

# Asthma und COPD

E. W. Russi<sup>a</sup>, H. P. Anderhub<sup>b</sup>

## Epidemiologie

Obstruktive Lungenkrankheiten – Asthma bronchiale und chronisch obstruktive Lungenkrankheit (COPD) – gehören zu den **häufigsten Krankheiten** der Industrienationen dieser Welt. In einer 20050 erwachsene Amerikaner umfassenden Studie zwischen 1988 und 1994, in der zwischen diesen beiden Krankheiten nicht unterschieden wurde, klagten bis zu einem Drittel der Nichtraucher und bis zu 60% der Raucher über mindestens eines der respiratorischen Symptome Husten, Sputum, pfeifende

Atmung oder Atemnot bei Anstrengung. Bei rund 15% der Raucher und 3% der Nichtraucher wurde mittels Spirometrie eine obstruktive Ventilationsstörung gefunden ( $FEV_1/FVC < 0,7$  und  $FEV_1 < 80\%$  Soll) [1]. Die SAPALDIA-Studie (Swiss Study on Air Pollution and Lung Disease in Adults), in der 9651 Erwachsene in 8 verschiedenen Regionen der Schweiz auf respiratorische Symptome befragt wurden, bestätigt im wesentlichen die Häufigkeit von bronchopulmonalen Beschwerden auch in der Schweiz [2].

**Tabelle 1. Asthma und COPD: Klinik, Funktion und Pathologie.**

	<b>Asthma</b>	<b>COPD</b>
Symptome	anfallsartig evtl. bekannter Anfallsauslöser Husten, Dyspnoe	langsam progredient Husten, Auswurf Dyspnoe bei Anstrengung
Lungenfunktion	Obstruktion: variabel und reversibel Überblähung: variabel und reversibel	Obstruktion: fixiert Überblähung: fixiert
Pathologie	desquamative eosinophile Bronchitis hypertrophe Bronchialmuskulatur	submuköser Drüsenapparat ↑ Schleim verstopft Atemwege Bronchiolitis, Emphysem
Entzündung	akut – subakut Leukotriene im Vordergrund  CD4 <sup>+</sup> -T-Lymphozyten, Eosinophile	chronische Entzündung Proteasen-Antiproteasen-Dysbalance CD8 <sup>+</sup> -T-Lymphozyten Makrophagen, Neutrophile
Sputum	Eosinophilie metachromatische Zellen	Makrophagen Neutrophile (Exazerbation)
Röntgenveränderungen	fehlen (Überblähung, Infiltrate können während einer Exazerbation vorhanden sein)	Hyperinflation, Bullae rarifizierte Gefäßzeichnung Abflachung der Zwerchfelle vergrößerter rechter Ventrikel
Alter	jedes Alter, Durchschnitt 30 Jahre	jedes Alter, Durchschnitt 65 Jahre
Therapie	Allergenkarenz Desensibilisierung (?) Nikotinabstinenz topische Steroide Beta-2-Stimulatoren Leukotrienantagonisten	Nikotinabstinenz Ipratropiumbromid Beta-2-Stimulatoren N-Acetylcystein (topische Steroide) bei Exazerbationen: Antibiotika systemische Steroide Emphysem: Volumenreduktions-Operation Lungentransplantation

<sup>a</sup> Abteilung für Pneumologie, Departement für Innere Medizin, Universitätsspital Zürich

<sup>b</sup> Pneumologische Praxis, Zürich

Korrespondenz:  
Prof. Dr. E. W. Russi  
Abteilung Pneumologie  
Departement Innere Medizin  
Universitätsspital  
Rämistrasse 100  
CH-8091 Zürich

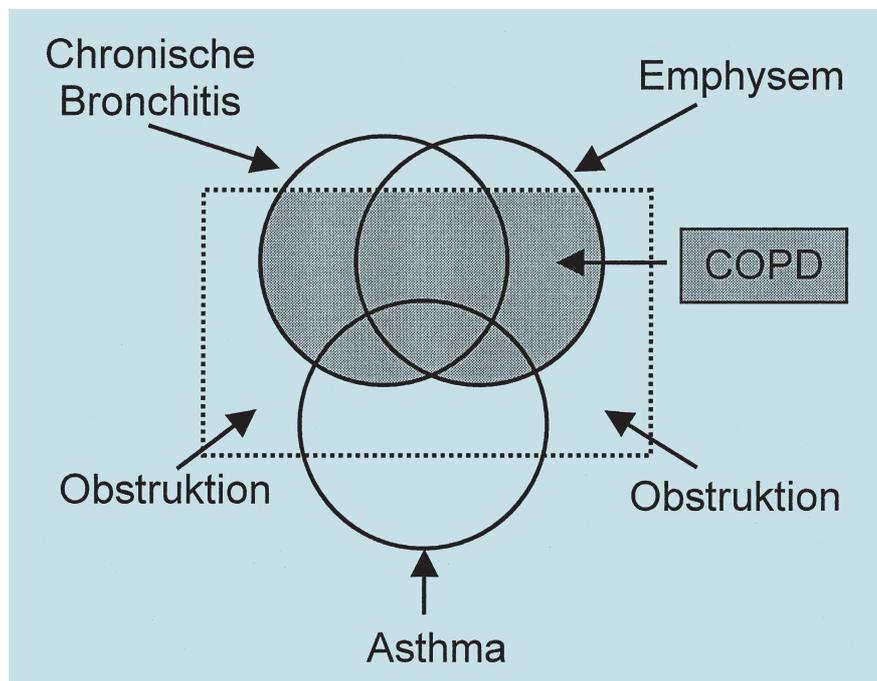
## Differentialdiagnose und Ätiopathogenese

