

Fallstricke bei der Diagnose von Asthma und COPD

PNEUMOLOGIE: Umweltfaktoren und Lebensstilfaktoren führen dazu, dass COPD und Asthma bronchiale bei einer steigenden Anzahl von Patienten als Mischform vorliegt.

Redaktion: Dr. Claudia Uhler

ASTHMA BRONCHIALE und die chronisch obstruktive Lungenerkrankung ähneln einander trotz unterschiedlicher Pathologie in ihrer Symptomatik – Husten und Atemnot. Aufgrund des unterschiedlichen therapeutischen Regimes ist eine exakte Differenzierung zwischen Asthma und COPD in der Praxis nötig. Prinzipielle Unterscheidungskriterien sind in Kasten 1 zusammengefasst.

KLINISCH NICHT IMMER EINDEUTIG UNTERSCHIEDBAR

Aber nicht immer kann auf Basis der Klinik eindeutige zwischen beiden Erkrankungen differenziert werden. Und in Zukunft könnte die Abklärung noch schwieriger werden,

da die Zahl der Patienten mit Mischformen von Asthma bronchiale und COPD zunimmt.

Denn in der westlichen Welt steigt aus teilweise noch ungeklärter Ursache die Zahl der Allergiker. Gleichzeitig sinkt das Alter, in dem Kinder bzw. Jugendliche zu Rauchen beginnen. Damit verlieren drei wichtige Kriterien für die differentialdiagnostische Unterscheidung zwischen Asthma bronchiale und COPD an Bedeutung: der Erkrän-

kungsbeginn, das Rauchverhalten und Allergien.

Personen, die bereits im Alter von 13 Jahren zu Rauchen beginnen, und diese sind heute keine Seltenheit, haben im Alter von 33 Jahren bereits eine 20jährige Raucherkarriere hinter sich und damit bereits in diesem vergleichsweise jungen Alter ein hohes COPD-Risiko. Denn dieses wird durch die kumulative Dosis, also die „Pack years“, entscheidend beeinflusst.

Gleichzeitig muss bei COPD-Patienten zunehmend mit einem gleichzeitig bestehenden allergischen Geschehen gerechnet werden. Allergien treten zunehmend auch in höherem Lebensalter auf. Das Alter ist also ein wenig geeignetes Differenzierungskriterium.

KONTINUIERLICHER FEV1-VERLUS AUCH BEI ASTHMA MÖGLICH

Im Gegensatz zur COPD ist Asthma bronchiale heute eine gut behandelbare Erkrankung. Eine adäquate Therapie ermöglicht Asthmapatienten ein Leben fast ohne Einschränkungen.

5–10% aller Asthma-Patienten sprechen allerdings nur schlecht auf die Therapie an und entwickeln im Krankheitsverlauf ein chronisch persistierendes Asthma. Sie zeigen wie „klassische“ COPD-Patienten eine nicht reversible Einschränkung der Lungen-

funktion und lassen sich lungenfunktionell nicht mehr von COPD-Patienten unterscheiden.

Warum auch Asthma-Patienten mit zu Beginn gut behandelbarem Asthma ein chronisch persistierendes Asthma entwickeln, ist ungeklärt. Diskutiert wird, ob möglicherweise die initiale Asthmatherapie nicht konsequent genug durchgeführt wurde.

ASTHMA: BRONCHIALE HYPERREAGIBILITÄT UND OBSTRUKTION

Asthma basiert auf einer chronischen, nicht infektiösen Entzündung der Atemwege, die bei prädisponierten Patienten zu variablen Atemwegsobstruktionen und zu einer bronchialen Hyperreaktivität gegenüber verschiedenen Stimuli führt. Die Obstruktion ist entweder spontan oder durch Medikamente reversibel. Gemäß dieser Definition basiert die Diagnose Asthma bronchiale neben den klinischen Beschwerden auf dem Nachweis

- der bronchialen Hyperreaktivität und
- der variablen Atemwegsobstruktion.

Diagnostischer Goldstandard ist die Spirometrie. Erhoben werden

- die forcierte Vitalkapazität (FVC),
- der forciertes expiratorischer Flow in einer Sekunde (FEV1) und
- das Verhältnis FEV1/VC (FEV%).

