

NEWSLETTER



**Selbsthilfegruppe COPD&Lunge Region Oberbayern
Standort München**

Unsere Selbsthilfegruppe trifft sich wegen Corona etwas unregelmäßig

**Adresse: Minoa,
Neubiberg, Zwingerstr.**

Gruppenleiter: Mary-Lou Schönwälder, Arnikaweg 1, 85521 Ottobrunn, Tel: 089/6095153

E-Mail:

ml.schoenwaelder@copdundlunge.de

Stellvertreter: Georg Gerstner, Frühlingsstr. 10, 82008 Unterhaching, Tel: 089/6113520

E-Mail:

g.gerstner@copdundlunge.de



- *Was tun gegen Schleimpfropfen bei obstruktiven Lungenerkrankungen*
- *Welche Rolle spielen T-Gedächtniszellen bei Asthma*
- *Recycling bei COPD beeinträchtigt*
- *Invasive Beatmung bei schwerem Verlauf von Covid erhöht*
- *Das Risiko für die Entwicklung einer Lungenfibrose*
- *Wenn aus Kinder Asthma eine COPD wird*
- *Neuartiger Impfstoff gegen Atemwegsviren nutzt Herpesvirus als Helfer*
- *COPD nagt auch am Nervensystem*
- *Wie Wirkstoffe gegen COPD und Asthma effektiv am Ziel ankommen*
- *Impfungen für Senioren besonders wichtig*
- *Deshalb ist der Schutz vor einer Corona-Infektion für COPD - Patienten so wichtig*
- *Schützen Ffp2-Masken auch bei Wiederverwendung?*
- *Eine invasive Beatmung ist meistens unnötig und kann fatale Auswirkungen für die Patienten haben*
- *Viele Medikamente greifen auch die Lunge an*

Was tun gegen Schleimpfropfen bei obstruktiven Lungenerkrankungen?

Bei [Asthma](#) oder [COPD](#) können Schleimpfropfen die [Atemwege](#) verstopfen. Das Konzept der treatable traits kann eine Therapie gezielter machen und frustrane Versuche möglicherweise ersparen.



Das Konzept der sog. *Treatable Traits* im Management [chronisch-obstruktiver Atemwegserkrankungen](#) fußt auf einem hohen Maß an Überschneidungen zwischen Asthma und COPD hinsichtlich Symptomatik und Pathomechanismen, berichtet Dr. Anneke ten Brinke, Medizinisches Zentrum Leeuwarden.

Vereinfacht gesagt, zielt es darauf, bei jedem Patienten die einzelnen Merkmale oder Symptome zu erkennen, die sein Krankheitsbild prägen, und die Behandlung entsprechend auszurichten. Das umgeht elegant eine oft schwierige Differenzialdiagnose.

Die erste Interventionsstudie, in der das Treatable-Traits-Konzept prospektiv mit den üblichen Behandlungsstrategien verglichen wurde, haben australische Ärzte vorgelegt (siehe [International Congress der European Respiratory Society \(ERS\) virtual 2021](#)). 36 Patienten mit COPD und 55 mit Asthma, alle schwer erkrankt, nahmen an ihr teil. Im Fokus der Therapie standen u.a. Belastungsintoleranz (Intervention: [Reha](#)), Atemflusseinschränkung (Intervention: [Bronchodilatoren](#)), Pathogenkolonisation (Intervention: antibiotikabasierte Managementpläne) und übermäßige Produktion von Schleim (sog. Mukushypersekretion, Intervention: Acapella-Device mit positivem Expirationsdruck oder Inhalation hypertoner Salzlösung).

Die gezielten Interventionen verbesserten Ansprechen und Lebensqualität erheblich (d.h. um ein Vielfaches der *CID = clinical important difference*). „Eine individualisierte, an *Treatable Traits* ausgerichtete Therapie ist machbar und sehr erfolgreich“, resümiert Dr. ten Brinke. Natürlich könne eine Therapie auch versagen, wenn sie genau auf das individuelle Target abgestimmt ist – dann liegen möglicherweise weitere *Treatable Traits* oder Pathomechanismen vor, die ebenfalls angegangen werden müssen. Insgesamt kann das Konzept aber Therapie gezielter machen und frustrane Versuche ersparen.

Um *Treatable Trait* zu werden, muss ein Merkmal klinisch relevant, messbar sowie behandelbar sein. Auch Verhaltensweisen wie [Rauchen](#), das Nichtbefolgen der Therapie (Noncompliance) oder soziale Isolation können als *Treatable Traits* fungieren. Prominentes Beispiel ist die [eosinophile Inflammation](#), messbar in Blut und [Sputum](#), die bei Asthma wie COPD bereits als Indikator für ein erhöhtes Risiko für Verschlechterungen (Exazerbationsrisiko) und ein besseres Ansprechen auf Steroide (Steroidresponse) zur Therapiesteuerung genutzt wird.

Weit weniger Beachtung findet die chronische, überschießende Produktion von Schleim (Mucus) in den [Atemwegen](#), obwohl sie das Wohlbefinden der Patienten erheblich beeinträchtigt und den [Verlust der Lungenfunktion \(Abfall der FEV1\)](#) beschleunigt. Wenn Mukuspfropfen die Atemwege blockieren, kann das schwere, unter Umständen letale Konsequenzen haben, warnt Dr. ten Brinke. Dass Ärzte diesem Phänomen so wenig Aufmerksamkeit widmen, liegt wohl daran, dass die Schleimbildung in den Atemwegen im klinischen Alltag schwer zu messen ist und es wenig wirksame Therapien gibt.

Immerhin: Pfropfen in den Atemwegen lassen sich durch [Computertomografie \(CT\)](#) sichtbar machen, und sie korrelieren mit dem Grad von Verengung (Obstruktion) und abnehmendem Sauerstoffgehalt des Blutes (Hypoxämie) bei Asthma- und COPD-Patienten, wie eine irisch-amerikanische Arbeitsgruppe kürzlich demonstrierte. Bei Patienten mit schwerem Asthma oder schwerer COPD fanden die Untersucher in mehr als der Hälfte der Fälle Mukuspfropfen, bei Gesunden dagegen in weniger als 5 %. „Das Bemerkenswerte ist, dass die meisten Patienten, bei denen sich Mukuspfropfen nachweisen ließen, sonst keine Symptome einer Mukushypersekretion zeigten und umgekehrt“, berichtete Dr. ten Brinke. Offenbar sind Mucusüberproduktion und Atemwegspfropfen unterschiedliche Phänotypen.

Jetzt müssten wirksame Therapien gefunden werden, die Pfropfen beseitigen oder - besser noch - ihr Entstehen verhindern können.

Quelle: *Medical Tribune online am 12.2.2022 und International Congress der European Respiratory Society (ERS) 2021*

Links:

© psdesign1_Fotolia.com



Welche Rolle spielen T-Gedächtniszellen bei Asthma?

Forschende vermuten, dass für das fehlgesteuerte immunologische Gedächtnis bei chronischen Lungenerkrankungen wie Asthma bestimmte T-Gedächtniszellen von entscheidender Bedeutung sind.



Das Immunsystem verfügt über eine Art Gedächtnis, das dem Körper hilft, erneute Infektionen besser abzuwehren. Bei Erkrankungen wie Asthma kann eine Fehlsteuerung des immunologischen Gedächtnisses möglicherweise asthmatische Anfälle hervorrufen. Wie genau das zu schweren Asthmaerkrankungen führt, wollen Wissenschaftler:innen der Ruhrlandklinik, des Universitätsklinikums Essen, der Medizinischen Fakultät der Universität Duisburg-Essen und der

Ruhr-Universität Bochum in einem neuen Verbundforschungsprojekt namens „Das Immunologische Gedächtnis der Asthmatischen Lunge“ (IGAL) untersuchen. Sie vermuten, dass für das fehlgesteuerte immunologische Gedächtnis bei chronischen Lungenerkrankungen bestimmte T-Gedächtniszellen von entscheidender Bedeutung sind.