**Bronchialasthma** und **COPD** sind ätiopathogenetisch und klinisch zwei völlig **verschiedene Erkrankungen** (Tab. 1). Beim Asthmatiker ist die obstruktive Ventilationsstörung spontan oder infolge einer Behandlung reversibel. Typischerweise findet man eine bronchiale Hyperreaktivität. Das Krankheitsbild COPD hingegen ist durch eine nicht reversible und in der Regel progrediente obstruktive Ventilationsstörung charakterisiert. Da bei einem bestimmten Patienten der Anteil obstruktive Bronchitis/Bronchiolitis und Lungenemphysem nicht quantifizierbar ist, sollen diese beiden Ausdrücke vermieden werden. Rund zehn Prozent der Patienten leiden unter einer Erkrankung, die sowohl Aspekte von Asthma wie die einer COPD aufweist, bzw. sie leiden an einem Asthma und einer COPD (asthmatische Bronchitis). Das nichtproportionale Venn-Diagramm der Abbildung 1 versucht zu illustrieren, dass es Patienten mit einer chronischen Bronchitis ohne Bronchialobstruktion, solche mit einem Lungenemphysem ohne obstruktive Ventilationsstörung und Asthmatiker ohne Obstruktion (Husten!) gibt.

## Prognose

**Alter, Rauchgewohnheit** und **Ausmass der Bronchialobstruktion**, quantifiziert als Erstsekundenkapazität (FEV<sub>1</sub> in % Soll), bestimmen das **Überleben** von Patienten mit einer ob-

**Abbildung 1.**  
Obstruktive Lungenkrankheiten – Overlaps.



struktiven Lungenkrankheit. Dabei spielt es keine Rolle, wie ausgeprägt das Ansprechen auf Bronchodilatoren und/oder Kortikosteroide ist, so lange man die Patienten entsprechend den besten nach Behandlung erreichten Werten des FEV<sub>1</sub> vergleicht. Ein Asthmatiker, bei dem sich die Sekundenkapazität auf den gleichen prozentualen Sollwert verbessert, wie er bei einem Patienten mit COPD gefunden wird, hat die gleiche Prognose, vorausgesetzt, dass er sich bezüglich Alter und Rauchgewohnheit nicht unterscheidet [3].

## Therapie

In mehreren Studien wurde gezeigt, dass bei Patienten mit einer COPD, die keinen reversiblen Anteil an Bronchialobstruktion aufwiesen, der langsam progrediente Funktionsverlust durch topisch verabreichte **Steroide** nicht aufgehoben werden kann. Bei Patienten mit schwerer COPD (FEV<sub>1</sub> <50% Soll) konnte lediglich ein marginal günstiger Effekt auf die Verminderung von Exazerbationen beobachtet werden [4]. Daher ist die Behandlung mit topischen Steroiden bei Patienten mit einer leichten bis mittelschweren COPD aus heutiger Sicht nicht indiziert. Unbestritten bleibt der günstige Effekt systemischer Steroide auf akute Exazerbationen einer COPD.

Asthmatiker und Patienten mit einer COPD mit partiell reversibler Obstruktion (Anstieg des FEV<sub>1</sub> ≥12,5% des Ausgangswertes) hingegen profitieren von einer **Dauerbehandlung** mit **inhalativen Steroiden**. Eine solche Behandlung stellt den wichtigsten Fortschritt in der Therapie dieser Erkrankung der letzten zwanzig Jahre dar.