Eine verminderte FEV1 in relation zur Vitalkapazität zeigt eine Obstruktion an, mit einem Bronchospasmysetest kann die Reversibilität nachgewiesen werden. Eine Normalisierung oder Verbesserung des FEV1 (definitionsgemäß um zumindest 15% des Absolutwertes) tritt bei Asthma-Patienten ca. 10–15 Min. nach Inhalation eines Beta-2-Mimetikums ein. In Einzelfällen kann aber auch eine längere Zeitspanne (2–4 Wochen) bis zur Verbesserung oder Normalisierung notwendig sein.

ASTHMA TROTZ FEHLENDER OBSTRUKTION

Umgekehrt schließt ein physiologischer FEV1 (> 80%) ein Asthma bronchiale nicht aus, da zwischen symptomatischen Phasen gerade bei allergiebedingtem Asthma immer wieder asymptomatische Perioden liegen, in denen auch die Lungenfunktion normal ist. In diesem Stadium kann ein dem Asthma zugrunde liegendes hyperreagibles Bronchialsystem mit einem Provokationstest nachgewiesen sein.

Das Einatmen von Metacholin in steigender Dosierung führt ab einer bestimmten Dosis auch bei lungengesunden Personen zur Bronchokonstriktion. Der Provokationstest ist positiv, wenn Metacholin bis zu einer Dosis von 2 mg/ml zu einem FEV1-Abfall um 20% führt. Je geringer die Dosis, desto hyperreagibler ist das Bronchialsystem.

Zu beachten ist, dass z.B. ein Provokationstest bei Patienten mit allergischem Asthma aufgrund einer saisonalen Allergie in der allergiefreien Zeit negativ sein kann. Mit dem Allergenkontakt (z.B. Birkenpollen) wird auch das Bronchialsystem hyperreagibel und damit auch der Bronchoprovokationstest positiv (und der Patient symptomatisch). Diagnostisch erschwerend kann in Einzelfällen hinzukommen, dass ein hyperreagibles Bronchialsystem nicht notwendigerweise mit einer entsprechenden klassischen Asthma-Symptomatik einhergehen muss.

DIE SYMPTOMATIK BESTIMMT DEN THERAPIEBEDARF

Kriterium für die Notwendigkeit einer Asthmatherapie ist nicht das Ergebnis der Lungenfunktionsmessung, sondern das Beschwerdebild. Auch Patienten, die trotz typischer Asthma-Symptomatik aufgrund fehlender nachweisbarer Obstruktion nicht das Kriterium der Diagnose Asthma erreichen, benötigen eine Therapie. In Abhän-

gigkeit von der Symptommhäufigkeit ist frühzeitig eine Behandlung mit einem inhalativen Corticosteroid über 8 Wochen zu empfehlen, um der Hyperreagibilität des Bronchialsystems entgegen zu wirken. Bei Bedarf kann zur Symptomkontrolle ein Reliever eingesetzt werden. Mit dieser Medikation sollte nach rund zwei Wochen Beschwerdefreiheit erzielt werden. Wird der Reliever öfter als 2x/Woche unter Tags oder 2x/Monat während der Nacht benötigt, dann sollte die Dosis der Basistherapie entsprechend erhöht werden.

Patienten müssen darüber aufgeklärt werden, dass die Therapie auch bei Sistieren der Symptome über den vollen Zeitraum von 8 Wochen fortgesetzt werden sollte, da sonst mit einem Wiederkehren der Symptome gerechnet werden muss.

Da Asthma-Patienten dazu tendieren, ihre Symptome zu unterschätzen und als gegeben hinzunehmen, ist die Symptomkontrolle und damit die Überprüfung der Therapie durch den Patienten anhand des „Asthma-Control-Tests“ sinnvoll (www.asthmakontrolltest.de).

Eine Lungenfunktionsmessung ist zur Kontrolle des Therapieerfolges überflüssig, da die Lungenfunktion kein therapie-relevantes Kriterium darstellt. Diese Zeitspanne ist erfahrungsgemäß nötig, um die bronchiale Hyperreagibilität ausreichend zu dämpfen.