„Erste Hinweise auf den Einfluss einzelner T-Zellpopulationen haben wir aus früheren Studien und neuen Vorarbeiten“, so Projektleiterin Prof. Dr. Michaela Schedel (Leiterin der

Arbeitsgruppe „Translationale Pulmonologie“) und Dr. Sebastian Reuter (Leiter der Arbeitsgruppe „Experimentelle Pneumologie“) an der Ruhrlandklinik und am Universitätsklinikum Essen. „Wir haben gesehen, dass zum Beispiel CD8+ [T-Zellen](#), die vermehrt den Botenstoff Interleukin-13 ausschütten, schweres Asthma begünstigen und Patient:innen, die besonders viele dieser T-Zellen besitzen, leider nicht auf die typischerweise verordneten [Corticosteroide](#) ansprechen.“

Um schweres Asthma besser zu verstehen und neue Therapieoptionen zu entwickeln, arbeiten die Forschenden translational: Sie untersuchen betroffene Asthmapatient:innen, analysieren aber gleichzeitig auch in Mausexperimenten die Faktoren und Bedingungen, die die Immunantwort und das immunologische Gedächtnis beeinflussen. „Wir wollen wissen, unter welchen Bedingungen sich diese T-Gedächtniszellen so verändern, dass sie zur Erkrankung beitragen und wie sie sich nach unterschiedlichen Reizen wie Virusinfektion, Rauch und Sauerstoffmangel auf die Immunantwort auswirken“, so PD Dr. rer. nat. Marcus Peters (Leiter der Arbeitsgruppe „Molekulare Immunologie“) an der Ruhr-Universität Bochum.

Am Projekt „IGAL“ sind auf Seiten der Universitätsmedizin Essen/Ruhrlandklinik Prof. Dr. Michaela Schedel (AG Translationale Pulmonologie), Dr. Sebastian Reuter (AG Experimentelle [Pneumologie](#)) und Prof. Dr. Christian Taube (Klinikleitung für Pneumologie) sowie auf Seiten der Ruhr-Universität Bochum AR PD Dr. rer. nat. Marcus Peters (Molekulare Immunologie), Prof. Dr. Barbara Sitek (Clinical Proteomics) und Prof. Dr. rer. nat. Ingo Schmitz (Molekulare Immunologie) beteiligt.

Mit diesem Verbundprojekt zum immunologischen Gedächtnis bei chronischen Lungenerkrankungen soll die wissenschaftliche Zusammenarbeit zwischen den beiden Ruhrmetropolen Essen und Bochum weiter ausgebaut werden. Da das immunologische Gedächtnis ebenfalls eine tragende Rolle bei anderen chronischen oder infektiösen Erkrankungen und beim Erfolg von Transplantationen (z. B. von Leber, Lunge) spielt, ist eine Formierung einer DFG Forschungsgruppe zum Thema „Das Immunologische Gedächtnis der Leber und LUNge (IGLU)“ in Planung.

Quelle: Universitätsklinikum Essen

Links:

© Photographee.eu_Fotolia.com



Recycling bei COPD beeinträchtigt

Bei der Lungenerkrankung **COPD** ist das Recycling eines krankheitsfördernden Moleküls durch bestimmte Ionenkanäle in Immunzellen beeinträchtigt, wie Forschende aus München aufzeigen.



Die **Lungenerkrankung COPD** ist ein Sammelbegriff für **chronisch-obstruktive Bronchitis** und **Lungenemphysem** und entsteht vor allem als Reaktion auf Umweltschadstoffe – insbesondere **Zigarettenrauch** – oder aufgrund von Gendefekten. Weltweit sind fast 300 Millionen Menschen von COPD betroffen, von denen jedes Jahr etwa drei Millionen sterben. Dass bestimmte Ionenkanäle in Immunzellen entscheidend an dem entzündlichen Geschehen beteiligt sind, haben jetzt der LMU-Pharmakologe Prof. Christian Grimm vom Walther-Straub-Institut für Pharmakologie und Toxikologie in Kooperation mit Prof. Martin Biel

vom Department Pharmazie und Dr. Ali Önder Yildirim vom Helmholtz Zentrum München nachgewiesen (siehe [Nature Communications, online 14.1.2022](#)). Diese Ionenkanäle könnten nach Ansicht der Wissenschaftler Angriffsziele für neue Therapien sein.

Alveolarmakrophagen sind Immunzellen, die auf der Oberfläche der **Lungenbläschen** vorkommen. Sie sekretieren verschiedene Entzündungsmediatoren, darunter die sogenannte Makrophagenelastase MMP12. Von diesem Molekül war bereits bekannt, dass es die Entwicklung von **Lungenemphysemen** fördert, wenn es im Überschuss vorliegt. Wie die Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler nun in zwei unabhängigen Mausmodellen zeigen konnten, spielt der Ionenkanal TRPML3 bei der Regulation von MMP12 eine wesentliche Rolle: Der Kanal kommt in der Lunge fast ausschließlich in **Alveolarmakrophagen** vor. Wird er experimentell bei Mäusen ausgeschaltet, zeigten solche „Knockout-Mäuse“ erhöhte MMP12-Level in der Lunge. **Lungenfunktionstests** bestätigten daraus folgende Lungenschäden, die sich durch die Behandlung mit **Tabakrauch** oder **Elastase – beides fördert COPD** – verschlimmerten. Mithilfe verschiedener Methoden untersuchten die Forscher daraufhin die Expression und Funktion des Ionenkanals TRPML3 in der Lunge, um aufzuklären, wie die Makrophagenelastasen-Menge (MMP12-Konzentration) reguliert wird. „Zu unserer Überraschung fanden wir, dass bei COPD nicht die Sekretion von MMP12 beeinträchtigt ist, sondern die Endocytose (Aufnahme in die Zelle). Durch die Entzündung wird also nicht mehr MMP12 ausgeschüttet, sondern die Wiederaufnahme von überschüssigem MMP12 durch TRPML3 funktioniert nicht genügend“, sagt Grimm. „Dazu passt auch, dass wir mithilfe der **Patch-Clamp-Technik** nachweisen konnten, dass der Kanal vor allem in den sogenannten frühen Endosomen exprimiert wird, deren Funktion es ist, Partikel aufzunehmen.“

Der Vergleich von Proben menschlicher Patienten mit und ohne COPD zeigte, dass der Ionenkanal TRPML3 bei COPD-Patienten sehr stark hochreguliert ist, also verstärkt gebildet wird. Die Wissenschaftler gehen davon aus, dass der Körper auf diese Weise versucht, schädlichen Einflüssen entgegenzusteuern, indem möglichst viel von der schädlichen

Makrophagenelastase (MMP12) abgebaut wird. Insgesamt deuteten diese Ergebnisse demnach darauf hin, dass der Ionenkanal TRPML3 ein wichtiger Regulator der MMP-12-Aufnahme durch Alveolarmakrophagen ist und als therapeutisches Ziel für COPD dienen könnte.

Quelle: Ludwig-Maximilians-Universität München

Links:

© A_Oller_Fotolia.com



Invasive Beatmung bei schwerem Verlauf von Covid erhöht das Risiko für die Entwicklung einer Lungenfibrose

Nach einem schweren Verlauf von **Covid-19** laufen Betroffene Gefahr, eine sog. **Post-Covid-Lungenfibrose (PCF)** zu entwickeln. Das gilt insbesondere für Patienten, die im Krankenhaus **invasiv beatmet** wurden. Darauf weisen die Lungenärzte des Verbands Pneumologischer Kliniken (VPK) hin.



Patienten, die einen **schweren Verlauf von Covid-19** durchgemacht haben, laufen Gefahr, eine sog. **Post-Covid-Lungenfibrose (PCF)** zu entwickeln. Das gilt insbesondere für Patienten, die im Krankenhaus **invasiv beatmet** wurden sowie für Patienten, die auch 6 Wochen nach dem Klinikaufenthalt noch an **Atemnot** leiden. Zu diesem Ergebnis kommen Forscher aus London und empfehlen, Betroffene **lungenfachärztlich nachzuuntersuchen** und je nach

Symptomatik multidisziplinär zu behandeln (siehe [Respiratory Medicine, online 1.11.2021](#)). Vor allem Patienten, die hohe Entzündungswerte (CRP, Cytokine) und anhaltende Atemnot aufweisen, sollten eine **Computertomografie (CT)** des Brustkorbs und

eine **Lungenfunktionsanalyse** durchführen lassen. Darauf weisen die Lungenärzte des Verbands Pneumologischer Kliniken (VPK) hin.

