single- versus multiple-inhaler triple therapy for COPD in usual clinical practice. *ERJ Open Res* 2021; 7(2). doi: 10.1183/23120541.00950-2020
36. Alcázar-Navarrete B, Jamart L, Sánchez-Covisa J et al. Clinical Characteristics, Treatment Persistence, and Outcomes Among Patients With COPD Treated With Single- or Multiple-Inhaler Triple Therapy: A Retrospective Analysis in Spain. *Chest* 2022; 162(5): 1017–1029. doi: 10.1016/j.chest.2022.06.033
37. Aktuelle Fachinformation Elebrato Ellipta.
38. Aktuelle Fachinformation Trixeo Aerosphere®.
39. Aktuelle Fachinformation Trimbow®.

40. Tkacz J, Evans KA, Touchette DR et al. PRIMUS - Prompt Initiation of Maintenance Therapy in the US: A Real-World Analysis of Clinical and Economic Outcomes Among Patients Initiating Triple Therapy Following a COPD Exacerbation. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2022; 17:329–342. doi: 10.2147/COPD.S347735
41. Evans KA, POLLACK M, Portillo E et al. Prompt initiation of triple therapy following hospitalization for a chronic obstructive pulmonary disease exacerbation in the United States: An analysis of the PRIMUS study. *J Manag Care Spec Pharm* 2022; 28(12):1366–1377. doi: 10.18553/jmcp.2022.28.12.1366
42. Milne KM, Mitchell RA, Ferguson ON et al. Sex-differences in COPD: from biological mechanisms to therapeutic considerations. *Front Med (Lausanne)* 2024; 11:1289259. doi: 10.3389/fmed.2024.1289259

Referenten

Prof. Dr. med. Frederik Trinkmann
Facharzt für Innere Medizin und Pneumologie
Thoraxklinik Heidelberg gGmbH Universitätsklinikum Heidelberg
Röntgenstr. 1
69126 Heidelberg

Dr. med. Petra Sandow
Fachärztin für Allgemeinmedizin
Reichsstraße 81
14052 Berlin

Veranstalter

CME-Verlag – Fachverlag für medizinische Fortbildung GmbH
Siebengebirgsstr. 15
53572 Bruchhausen
redaktion@cme-verlag.de

Beauftragt und finanziert durch

AstraZeneca GmbH

Transparenzinformation

Ausführliche Informationen zu Interessenkonflikten und Sponsoring sind online einsehbar unterhalb des jeweiligen Kursmoduls.

In dieser Arbeit wird aus Gründen der besseren Lesbarkeit das generische Maskulinum verwendet. Weibliche und anderweitige Geschlechteridentitäten werden dabei ausdrücklich mitgemeint, soweit es für die Aussage erforderlich ist.

Bildnachweis

Titelbild: Louis-Photo – stock.adobe.com

CME-Test

Die Teilnahme am CME-Test ist nur online möglich.
Scannen Sie den nebenstehenden QR-Code mit Ihrem Mobiltelefon/Tablet oder gehen Sie auf die Website: www.cme-kurs.de

Teilnehmer aus Österreich: Die erworbenen CME-Punkte werden gemäß § 14 Abs. 4 Diplom-Fortbildungs-Programm der Österreichischen Ärztekammer (DFP) im gleichen Umfang als DFP-Punkte anerkannt.



CME-Fragebogen



Bitte beachten Sie:

- Die Teilnahme am nachfolgenden CME-Test ist nur online möglich unter: www.cme-kurs.de
- Diese Fortbildung ist mit 4 CME-Punkten zertifiziert.
- Es ist immer nur eine Antwortmöglichkeit richtig (keine Mehrfachnennungen).

? Welche der folgenden Aussagen zur COPD trifft zu?

- COPD ist die häufigste Todesursache in Deutschland.
- Rauchen ist der einzige Risikofaktor für die Entstehung einer COPD.
- Männer erkranken deutlich häufiger an COPD als Frauen.
- Bis zu 30 % der COPD-Patienten haben nie geraucht.
- Frauen mit COPD werden in der Regel zuverlässiger diagnostiziert als Männer.

? Welche der folgenden Aussagen über Unterschiede zwischen männlichen und weiblichen COPD-Patienten ist falsch?

- Männer mit COPD klagen häufiger über Atemnot und Kurzatmigkeit als Frauen.
- Frauen mit COPD erleben bei gleichem Schweregrad eine stärkere körperliche Beeinträchtigung als Männer.
- Weibliches Geschlecht ist mit einem erhöhten Risiko für COPD-Exazerbationen assoziiert.
- Frauen mit COPD leiden häufiger an Angst und Depression als Männer.
- Bei Raucherinnen nimmt die Lungenfunktion schneller ab als bei männlichen Rauchern.

? Welche Aussage beschreibt die prognostischen Auswirkungen von COPD-Exazerbationen korrekt?

- Nach einer ersten schweren COPD-Exazerbation beträgt die 5-Jahres-Überlebensrate etwa 80 %.
- Das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse oder Tod ist nach einer moderaten Exazerbation nur für sieben Tage erhöht.
- Eine Exazerbation verkürzt die Zeit bis zum ersten schweren kardiovaskulären Ereignis oder Tod deutlich, und diese Zeit verkürzt sich mit jeder weiteren Exazerbation.
- COPD-Exazerbationen beeinträchtigen nur die Lungenfunktion und haben keinen Einfluss auf die Mortalität.
- Nach einer schweren Exazerbation bleibt das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse oder Tod für mindestens fünf Jahre erhöht.

? Welche der folgenden Aussagen beschreibt die Definition oder Behandlung einer COPD-Exazerbation richtig?