Corticoide sind grundsätzlich die Basis der Asthma-Therapie. Die alleinige Thera-

Kasten 1: ASTHMA BRONCHIALE UND COPD IM KURZÜBERBLICK

		Asthma bronchiale	COPD
Definition		chronische, nicht infektiöse Entzündung der Atemwege, die bei prädisponierten Patienten zu variablen und reversiblen Atemwegsobstruktionen und zu einer bronchialen Hyperreaktivität (BHR) gegenüber verschiedenen Stimuli führt.	Progressive, obstruktive, nicht vollständig reversibel Atemflussbehinderung
	Ursache	exogen-allergisch, intrinsisch, durch Infekt, Anstrengung oder Kälte oder andere physikalische Reize ausgelöst, Berufsasthma	Abnorme entzündliche Reaktion der Lunge auf schädigende Partikel oder Gase (in erster Linie Rauchen)
Klinik	Beginn	Meist Kindheit/Jugend, aber auch Erwachsenenalter	Meist nach dem 35. Lebensjahr
	Rauchen	Mehr Nichtraucher als Raucher	Überwiegend Raucher
	Allergie	häufiger	seltener
	Verlauf	variabel	progredient
Funktion	Obstruktion	Intermittierend, ausgeprägte Variabilität	Persistierend, geringe Variabilität
	Reversibilität	Gut (meist > 15% des Ausgangs-FEV1)	Schlecht (meist < 15% des Ausgangs-FEV1)

Kasten 2: DIFFERENTIALTHERAPIE VON ASTHMA UND COPD

Schweregrad	Asthma	COPD	Schweregrad (GOLD, 2006)
Intermittierendes Asthma	Keine Dauertherapie	Reduktion von Risikofaktoren (Raucherentwöhnung)	„at risk“
leicht persistierend	<ul style="list-style-type: none"> niedrig dosiertes inhalatives Corticosteroide alternativ Leukotrienantagonist (Cromone) 	<ul style="list-style-type: none"> Reduktion von Risikofaktoren (Raucherentwöhnung); Influenza-Impfung Kurz wirksame Betamimetika bei Bedarf 	Grad I (Mild) FEV1 ≥ 80 predicted
mittelgradig	<ul style="list-style-type: none"> niedrig bis mittel dosiertes inhalatives Corticosteroide plus inhalatives langwirksames Beta-2-Mimetikum (ggf. als Fixkombination) Alternative, zusätzliche Option: <ul style="list-style-type: none"> Leukotrienantagonisten Retardiertes Theophyllin 	<ul style="list-style-type: none"> + lang wirksame Bronchodilatoren; + Rehabilitation 	Grad II (Mittelgradig) 50% ≤ FEV1 ≥ 80 % predicted
		<ul style="list-style-type: none"> + inhalative Corticosteroide bei wiederholten Exazerbationen 	Grad III (Schwer) 30% ≤ FEV1 ≥ 50 predicted
schwer	<ul style="list-style-type: none"> hoch dosiertes inhalatives Glukokortikoid plus inhalatives langwirksames Beta-2-Mimetikum (ggf. als Fixkombination) plus Leukotrienantagonisten Retardiertes Theophyllin Systemisches Corticosteroide (intermittierend oder dauerhaft) in der niedrigsten noch effektiven Dosis 	<ul style="list-style-type: none"> + Langzeit-Sauerstofftherapie bei respiratorischer Insuffizienz + ev. chirurgische Therapie 	Grad III (Schwer) 30% ≤ FEV1 ≥ 50 predicted Oder Cor pulmonale oder Rechtsherzdekomensation

Die Spirometrie ist auch Goldstandard für die Diagnose der COPD, die spirometrisch auf dem Nachweis der nicht vollständig reversiblen obstruktiven Atemstrombehinderung basiert. Diese liegt vor, wenn nach Bronchospasmyse ein FEV1 < 80% und ein FEV1/FVC < 0,70 vorliegt. Die Ermittlung des FEV1/FVC ist unerlässlich, da der Absolutwert des FEV1 in % des Sollwertes alleine für die Diagnose nicht ausreicht, da der FEV1 auch bei restriktiven Störungen verringert ist.