NOTWENDIGKEIT FÜR EINE INVASIVE BEATMUNG UND STERBERISIKO DEUTLICH REDUZIERBAR

„Selbst bei einem schweren Verlauf von Covid-19 ist es meistens nicht erforderlich, die Patienten zu intubieren und invasiv zu beatmen, da die **nicht-invasive Beatmung über eine Mund-Nasen-Maske** sehr effektiv und völlig ausreichend ist, um die Patienten durch eine schwierige Phase zu bringen. Die Bedeutung der Sauerstoffwerte wird in diesen Situationen immer noch überschätzt. **Ein Sauerstoffmangel allein ist kein Grund für eine Intubation**“, betont Dr. med. Thomas Voshaar, Vorstandsvorsitzender des Verbands Pneumologischer Kliniken (VPK) und Chefarzt des Lungenzentrums am Krankenhaus Bethanien in Moers. Eine weitere aktuelle Studie (siehe *medRxiv, online 4.8.2021*) hat ergeben, dass bei Covid-Patienten mit **akutem Atemversagen (ARDS)** die Notwendigkeit zu einer Intubation und das Sterberisiko **durch eine nicht-invasive Beatmungsform (CPAP-Therapie**, bei der dem Patienten stetig Raumluft mit geringem Überdruck über eine Nasen- oder Mund-Nasen-Maske zugeführt wird) über 30 Tage hinweg erheblich gesenkt wird – und zwar noch deutlicher als durch eine nasale Sauerstoff-Highflow-Therapie oder herkömmliche Sauerstoff-Gabe.

NICHT-INVASIVE BEATMUNG HAT VIELE VORTEILE FÜR DIE PATIENTEN UND PFLEGER

Grundsätzlich ist eine nicht-invasive Beatmung im Vergleich zur invasiven für die Patienten schonender, mit weniger Infektionsrisiken und mit einer höheren Überlebenschancen verbunden sowie mit mehr Lebensqualität sowohl während der Therapie als auch danach. „Eine nicht-invasive Beatmung ist auch nicht wie die invasive Beatmung mit einem erhöhten Risiko für anhaltende Atemnot nach stationärer Behandlung verbunden. Seit Jahrzehnten aber wissen wir um schwere und anhaltende Schädigungen nach invasiver Beatmung, so genannte *post intensive care Syndrome*, die eigentlich aber in erster Linie durch die Intubation und die dafür notwendige Narkose ausgelöst werden“, unterstreicht Dr. Voshaar. Auch wenn die nicht-invasive Beatmung eine besondere Expertise von Arzt und Pflege erforderlich macht, ist ein weiterer Pluspunkt dieser Form der Beatmung ein insgesamt geringerer Pflegeaufwand im Vergleich zu invasiv-beatmeten und intensivstationär zu betreuenden Patienten. „Zumal nicht-invasiv beatmete Patienten ja bei Bewusstsein sind, selbstständig atmen, essen, trinken und sich auch selber in eine veränderte Position drehen können. Außerdem müssen sie anschließend nicht wie nach einer langwierigen invasiven Beatmungstherapie wieder vom Beatmungsgerät entwöhnt werden, was u.a. bedeutet, dass sie Vorgänge wie das Atmen, Schlucken und Aufstehen erst wieder mühevoll erlernen müssen“, erklärt Dr. Voshaar.

Autor: äin-red

Dies ist eine Pressemeldung des Verbands Pneumologischer Kliniken (VPK). Der Abdruck dieser Pressemeldung oder von Teilen des Artikels ist unter folgender Quellenangabe möglich: www.lungenaerzte-im-netz.de. Bei Veröffentlichung in Online-Medien ist diese Quellenangabe (in Form eines aktiven Links entweder auf die Startseite oder auf eine Unterseite der Webseite der Lungenärzte-im-Netz) erforderlich, bei Veröffentlichung in Printmedien ist ebenfalls ein Hinweis auf diese Webadresse notwendig.

Links:

Foto: Lungenfunktionsanalyse im Krankenhaus Bethanien Moers



Wenn aus Kinder-Asthma eine COPD wird

Ein Asthma im Kindesalter kann viele Wege nehmen. Es kann aber auch ein Wechsel hin zur COPD in der Pubertät drohen. Das gilt vor allem bei sehr schlechter Lungenfunktion in ganz jungen Jahren.



Epidemiologischen Langzeitstudien zufolge erfahren etwa 50 % der an Asthma erkrankten Kinder ein Wiederkehren der Erkrankung (Remission), wenn sie erwachsen werden. Als begünstigende Faktoren dafür erwiesen sich männliches Geschlecht und mildere Erkrankung, berichtet Prof. Dr. Christiane Lex von der Kinderpneumologie und -allergologie der Universitätsmedizin Göttingen. Bei etwa 20 % der Kinder kommt das Asthma erst einmal zur Ruhe, kehrt dann aber irgendwann im Erwachsenenalter wieder (rezidiert). Dafür besonders anfällig scheinen Raucher und Atopiker (d.h. Patienten mit Erkrankungen aus dem atopischen Formenkreis, d.h. mit Asthma, Neurodermitis und/oder Heuschnupfen).

Auch zwischen dem Asthma im Kindesalter und einer späteren COPD im Erwachsenenalter gibt es eine Beziehung. Das hat z.B. eine australische Studie gezeigt, die knapp 500 Kinder verschiedener Schweregrade im Alter von 7 Jahren einschloss (siehe Thorax, online seit 19.3.2014). Von den Patienten mit intermittierendem leichtem Asthma waren 48 % im Alter von 51 Jahren in Remission, weitere 48 % litten noch unter der Erkrankung und bei 4 % fand sich eine chronisch-obstruktive Lungenerkrankung (COPD). Von den Patienten mit schwerem Asthma in der Kindheit waren 15 % in Remission, 41 % weiterhin krank und 44 % hatten eine COPD.

COPD und Asthma verlaufen in den ersten Jahren unterschiedlich. Mit einer COPD verschlechtert sich die Lungenfunktion stetig, und nach jeder Verschlechterung der Erkrankung (Exazerbation) bleibt mehr Defizit zurück. Beim Asthma erholt sich die Lungenfunktion zwar initial nach jeder Exazerbation wieder. Aber mit der Zeit nähert sich der Verlauf immer mehr dem der COPD an. Ab einem Alter von 55 Jahren, wenn der FEV1-Wert bei 50 % des Sollwerts eines 25-Jährigen angekommen ist, kann man beide nicht mehr unterscheiden. Am besten passt zu diesen Patienten der Begriff ACOS (Asthma-COPD-Overlap-Syndrom). Die drei Majorkriterien dafür sind:

- ein FEV1/FVC-Quotient < 0,7 oder unter dem unteren Grenzwert (nach Bronchodilatation) im Alter von 40 Jahren

- [Rauchen](#) (mindestens 10 Packungsjahre) oder andere
 - Schadstoffexposition
 - Asthma in der Vorgeschichte
- Dazu muss noch mindestens eines der folgenden drei Minor Kriterien kommen:
- [Atopie](#) oder allergische Rhinitis in der Anamnese
 - FEV1-Bronchodilatator-Response > 200 ml plus 12 % Anstieg vom Ausgangswert an mindestens zwei Messtagen
 - Bluteosinophilie größer-gleich 300/µl

Die Entwicklung der Lungenfunktion über die Zeit ist wohl mit dem Risiko für eine spätere COPD assoziiert. Darauf lassen Untersuchungen an einer großen Schulkohorte von nicht selektierten Kindern schließen (siehe [The Lancet Respiratory Medicine, 5.4.2018](#)). Ihre Lungenfunktion prüfte man im Alter von 7, 13, 18, 45, 50 und 53 Jahren. Bei 12 % der Untersuchten fand sich ein persistierend hohes FEV1, bei 39 % durchwegs ein FEV1 im durchschnittlichen Bereich. Eine Gruppe von 8 % hatte anfangs niedrige FEV1-Werte, holte dann auf und verblieb etwa im durchschnittlichen Niveau. Kontinuierlich etwas unterhalb des Mittelwerts bewegten sich 32 %, auf dauerhaft niedrigem Niveau 6 % der Probanden. 4 % hatten schon zu Beginn ein FEV1 unter der Norm, das dann kurz vor Beginn des Erwachsenenalters relativ zügig weiter abfiel.

Die Teilnehmer der letzten beiden Gruppen hatten im Alter von 53 Jahren am häufigsten eine COPD entwickelt: 13 % aus der Gruppe mit persistierend niedrigem FEV1 und 46 % derjenigen mit dem schnellen Abfall von einem bereits erniedrigten Niveau aus.