- Eine COPD-Exazerbation dauert normalerweise länger als 14 Tage.
- Eine moderate Exazerbation erfordert nur die Anwendung inhalativer kurz wirksamer Bronchodilatoren.
- Eine Exazerbation kann mit verstärkter Dyspnoe, mit Husten, vermehrtem Auswurf und Eiter im Sputum einhergehen.
- Der Schweregrad einer Exazerbation wird anhand der Blutgasanalyse bestimmt.
- Auch bei einer leichten Exazerbation sollte immer eine stationäre Aufnahme erfolgen.

? Welche der folgenden Aussagen zur Diagnose einer akuten Exazerbation der COPD (AECOPD) ist falsch?

- Eine AECOPD kann ähnliche Symptome wie eine Pneumonie, Lungenembolie oder Herzinsuffizienz aufweisen.
- Eine MRT der Lunge gehört zur leitliniengerechten Diagnostik einer AECOPD.
- Die Beurteilung der Atemfrequenz, des Sputumvolumens und der Sputumfarbe gehören zu den empfohlenen diagnostischen Schritten bei AECOPD.
- Die Bestimmung von D-Dimeren und NT-proBNP kann bei der Eingrenzung der Diagnose hilfreich sein.
- Eine Blutgasanalyse wird durchgeführt, um zu entscheiden, ob eine Beatmung erforderlich ist.

? Welcher Hinweis kann laut aktueller Studienlage zur Früherkennung einer drohenden AECOPD verwendet werden?

- Ein Anstieg des täglichen SABA-Gebrauches, insbesondere in den sieben Tagen vor einer Exazerbation
- Eine Abnahme der Lungenfunktion bereits vier Wochen vor einer Exazerbation
- Ein kurzzeitiger Anstieg der FEV1 sieben Tage vor der Exazerbation
- Die erstmalige Verordnung einer Triple-Therapie bei Patienten mit moderater bis schwerer COPD
- Die einmalige Anwendung von SABA-Notfallsprays, unabhängig von der Menge

CME-Fragebogen (Fortsetzung)

? **Welcher prädiktive Faktor oder Biomarker gilt derzeit als der zuverlässigste für die Vorhersage einer AECOPD?**

- C-reaktives Protein (CRP), da es eine hohe Spezifität für die Vorhersage zukünftiger Exazerbationen aufweist.
- Fibrinogen, da es als Akutphaseprotein eine direkte Korrelation mit Exazerbationen zeigt.
- Procalcitonin, da es sowohl eine hohe Sensitivität als auch eine gute Vorhersagekraft besitzt.
- Die Anzahl der Eosinophilen im Blut, da sie eine klare individuelle Prognose für Exazerbationen erlaubt.
- Eine bereits durchgemachte AECOPD, da dies der stärkste prädiktive Faktor ist.

? **Welche Aussage über die medikamentöse Behandlung der akuten Exazerbation der COPD (AECOPD) ist richtig?**

- Kurz wirksame Anticholinergika (SAMA) sollten bei der AECOPD immer als Monotherapie eingesetzt werden, da sie wirksamer sind als Kombinationstherapien.
- Die Medikamentenverneblung bei AECOPD sollte vorzugsweise mit Sauerstoff erfolgen, um die Sauerstoffsättigung auch bei Hyperkapnie zu maximieren.
- Antibiotika sollten bei AECOPD immer verabreicht werden, da bakterielle Infektionen die Hauptursache für Exazerbationen sind.
- Eine Kurzzeittherapie mit systemischen Kortikosteroiden erfordert kein langsames Ausschleichen, was die Behandlung vereinfacht.
- Systemische Kortikosteroide werden bei AECOPD in einer Dosis von 10 mg Prednison-Äquivalent pro Tag für maximal zwei Wochen empfohlen.

? **Welche Aussage über die Erhaltungstherapie bei COPD ist falsch?**

- Die Eskalation auf eine inhalative Triple-Therapie (ICS+LABA+LAMA) wird empfohlen, wenn Patienten unter der Therapie mit einem oder zwei Bronchodilatoren wiederholt exazerbieren.
- Die Therapie mit einer Dreifachkombination in einem einzigen Inhalator ist weniger wirksam als die Therapie mit mehreren Inhalatoren.
- Die Eosinophilenzahl im Blut dient als Biomarker zur Beurteilung des klinischen Erfolges einer ICS-haltigen Therapie bei COPD-Patienten.
- Bei einer Eosinophilenzahl von ≥ 300 Zellen/ μl wird bei Patienten mit wiederholten Exazerbationen eine Triple-Therapie als Erstlinientherapie empfohlen.
- Eine Deeskalation der ICS sollte bei Pneumonie oder schweren Nebenwirkungen in Betracht gezogen werden.

? **Welche der folgenden Aussagen über die Triple-Therapie bei COPD ist falsch?**

- Die Triple-Therapie reduziert im Vergleich zur dualen Bronchodilatation sowohl das Exazerbationsrisiko als auch das Mortalitätsrisiko bei Patienten mit mittelschwerer bis schwerer COPD.
- Nach dem aktuellen GOLD-Report wird die Triple-Therapie empfohlen, um das Mortalitätsrisiko bei COPD-Patienten mit Exazerbationen in der Anamnese zu senken.
- Nach zwölf Monaten war die Mortalität unter der Triple-Therapie mit einem Inhalator (SITT) geringer als unter der Therapie mit mehreren Inhalatoren (MITT).
- In der Europäischen Union sind derzeit drei fixe Dreifachkombinationen zur Behandlung der COPD zugelassen.
- Bisher konnte keine Triple-Therapie eine signifikante Reduktion der Mortalität bei COPD-Patienten nachweisen.