STRATEGISCHES VORGEHEN BEI MISCHFORMEN

Die Spirometrie ist auch Goldstandard für die Diagnose der COPD, die spirometrisch auf dem Nachweis der nicht vollständig reversiblen obstruktiven Atemstrombehinderung basiert. Diese liegt vor, wenn nach Bronchospasmyse ein FEV1 < 80% und ein FEV1/FVC < 0,70 vorliegt. Die Ermittlung des FEV1/FVC ist unerlässlich, da der Absolutwert des FEV1 in % des Sollwertes alleine für die Diagnose nicht ausreicht, da der FEV1 auch bei restriktiven Störungen verringert ist.

Diagnostische Probleme bereiten langjährige Raucher mit Allergianamnese und nachgewiesener Bronchokontraktion, bei denen der Bronchospasmysetest eine geringgradige, aber für die Diagnose Asthma nicht ausreichende Verbesserung des FEV1 bringt. Diesen Patienten ist, wie allen auch lungengesunden Rauchern, dringend eine Raucherentwöhnung zu empfehlen. Darüber hinaus sollte mit einer vierwöchigen Therapie mit einem inhalativen Corticosteroide in Kombination mit einem lang wirksamen Betamimetikum versucht werden, die Lungenfunktion zu verbessern. Bessert sich die Lungenfunktion nach längerer Therapie, ohne Normalwerte zu erreichen, dann ist von einer Mischform zwischen COPD und Asthma auszugehen. Die Therapie richtet sich in diesem Fall ebenfalls nach der Symptomatik. Eine alleinige Therapie mit Bronchodilatoren sollte nur fortgeführt werden, wenn der Patient seine Relievertherapie nicht öfter als 2x wöchentlich benötigt. Kann damit keine ausreichende Symptomfreiheit erzielt werden, dann ist die Basisthera-

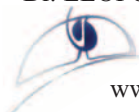
pie in Form eines lang wirksamen Bronchodilatators zu erhöhen und die Kombination mit einem inhalativen Corticosteroide zu erwägen.

CORTICOSTEROIDE: BEI ASTHMA BASIS, BEI COPD ERST AB GOLD III

Die klare Differenzierung zwischen Asthma und COPD ist in der Praxis entscheidend, da bei beiden Erkrankungen zwar dieselben Substanzgruppen zum Einsatz kommen, sich die therapeutischen Strategien aber grundlegend von einander unterscheiden (Stufenpläne siehe Kasten 2).

Da die dem Asthma bronchiale zugrunde liegende Entzündung sehr gut auf inhalative Corticoide anspricht, bilden diese die Basis der Therapie. Corticoide wirken bei Asthma nicht nur symptomatisch, sondern beeinflussen den Krankheitsverlauf positiv, in dem sie das Remodelling zumindest verzögern oder sogar verhindern. Alternativ kommen bei leichtem persistierendem Asthma auch Leukotrienantagonisten zum Einsatz. Bei zunehmendem Asthma-Schweregrad erfolgt ein Step-up gemäß Stufenplan durch Kombination mit einem inhalativen langwirksamen Beta-2-Mimetikum auch als Fixkombination, Erhöhung der Corticoid-Dosis und Kombination mit Leukotrienantagonisten bzw. retardiertem Theophyllin. Nach Besserung und Erreichen von Beschwerdefreiheit kann nach etwa 8 Wochen wieder einer Reduktion der Therapie („Stepp down“) eingeleitet werden.

Im Gegensatz zum krankheitsmodifizierenden Benefit der Corticoide in der Asthmatherapie scheinen diese Substanzgruppe keinen Einfluss auf die Progression der COPD zu haben. Corticosteroide sind nach aktuellen Guidelines (GOLD 2006) erst ab COPD Stufe III bei Vorliegen von rezidivierenden Exazerbationen indiziert. Neben der Raucherentwöhnung als wichtigste Maßnahme gegen die progrediente Verringerung der Lungenfunktion werden im Stadium I kurz- und ab Stadium II lang wirksame Bronchodilatoren eingesetzt.



Univ.-Doz.
Dr. LEOPOLD STIEBELLEHNER
Herz-Lungen-Zentrum
Ebreichsdorf
www.herzlungenzentrum.at