Die Verschlechterung der Lungenfunktion beginnt bei den Patienten, die eine chronisch-obstruktiven Lungenerkrankung (COPD) entwickeln, offenbar früh, etwa um die Pubertät herum, erklärt die Kinderpneumologin Prof. Lex. Prädiktoren für einen schlechten Verlauf der Lungenfunktion gibt es viele, dazu gehören zum Beispiel

- Asthma im Kindesalter,
- Atopie,
- Atemwegsinfekte,
- familiäre Asthma-Anamnese,
- Rauchexposition und
- niedriges Geburtsgewicht.

Prof. Lex riet dazu, die Lungenfunktion von Menschen, die als Kinder Asthma hatten, regelmäßig weiter zu kontrollieren, auch wenn die Krankheit klinisch in Remission zu sein scheint. Man sollte nicht erst aktiv werden, wenn diese Patienten wieder symptomatisch werden.

Quelle: Medical Tribune vom 3.1.2022



Neuartiger Impfstoff gegen Atemwegsviren nutzt Herpesvirus als Helfer

Einen neuartigen Impfstoff gegen Corona- und Grippeviren auf Basis des Zytomegalievirus entwickeln Forschende des Helmholtz-Zentrums für Infektionsforschung (HZI) in Braunschweig.



Viren begegnen uns meist als Krankheitserreger. Aber virusbasierte Impfstoffplattformen (sog. virale Vektoren bzw. Vektorimpfstoffe) können auch zum Schutz vor verschiedenen Krankheiten beitragen. In einem Mausmodell haben Forschende des HZI gemeinsam mit nationalen und internationalen Partnern, darunter das Deutsche Zentrum für Infektionsforschung (DZIF), das Deutsche Primatenzentrum – Leibniz-Institut für Primatenforschung (DPZ), die Technische Universität Braunschweig und die Universität Rijeka in Kroatien, einen neuartigen Impfstoff gegen

verschiedene [Atemwegsviren](#) auf Basis des Zytomegalievirus entwickelt (siehe [Cellular and Molecular Immunology, online am 7.1.2022](#)). Eine einzelne Dosis des Impfstoffes, der aus einem Zytomegalievirus besteht, dem ein Gen des [Coronavirus](#) oder [Influenza A](#) hinzugefügt wurde, schützte Mäuse effizient vor den Atemwegsinfektionen.

Vektorbasierte Impfstoffe erlebten ihren öffentlichen Durchbruch mit der Entwicklung mehrerer [SARS-CoV-2-Impfstoffe](#). Bei dieser Technologie transportieren harmlose Helferviren den genetischen Code für ein [Antigen](#) in Wirtszellen. Die Wirtszellen produzieren das Antigen und präsentieren es auf ihrer Oberfläche, was eine Immunreaktion auslöst. Während die [SARS-CoV-2-Vektorimpfstoffe](#) auf modifizierten Adenoviren beruhen, haben Forscherinnen und Forscher um Prof. Luka Cicin-Sain, Leiter der HZI-Abteilung „Virale Immunologie“, einen vielversprechenden alternativen Kandidaten für eine vektorbasierte Impfstoffplattform identifiziert: das Zytomegalievirus (CMV).

CMV ist ein Mitglied der Familie der Herpesviren, das bei einer Infektion in der Regel nur leichte Symptome hervorruft und lange Zeit im Körper verbleiben kann. In der aktuellen Studie arbeiteten die Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler mit murinem CMV (MCMV) in einem Tierinfektionsmodell, da das humane CMV keine Mäuse infizieren kann. „Es ist

eine Besonderheit von CMV, dass es eine starke und dauerhafte Aktivierung von [T-Zellen](#) verursacht, die helfen, das Virus unter Kontrolle zu halten“, berichtet Cicin-Sain. Um MCMV als Vektor zum Schutz vor anderen Atemwegsinfektionen zu nutzen, integrierten die Forschenden genetische Sequenzen von [Influenza](#) A- oder SARS-CoV-2-Proteinen in das MCMV-Genom. Nach Injektion dieser Trägerviren entwickelten die Mäuse eine Immunantwort, die sie vor einer Infektion mit Influenza bzw. SARS-CoV-2 schützte. Das adaptive [Immunsystem](#) besteht aus zwei Teilen: Antikörperproduzierende [B-Zellen](#) bilden den humoralen Arm, während T-Zellen den zellulären Arm bilden. Für eine effiziente und langlebige Immunantwort sollten beide Arme angesprochen werden. „Während die Immunantwort auf CMV von einer T-Zell-Antwort dominiert wird, zeigen wir in unserer Studie, dass dieser Vektor auch eine Schutzwirkung gegen Influenza und SARS-CoV-2 durch [Antikörper](#) hervorrufen kann“, erklärt Cicin-Sain. Für SARS-CoV-2 konnten die Forschenden auch zeigen, dass die Antikörper gegen verschiedene Varianten des Virus, wie Alpha (B.1.1.7) und Beta (B.1.351), aktiv waren. Eine einzelne Dosis des CMV-Impfstoffes bot nicht nur einen langfristigen Schutz, sondern die Qualität der Antikörper verbesserte sich auch im Laufe der Zeit durch einen Prozess, der als Affinitätsreifung bezeichnet wird. „Eine dauerhafte Immunität erfordert in der Regel mehrere Impfstoffinjektionen. Mit unserer Plattform beobachten wir sie mit einer einzigen Dosis“, erläutert Yeonsu Kim, Doktorandin in der Abteilung „Virale Immunologie“ und Erstautorin der Studie. „Das macht CMV zu einem idealen Vektorkandidaten, um mit einfacher Logistik einen guten Schutz zu erzielen.“

„Insgesamt zeigen wir, dass unsere Impfstoffplattform einen starken Antikörper-vermittelten Schutz gegen zwei verschiedene Atemwegsviren erzeugen kann. Daher glauben wir, dass die Wirkung nicht spezifisch für das Zielvirus ist, sondern dass die CMV-Plattform auch auf andere Viren angewendet werden kann“, meint Cicin-Sain. Daher würde der Ansatz ihrer Ansicht nach das Potential besitzen, die notwendigen weiteren präklinischen und klinischen Entwicklungsschritte zu durchlaufen.

Quelle: Helmholtz-Zentrum für Infektionsforschung



COPD nagt auch am Nervensystem

Entzündungsprozesse, neurotoxische Substanzen in Zigaretten, kleine Hirninfarkte – das sind nur drei von vielen Faktoren, die die Entwicklung von Nervenschäden bei COPD-Patienten fördern können



Rund um die COPD rankt sich ein ganzes Netz von Begleiterkrankungen. Gehäuft kommen auch neuronale Schäden vor, allerdings hat man sie nur selten auf dem Schirm.

Von COPD-Patienten wird ein gewisses Selbstmanagement ihrer Erkrankung verlangt: Sie sollen sich schulen lassen, aktiv dazu beitragen, ihr Behandlungsergebnis zu verbessern und Komplikationen wie akute Verschlechterungen (Exazerbationen) zu verhindern. U.a. sind sie dazu aufgefordert, ihre Inhalativa regelmäßig anzuwenden und Atemtherapeutische Übungen daheim zu absolvieren. Ob sie das kognitiv überhaupt schaffen

können, werde zu selten hinterfragt, meint Privatdozentin Dr. Kathrin Kahnert, LMU-Klinikum, Campus Großhadern, München.

Die COPD „glänzt“ leider mit vielen ZNS-schädigenden Faktoren – von subklinischer Inflammation über Schwermetalle und andere neurotoxische Substanzen im Zigarettenrauch bis hin zu kleineren Hirninfarkten (kleiner-gleich 15 mm Durchmesser - sog. lakunäre Infarkte, die in der Regel durch Gefäßverschlüsse entstehen).

Das Alzheimer- und Parkinsonrisiko eines COPD-Patienten beträgt fast das Doppelte von dem eines Lungengesunden. „Aus psychiatrischen Studien wissen wir, dass ein Arzt, der einen Patienten viele Jahre betreut, ein demenzielles Syndrom häufig erst dann bemerkt, wenn schwere Schäden und Defizite vorliegen“, so Dr. Kahnert. Die Patienten kompensieren häusliche Probleme oft lange und dissimulieren, wenn sie beim Arzt sitzen.