Für den praktischen Arzt stellt das «Aussortieren» jener Patienten, die an einer COPD mit reversibler Obstruktion leiden, eine wichtige Herausforderung dar. Nur mit dem üblichen klinischen Erscheinungsbild aus Anamnese, Status und Lungenfunktion ist dies meistens nicht möglich. Damit kann auch die Indikation für eine kostenintensive Langzeitbehandlung mit topischen Steroiden nicht zuverlässig gestellt werden. Auch die Spirometrie, welche eine wiederholte Messung nach Inhalation eines Bronchodilatators («Bronchospasmyse-Test») umfasst, kann bei negativem Ausfall die Frage nach einer auf Kortikosteroide ansprechenden Bronchialobstruktion nicht befriedigend klären. Das übliche Statement, «kein Ansprechen auf Bronchodilantien», sagt daher noch gar nichts aus.

Eine zuverlässige Aussage, ob ein Patient von einer Langzeittherapie mit topischen Steroiden profitieren kann, ist nur nach einem **Therapieversuch** mit **systemischen Steroiden** möglich. Hier hat der Arzt die Wahl zwischen einer

oralen Therapie mit z.B. Prednison über einen Zeitraum von ungefähr 14 Tagen und einer einmaligen parenteralen intramuskulären Injektion eines Depotsteroids, z.B. Triamzinolonazetonid. Ein Therapieversuch mit inhalativen Steroiden ist theoretisch möglich, strapaziert aber die Geduld von Patient und Arzt und bewährt sich aufgrund der schwierig abzuschätzenden Compliance bei dieser Behandlungsform bei den wenigsten Patienten.

Der Therapieversuch mit systemischen Steroiden wird bei gleichzeitiger Verabreichung eines langwirkenden Betamimetikums (Formoterol, Salmeterol) durchgeführt. Nach einem Zeitraum, der zwischen zwei und vier Wochen variieren kann, muss der Patient erneut kontrolliert und eine Spirometrie durchgeführt werden. Jetzt erst wird sich zeigen, ob eine COPD mit wenigstens partiell reversibler Obstruktion (Anstieg des  $FEV_1 \geq 12,5\%$ ) oder eventuell und überraschenderweise gar ein

Asthma mit einer völligen Reversibilität vorliegt. In beiden diesen Fällen ist eine Langzeittherapie mit topischen Steroiden und einem langwirkenden Betamimetikum indiziert.

## Kontrollen

Eine Behandlung von obstruktiven Lungenerkrankungen jeglicher Schattierung ist heute ohne **regelmässige spirometrische Kontrollen** nicht mehr vertretbar. Nur eine Spirometrie zusammen mit einem systemischen Steroid-Trial erlaubt eine korrekte **Differentialdiagnose** zwischen Asthma und COPD und bildet die Grundlage für die Wahl der korrekten Behandlung. Auf dem Markt sind heute preislich günstige, sogenannte Office-Spirometer, mit denen die wichtigsten funktionellen Parameter (FVC,  $FEV_1$ ,  $FEV_1/FVC$ ) im Handumdrehen gemessen und graphisch dokumentiert werden können. Nicht unerwähnt bleiben soll, dass die Bestimmung des reinen Peak-Flows keine brauchbare funktionelle Messung zur Standortbestimmung der obstruktiven Lungenerkrankung darstellt und sich nur bei gewissen Asthmatikern zur Verlaufskontrolle eignet. Nur die weite Verbreitung und die korrekte Durchführung der einfach durchzuführenden Spirometrie wird letztlich dazu führen, dass das komplexe Krankheitsbild der chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen, welche das Gesundheitsbudget in der Schweiz erheblich belasten, besser erkannt und damit auch besser behandelt werden kann.

## Quintessenz

- Asthma und COPD sind die häufigsten Lungenerkrankungen.
- Asthma und COPD sind ätiopathogenetisch und klinisch zwei völlig verschiedene Krankheiten. Bei einigen Patienten findet man Aspekte beider Erkrankung.
- Die Basisbehandlung von Asthma besteht aus inhalativ verabreichten Steroiden. Diese Medikamente ändern nichts am Verlauf der COPD.

## Literatur

- 1 Mannino DM, Gagnon RC, Petty TL, Lydick E. Obstructive lung disease and low lung function in adults in the United States. Data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. *Arch Intern Med* 2000;160:1683–9.
- 2 Zemp E, Elsasser S, Schindel CH, Künzli N, Perruchoud AP, Domenighetti G, et al. Long-term ambient air pollution and respiratory symptoms in adults (SAPALDIA study). *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1257–66.
- 3 Hansen EF, Vestbo J, Phanareth K, Jensen AK, Dirksen A. Peak flow as predictor of overall mortality in asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:690–3.
- 4 Burge PS, Calverly PMA, Jones PW, Spencer S, Anderson JA, Maslen TK. Randomized, double blind, placebo controlled study of fluticasone propionate in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease: the SIOLDE trial. *BMJ* 2000;320:1297–303.