Das deutsche COPD-Netzwerk COSYCONET lässt sich nutzen, um zu prüfen, welche Faktoren Anlass geben sollten, COPD-Patienten auf kognitive Funktionseinbußen zu screenen. Die Arbeitsgruppe um Dr. Kahnert hat dazu knapp 2.000 Patienten aller GOLD-Stadien mit einem Demenz-Test (DemTect) untersucht. Dieser Test schlägt schon im Frühstadium der Demenz an, wenn Patient, Angehörige und Ärzte die Funktionsstörung noch gar nicht registrieren. Bei 4–5 % der Patienten gab die Anamnese Hinweise auf eine kognitive Einschränkung, der Test identifizierte mehr als doppelt so viele.

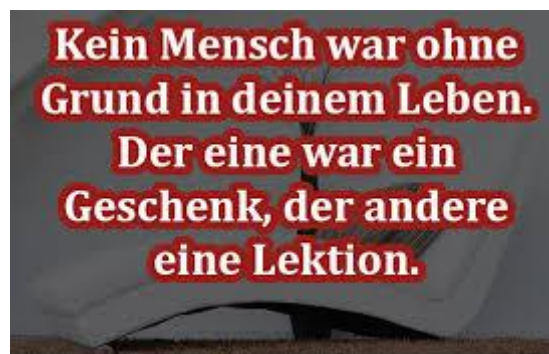
Beim Abgleich mit COPD-Charakteristika ergab sich eine Korrelation mit erhöhten Entzündungswerten (CRP), Sauerstoffunterversorgung (Hypoxämie) und verminderter Leistungsfähigkeit/körperlicher Aktivität im 6-Minuten-Gehtest. „Das sind Parameter, die uns signalisieren, dass wir es mit einem Risikopatienten zu tun haben, bei dem sich ein kognitives Screening lohnt, um ihm mehr Unterstützung zukommen zu lassen“, meinte Dr. Kahnert.

Auch auf peripherer Ebene begünstigt die COPD neuronale Schäden. Natürlich gibt es gemeinsame Risikofaktoren wie Rauchen und höheres Lebensalter. Doch stellt sich die Frage: Welchen Effekt hat die COPD per se auf das Polyneuropathie-Risiko? COSYCONET lieferte auch hierfür die passende Kohorte, nämlich 606 stabile COPD-Patienten aller

GOLD-Stadien, die weder einen manifesten Diabetes noch ein [erhöhtes HbA1c im Sinne eines Prädiabetes](#) aufwiesen. Ausgeschlossen wurden ferner solche mit Alkoholabusus in der Anamnese. Zwei Marker erwiesen sich als prädiktiv für die Polyneuropathie, nämlich ein erhöhter Basenexzess als Langzeitmarker der [respiratorischen Azidose \(= Übersäuerung des Blutes infolge der Anhäufung von Kohlendioxid\)](#) und ein erniedrigter Knöchel-Arm-Index (ABI) als Zeichen eines schlechten Gefäßstatus, der durch Doppler-Sonographie und Blutdruckmessung bestimmt werden und eine periphere Durchblutungsstörung bzw. [periphere arterielle Verschlusskrankheit \(PAVK\)](#) anzeigen kann.

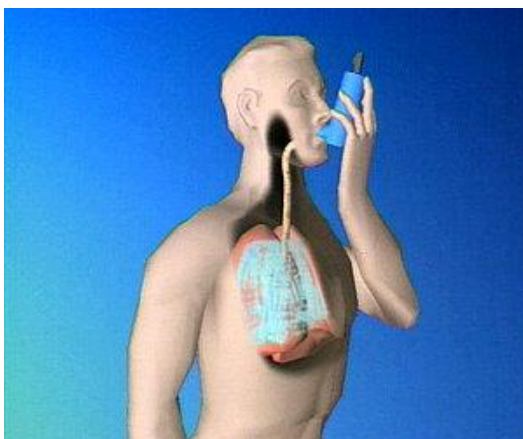
Pulmonale Parameter wie [FEV1](#), [Residualvolumen](#) und [Diffusionskapazität](#) korrelierten nur indirekt mit dem Polyneuropathierisiko. Wahrscheinlich spielen chronische Veränderungen des internen Mikromilieus bei der COPD, insbesondere das Ausmaß der metabolischen Kompensation, eine zentrale Rolle bei der Entstehung von Polyneuropathien und anderen Begleiterkrankungen, meint Dr. Kahnert. Der Organismus versucht ja die Übersäuerung (metabolische [Azidose](#)) respiratorisch zu kompensieren, indem die Ventilation gesteigert wird (Hyperventilation), um Kohlendioxid aus der Lunge zu entfernen, so dass der pH-Wert im Blut wieder ansteigt.

Quelle: *Medical Tribune* am 4.12.2021 / Kongressbericht: 61. Kongress der Deutschen Gesellschaft für [Pneumologie](#) und Beatmungsmedizin (Online-Veranstaltung)



Wie Wirkstoffe gegen COPD und Asthma effektiv am Ziel ankommen

Bei [COPD](#) und [Asthma](#) nehmen die kleinen [Atemwege](#) Schaden, noch bevor der Patient etwas spürt. Deshalb ist es wichtig, dass die inhalierten Medikamente bis in die Lungenperipherie gelangen...



Bei der COPD nehmen die [kleinen Atemwege](#) Schaden, lange bevor der Patient etwas davon spürt und sich in der [Lungenfunktionsprüfung](#) ein abnormer Befund zeigt, erklärte Dr. Thomas Voshaar vom Bethanien Krankenhaus in Moers. Betroffen sind also zuerst die feinsten Verästelungen der Bronchien (Bronchiolen) und die Lungenbläschen (Alveolen). „Je länger die COPD besteht, desto stärker verstopfen (obliterieren) die Bronchioli.“ Messbar wird das als zunehmende [Überblähung](#).

Schon im Stadium [GOLD 0 – Husten, Auswurf, Atemnot, aber normale Lufu](#) – korrelieren [Emphysem](#) und Verlust der kleinen Atemwege mit einer schlechten Überlebensprognose. Das heißt: Eine gute Inhalationstherapie muss die kleinen und kleinsten Atemwege erreichen und sollte früh beginnen, solange irreversible Schäden noch abwendbar sind. Auch beim Asthma sind die kleinen Atemwege beteiligt, insbesondere bei schwer behandelbaren Formen, die mit einer pulmonalen Überblähung einhergehen. „Je mehr Wirkstoff wir durch die Engstelle Stimmritze bringen, desto besser die pulmonale Deposition und die Verteilung zwischen peripher und zentral“, erklärte Dr. Voshaar. Jahrelang war umstritten, ob die Wirkstoffe – insbesondere Anticholinergika – tatsächlich peripher deponiert werden müssen. Kritiker bezweifelten, dass es dort überhaupt cholinerge Rezeptoren gibt. Inzwischen ist nachgewiesen, dass sich das cholinerge wie das adrenerge Netzwerk bis in die kleinsten Bronchioli verästelt. In der Peripherie fehlt allerdings das NO-System als Gegenspieler des Nervus Vagus, der die Bronchien (aber auch das Herz, den Verdauungstrakt und den Harnleiter) innerviert, wie Dr. Voshaar erläuterte. Deshalb sei es sogar besonders wichtig, Anticholinergika (d.h. Medikamente, die die Neurotransmitter des parasympathischen Nervensystems hemmen) in die Peripherie zu schaffen. Anders ließen sich die Atemwege dort nicht erweitern.

Zur Erklärung: Der Parasympathikus löst in den Bronchien eine Verengung der Bronchien (Bronchokonstriktion) und eine erhöhte Schleimbildung aus. Die erhöhte Sekretion der schleimproduzierenden Drüsen wird durch eine erhöhte Blutzufuhr ermöglicht, die durch eine Freisetzung von Stickstoffmonoxid (NO) und die dadurch bewirkte Gefäßerweiterung (Vasodilatation) gesteuert wird.

Die Deposition von Inhalativa in den Atemwegen hängt auch vom Partikeldesign ab. Einerseits müssen die Partikel klein genug sein, um problemlos durch die Stimmritze in die Lunge zu fliegen und nicht schon in Mund und Rachen hängen zu bleiben. Andererseits dürfen sie nicht so klein ausfallen, dass sie in größerer Menge wieder abgeatmet werden, erläuterte Dr. Gerhard Scheuch, Waldeck-Frankenberg.

Statt zwischen beiden Ansprüchen den Mittelweg zu suchen, haben sich Aerosolforscher mit *Excipient Enhanced Growth (EEG)* und *Enhanced Condensational Growth (ECG)* einen Trick einfallen lassen. „Das hört sich kompliziert an, ist aber ganz einfach“, so Dr. Scheuch. Man bastelt Partikel, die zu je 50 % aus Wirkstoff und NaCl als Hilfsstoff (*Excipient*) bestehen. Die Größe von 0,5 bis 0,9 µm eignet sich ideal, um tief in die kleinen Atemwege zu gelangen – sogar wenn es durch die Nase appliziert wird. Im feuchten Milieu der Lunge zieht das Kochsalz Wasser an, die Partikel wachsen auf 4 bis 5 µm. Versuche zeigen, dass 80 % dieser Partikel in der Lunge verbleiben und das vor allem in der Peripherie, also genau da, wo der Wirkstoff gebraucht wird.

Eine Schlüsselrolle kommt natürlich auch dem [Inhalator zu, der das Medikament in die Lunge bringen soll](#). Die Vielzahl der Systeme ist eine Crux. Wer sich damit wirklich auskennt, freut sich, weil er durch die große Auswahl individuell behandeln kann. Aber wer sich nicht täglich damit beschäftigt, sieht weniger die Chance als vielmehr die Last. Hinzu kommt, dass Ärzte und Patienten unterschiedliche Vorstellungen vom idealen Device hegen. Für Patienten zählt die Einfachheit: ein gut zu transportierender Inhalator, unkomplizierte Instruktionen und keine aufwendigen Fülloperationen vor der Inhalation. Ärzte legen ebenfalls Wert auf einfache Instruktionen, um die Schulung kurz halten zu können. Dann folgen aber schon gute pulmonale Deposition und minimaler Inhalationsaufwand.

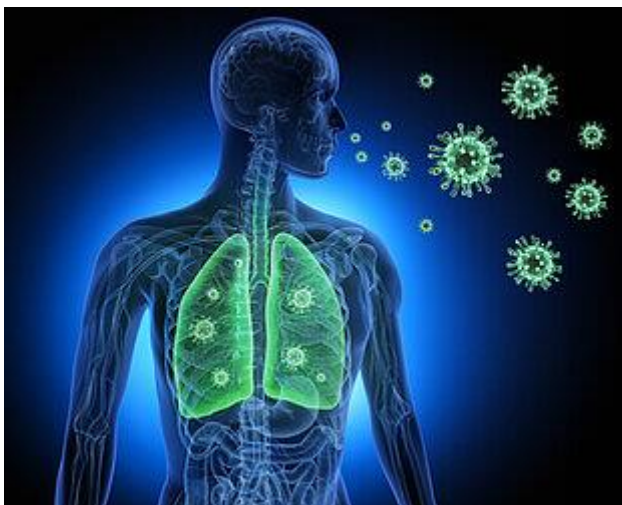
„Selbst wenn wir den Patienten Devices ausprobieren und den Inhalator selbst aussuchen lassen, garantiert das nicht, dass er ihn hinterher korrekt benutzt“, betonte Dr. Voshaar. [Inkorrekte Inhalationstechnik](#) führt zweifelsfrei zu schlechter Symptomkontrolle und mehr [Verschlechterungen \(Exazerbationen\)](#). Dr. Voshaar vermutet Schlimmeres: „Ich glaube, dass wir häufig zu [oralen Steroiden oder Biologika](#) eskalieren, ohne überprüft zu haben, ob die Inhalationstherapie wirklich funktioniert.“

Quelle: *Medical Tribune* am 2.12.2021 & Kongressbericht: 61. Kongress der Deutsche Gesellschaft für [Pneumologie](#) und [Beatmungsmedizin](#) (Online-Veranstaltung)



Impfungen für Senioren besonders wichtig!

Bei Senioren nehmen die Abwehrkräfte des Immunsystems altersbedingt ab (sog. Immunseneszenz), auch leiden sie in fortgeschrittenem Alter oft zusätzlich unter mehreren Begleiterkrankungen (Multimorbidität). Deshalb sollten sie sich diesen Winter nicht nur gegen Corona, sondern unbedingt auch gegen **Grippe** und **Pneumokokken-Lungenentzündungen** impfen lassen, zumal die Anfälligkeit gegenüber diesen Infektionskrankheiten wegen der selteneren Auseinandersetzung mit den Erregern aufgrund der **Pandemie-Schutzmaßnahmen** zunehmen dürfte. Dazu raten die Lungenärzte der Deutschen Lungenstiftung.



Diesen Winter ist neben einer **Ansteckung mit Corona-Viren** auch mit vermehrten **Infektionen durch Influenza-Viren** und **Pneumokokken-Bakterien** zu rechnen. „Aufgrund der **Hygiene-Maßnahmen** in der Corona-Pandemie gab es in den letzten zwei Jahren kaum Erkrankungen an Grippe oder Infektionen mit Pneumokokken, die besonders häufig eine ambulant erworbene Lungenentzündung, aber auch **Hirnhautentzündungen** zur Folge haben. „Die Anfälligkeit gegenüber diesen Infektionskrankheiten dürfte wegen der selteneren Auseinandersetzung mit den

Erregern während der Pandemie zunehmen - vor allem bei Senioren, deren Abwehrkräfte des Immunsystems altersbedingt abnehmen (sog. Immunseneszenz) und die in

fortgeschrittenem Alter oft zusätzlich unter mehreren Begleiterkrankungen (Multimorbidität) leiden“, erläutert Prof. Dr. med. Christian Taube, Stellv. Vorsitzender der Deutschen Lungenstiftung und Direktor der Klinik für [Pneumologie](#) an der Universitätsmedizin Essen – Ruhrlandklinik in Essen.

MORTALITÄT DOPPELT SO HOCH WIE BEI JÜNGEREN

Eine ambulant erworbene Pneumonie verläuft bei Älteren meist schwerer als bei Jüngeren und ist mit einer doppelt so hohen Mortalität verbunden. Als Standardimpfung für alle Menschen über 60 Jahren empfiehlt die Ständige Impfkommission (STIKO) gegen Pneumokokken eine Impfung mit dem 23-valenten Polysaccharid-Impfstoff (PPSV23), wenn sie keiner Risikogruppe angehören. Allerdings lässt sich anzweifeln, ob bei Senioren eine einmalige Impfung mit PPSV23, die erst nach frühestens sechs Jahren aufgefrischt werden soll, tatsächlich ausreichen dürfte, zumal man ältere Menschen aufgrund ihrer Immunseneszenz und Multimorbidität weder als immunkompetente noch als homogene Gruppe betrachten kann.

SEQUENTIELLE IMPFUNG ERZIELT BESSERES ANSPRECHEN DES IMMUNSYSTEMS

Vorteil des Polysaccharid-Impfstoffes PPSV23 gegenüber den bisher verfügbaren Konjugat-Impfstoffen (PCV13, PCV15 und PCV20) ist eine größere Abdeckung von Pneumokokken-Serotypen (Coverage). So schützt PPSV23 z. B. vor zehn zusätzlichen Pneumokokken-Stämmen im Vergleich zu PCV13. Andererseits ist die Wirksamkeit der Konjugat-Impfstoffe in der Gruppe der 65-Jährigen sowie bei Älteren deutlich größer als die der Polysaccharid-Impfstoffe. Aufgrund der geringeren Serotypen-Abdeckung ist eine alleinige Impfung mit Konjugat-Impfstoff PCV13 dennoch nicht sinnvoll. „Es ist aber möglich, mit einer sequenziellen Impfung mit beiden Impfstoffen - eingeleitet vom Konjugat-Impfstoff PCV13, gefolgt nach 6-12 Monaten vom Polysaccharid-Impfstoffes PPSV23 – ein besseres Ansprechen des Immunsystems bei Senioren zu erreichen“, berichtet Prof. Taube. Diese Impf-Reihenfolge wird von der STIKO bereits für Patienten mit Immundefekten bzw. Immunsuppression sowie für Kinder und Jugendliche im Alter von 2-15 Jahren mit chronischen Krankheiten oder unklarer Immunkompetenz empfohlen. Ob auch Senioren vor dem Polysaccharid-Impfstoff zusätzlich ein Konjugat-Impfstoff verabreicht werden sollte, obliegt der gemeinsamen Entscheidung von Arzt und Patient.

REGELMÄSSIGE GRIPPE-IMPfung SENKT DIE STERBLICHKEIT

Auch durch regelmäßige Grippe-Impfungen kann die Sterblichkeit von Personen über 60 Jahren gesenkt werden, wobei Grippeimpfstoffe jedes Jahr erneut an das jeweilige Spektrum der tatsächlich kursierenden Influenzavirenstämme angepasst werden müssen. Für Senioren werden aufgrund ihrer Immunseneszenz sog. Wirkverstärker zugesetzt oder eine höhere [Antigen](#)-Menge als beim normalen Influenza-Impfstoff verabreicht, so dass ihre Immunreaktion auf den Impfstoff verstärkt und ihre Abwehrkraft gegenüber den Influenzaviren erhöht wird.

SELTENERE KOMPLIKATIONEN DURCH COVID NACH IMPFUNGEN

Ein weiterer Vorteil der Impfung gegen Pneumokokken und Grippe ist offenbar auch, dass Geimpfte seltener Komplikationen aufgrund einer schweren Covid-19-Erkrankung erleiden und seltener wegen Covid-19 notfallmedizinisch oder intensivmedizinisch versorgt werden müssen. „Wichtig ist also, dass sich Senioren ab 65 Jahren impfen lassen, sowohl gegen Pneumokokken als auch gegen Grippe und - falls noch nicht geschehen – natürlich auch gegen Corona“, betont Prof. Taube.

Quelle: äin-red

Dies ist eine Pressemeldung der Deutschen Lungenstiftung. Der Abdruck dieser Pressemeldung oder von Teilen des Artikels ist unter folgender Quellenangabe möglich: www.lungenaerzte-im-netz.de. Bei Veröffentlichung in Online-Medien muss die Quellenangabe auf diese Startseite oder auf eine Unterseite des Patienteninformationsportals der Lungenärzte-im-Netz verlinken.

Links:

© psdesign1_Fotolia.com



Deshalb ist der Schutz vor einer Corona-Infektion für COPD-Patienten so wichtig

COPD plus hohes Alter plus COVID-19 - diese Kombination birgt ein erhöhtes Todesrisiko. Deshalb ist Prävention so wichtig, betont Prof. Heinrich Worth, Internist und Pneumologe in Fürth.



Die Bedeutung der [Prävention vor einer Infektion mit Coronaviren \(SARS-CoV2-Viren\)](#) erläutert In einem Interview mit der Deutschen Ärztezeitung Prof. Heinrich Worth, Internist und Pneumologe in Fürth sowie ehemaliger Präsident der Deutschen Gesellschaft für [Pneumologie](#) und Beatmungsmedizin (DGP), Stellvertretender Vorsitzender der Deutschen Atemwegliga, Vorstandsvorsitzender der Arbeitsgemeinschaft Lungensport in Deutschland e.V.

Ärzte Zeitung:

Herr Professor Worth, COPD-Patienten gelten in dieser nunmehr vierten Welle der Coronapandemie als besonders gefährdet. Welche persönlichen Schutzmaßnahmen geben Sie Ihren Patientinnen und Patienten mit auf den Weg, abgesehen von der Corona-Impfung und dem Tragen von Masken?

Professor Heinrich Worth:

Wenn die Zahl der Infizierten hoch ist, sollten COPD-Patienten ihre Außenaktivitäten auf das Notwendige reduzieren und die bekannten Abstands- und Hygieneregeln beachten. Dazu gehört auch häufiges Händewaschen, besonders wenn sie mit ihren Enkeln zusammen sind, was erfahrungsgemäß eine große Rolle spielt. Zugleich empfehle ich ihnen, kommunikativ aktiv zu bleiben, sowohl mit ihren Freunden und Bekannten als auch mit den behandelnden Ärzten. Auch körperliche Bewegung bleibt wichtig und vor allen Dingen: Auf keinen Fall die Medikation weglassen!

Wie hat das in den vorangegangenen Infektionswellen funktioniert?

Wir haben erlebt, dass die Zahl der Patienten, die wegen [Exazerbationen](#) ärztliche Hilfe gesucht haben, in der COVID-Phase deutlich zurückgegangen ist. Die Vorsichtsmaßnahmen haben also gegriffen. Andere Maßnahmen gehen weiter: zum Beispiel der [Lungenfunktionstest](#). Es muss aber nicht während einer [Pandemie](#) bei jeder Kontrolluntersuchung ein solcher Test vorgenommen werden, weil auch dabei ein gewisses Infektionsrisiko gegeben ist. Wir Ärzte sollten die [Lungenfunktionsprüfung](#) auf zu stellende Erstdiagnosen beschränken oder sie dann machen, wenn ein größerer Eingriff an der Lunge oder anderen Organen notwendig ist.

Stichwort „Exazerbation“: Wie lassen sich denn Symptome einer COPD-Exazerbation von Symptomen einer [SARS-CoV-2-Infektion](#) unterscheiden?

Manchmal gar nicht. Ein spezielles, aber nicht immer auftretendes Kennzeichen einer SARS-CoV-2-Infektion ist der Verlust des Geschmacks- und Geruchssinns. Das sehen wir bei COPD-Exazerbationen nicht. Im Zweifelsfall muss ein Test auf SARS-CoV-2 erfolgen. *Sollte man bei COPD-Patienten mit bekannter Neigung zu Exazerbationen eine verstärkte Exazerbationsprophylaxe betreiben?*

In der ambulanten Versorgung in Deutschland sind Menschen mit häufigen Exazerbationen nicht häufig. Wir gehen bei [leicht- bis mittelgradiger COPD](#) von Exazerbationsraten von 0,3 Prozent pro Patient und Jahr aus. Diejenigen, die häufiger Exazerbationen haben, sollten zuallererst [aufhören zu rauchen](#), wenn sie dies noch tun. Zu achten ist auf [Influenza-](#) und [Pneumokokken-Impfschutz](#). Drittens ist eine [strukturierte Schulung](#) empfehlenswert, etwa mit dem COBRA-Programm. Das hilft den Patienten, beginnende Exazerbationen zu erkennen und selbstständig darauf zu reagieren, bevor sie schlimmer werden. Mit solchen Schulungen lässt sich die Exazerbationsrate mehr als halbieren! Gleichwohl gibt es Medikamente, die zur Dauerprävention hilfreich sind. Dazu

gehören neben den [Bronchodilatoren](#) die inhalativen Kortikosteroide (ICS), die hier ihre Nische bei COPD haben. Geeignet ist zudem [Cineol](#), zusätzlich zur gewohnten Therapie. Auch dafür konnten wir nachweisen, dass sich Exazerbationen reduzieren lassen.

Würde man vor dem Hintergrund der Pandemie eher zu inhalativen oder zu systemischen Kortikosteroiden greifen?

Auf systemische Kortikosteroide versuchen wir ja bei COPD so weit als möglich zu verzichten. Wohlgedenkt: Wir sprechen von der Prävention der Exazerbation! Im Falle einer Exazerbation erhalten Patienten mit mittelschwerer und schwerer Exazerbation für möglichst nicht mehr als fünf Tage systemische Kortikosteroide, das hat sich auch unter den Bedingungen der Corona-Pandemie nicht geändert.

Nun ist die überschießende Entzündungsreaktion bei COVID-19 offenbar ein wesentlicher Pathomechanismus, die mit Kortikosteroiden eingedämmt werden könnte...

„Könnte“ ist richtig formuliert, denn genau wissen wir das bis heute nicht. Wenn ein COPD-Patient zuvor ein ICS hatte, würde ich es weitergeben, auch wenn er an COVID-19 erkrankt ist. Ich würde es aber nicht wegen des Verdachts auf COVID-19 einsetzen. Die Indikation für ein systemisches Kortikoid hängt von der Schwere der Exazerbation ab. Unterm Strich würde ich vor dem Hintergrund der Pandemie bei COPD-Exazerbationen also nicht anders mit Kortikoiden umgehen als sonst auch.

Würden Sie unter dem Aspekt der Pandemie COPD-Patienten, die sich akut verschlechtern, eher als sonst üblich ins Krankenhaus einweisen?

Tatsache ist, dass die Zahl der COPD-Patienten mit Exazerbationen im Krankenhaus in der Pandemie stark zurückgegangen ist. Die Indikation zur stationären Behandlung sollte nach den bisherigen Empfehlungen dann erfolgen, wenn eine [respiratorische Insuffizienz](#) auftritt oder sich verstärkt hat.

Wie sieht die Therapie bei einem COPD-Patienten mit COVID-19 im Krankenhaus aus?

Das Problem besteht in der verstärkten respiratorischen Insuffizienz durch die SARS-CoV-2-bedingte [Lungenentzündung](#). Diese Patienten sind erheblich gefährdet, sich rasch zu verschlechtern und es bedarf eines besonders guten Monitorings. Deshalb benötigen COPD-Patienten mit COVID-19 wohl vergleichsweise eher die intensivmedizinische Versorgung. Fortgeschrittenes Alter plus COPD plus COVID bedeuten ein hohes Mortalitätsrisiko. Deshalb ist die Prävention so wichtig!

Nun ist viel vom [Long- und/oder Post-COVID-Syndrom](#) die Rede. Muss man, gerade bei Patienten mit chronisch vorgeschädigter Lunge, nach überstandener COVID-Erkrankung von einer Viruspersistenz ausgehen?

Das kann ich nicht sagen. Ich betreue Patienten mit und ohne COPD, die COVID überstanden haben. Und auch ohne zusätzliche COPD leiden einige weiterhin an Müdigkeit, Abgeschlagenheit oder an neurologischen Symptomen wie Konzentrations- oder Wortfindungsstörungen. Interessanterweise ist ein symptomarmes Intervall nach überstandener Akuterkrankung zu beobachten: Es kann Wochen bis Monate dauern, dann treten plötzlich die sehr verschiedenen Symptome auf. Dafür haben wir noch keine guten Erklärungen.

Von anderen Viruserkrankungen kennt man ja ebenfalls langanhaltende Beschwerden. Lässt sich daraus etwas ableiten?

Es gibt schwere Pneumonien, die in einen [gesteigerten fibrotischen Umbau der Lunge](#) münden. Dem versucht man dann mit Medikamenten, die bei [interstitiellen Lungenerkrankungen](#) eingesetzt werden, zu begegnen. In Bezug auf COVID und COPD gibt es dazu bislang keine validen Daten. Generell mangelt es noch an systematischen

Erkenntnissen zur langfristigen Behandlung von COPD-Patienten nach überstandener COVID-19-Erkrankung, ebenso wie bei primär gesunden COVID-Patienten.

Würden Sie einen COPD-Patienten, der eine COVID-Erkrankung überstanden hat, proaktiv in besonderer Weise überwachen?



Ich würde innerhalb der ersten vier Wochen nach dem Krankenhausaufenthalt eine Kontrolluntersuchung vornehmen. Die folgenden Untersuchungsintervalle hängen dann jeweils von den Befunden ab. Dazu gehört auch das Erfragen von Müdigkeit und Konzentrationsschwäche. Offensichtlich wird in der Post-COVID-Phase ein wesentlicher Teil der Beschwerden von der Hirnfunktion mitbestimmt. In solchen Fällen ist die Kooperation mit Kollegen anderer Fachrichtungen hilfreich.

Welche allgemeinen Empfehlungen für die Rückkehr in den Alltag lassen sich geben?

Leichte körperliche Bewegung ist zwar zu empfehlen, aber Überlastung sollte unbedingt vermieden werden: COPD-Patienten können in eine schwere respiratorische Insuffizienz hineingeraten. Und sie sind psychisch anfällig bis hin zu Myoklonien (d.h.: blitzartige Anspannung eines Muskels oder einer Muskelgruppe, die zu einem Zucken führt) und Panikattacken. Das habe ich sogar einmal während eines Lungenfunktionstests erlebt. Da sollte man wirklich vorsichtig sein. Gleichwohl wäre [körperliche Inaktivität kontraproduktiv](#), weil dann weiter Muskulatur und Leistungsfähigkeit abgebaut werden.

In diesem Zusammenhang möchte ich darauf hinweisen, dass [Lungensport in Lungensportgruppen](#) auch ohne direkte Teilnahme vor Ort möglich ist, sodass man die Ansteckungsgefahr vermeidet. Die Arbeitsgemeinschaft Lungensport bietet einmal pro Woche an unterschiedlichen Wochentagen virtuelle Live-Trainingseinheiten an: Einfach auf der Homepage der [Deutschen Atemwegliga](#) oder der [Arbeitsgemeinschaft Lungensport](#) auf den entsprechenden Link klicken. Hinterher gibt es die Möglichkeit, Fragen zu stellen. Das ist für die Kommunikation wichtig, denn viele Patienten leiden unter der Isolation.

Lassen sich gegenüber den Patienten seriöse Prognosen über den weiteren Verlauf eines Post-COVID-Syndroms abgeben?

Leider nein. Man muss die Patienten vorsichtig darüber aufklären, dass die hiermit verbundenen Beschwerden nicht schnell verschwinden.

Darf ich Sie zum Schluss zu Ihren persönlichen Erkenntnissen aus der Pandemie als erfahrener Pneumologe und langjähriger Leiter einer großen Klinik fragen?

Meine Erfahrung ist, dass [Schutzmaßnahmen wie Abstand zu halten, die Hygieneregeln zu beachten und die Maske zu tragen](#) sehr ernst genommen werden sollten. Damit haben wir gute präventive Erfolge gesehen, und zwar nicht nur was SARS-CoV-2, sondern auch was andere Viruserkrankungen wie [Influenza](#) angeht. Wir können auf diese Weise COPD-Exazerbationen effektiv verhindern.

Vor allem der persönliche Kontakt mit fremden Personen sollte eingeschränkt werden. Gleichzeitig rate ich dazu, zum familiären Umfeld und Freunden regelmäßigen und häufigen

Kontakt per Telefon und anderen Medien zu halten, weil sonst die Gefahr sozialer Isolation und Depression besteht. Die Lungenforschung ist in vielfältiger Hinsicht vorangekommen, einmal mit Blick auf die infektionsbedingte Inflammation (Entzündungsprozesse), zum Anderen was Pneumonietherapie (Behandlung der Lungenentzündung) und [nicht-invasive Beatmung](#) angeht. Sowohl in der Pharmakotherapie als auch in der [Rehabilitation](#) und Nachsorge ist pneumologische Expertise gefragt.

Quelle: Deutsche Ärztezeitung vom 17.11.2021

Links:

© Doc Rabe Media_Fotolia.com



Schützen FFP2-Masken auch bei Wiederverwendung?

Um die Schutzwirkung von FFP2-Masken bei Wiederverwendung zu untersuchen, wurden an der Hochschule München 15 handelsübliche FFP2-Masken auf Filterwirkung und Atemkomfort in einer 22-Stunden-Gebrauchssimulation getestet.

Untersuchte FFP2-Maskenmodelle

Hersteller / Modell	Gekauft bei	Abkürzung	Bewertung
HT Jiu Zhou	Edeka	M01	gut
Baner	Rewe	M02	gut
Textilmacher	Netto	M03	sehr gut
Leikang	Penny	M04	bedingt geeignet für Wiederverwendung
Jida	Lidl	M05	gut
Vitalis	Aldi	M06	gut
multITEC	Norma	M07	gut
LP Lindenpartner	dm	M08	gut
Altapharma	Rossmann	M09	mangelhaft
CRDLIGHT	Amazon	M10	gut
EUROPAPA	Amazon	M11	gut
Vock/Faclem	Amazon	M12	gut
DM Aura 9128	Amazon	M13	sehr gut
Mea VVa	Otto	M14	mangelhaft
MC Medical	Otto	M15	gut

Die [Mehrfachverwendung von FFP2-Masken](#) ist gang und gäbe. Aber schützen die als Einmalprodukte ausgelegten Masken bei mehrmaligem Gebrauch ebenso gut wie beim ersten Tragen? 15 handelsübliche FFP2-Masken testete ein HM-Forschungsteam auf Filterwirkung und Atemkomfort in einer 22-Stunden-Gebrauchssimulation (siehe [Preprint der Studie: Zenodo, online seit 17.12.2021](#)).

FP2-Masken sind eigentlich für den Einmalgebrauch vorgesehen, so steht es auch im Beipackzettel. Im Alltagsgebrauch sieht es aber meist ganz anders aus: ein Einkauf im Supermarkt, danach noch schnell zur Post, die Kinder von der Kita abholen: alles mit der gleichen Maske. Anschließend bleibt die Maske im Auto

liegen, damit man sie am nächsten Tag gleich wiederverwenden kann. Das ist bequem und spart Kosten.

Aber funktioniert das eigentlich? [Schützt eine mehrmals verwendete Maske ebenso gut vor einer Ansteckung mit dem Coronavirus SARS-CoV-2](#) wie beim ersten Tragen? Ein Forscherteam der Hochschule München (HM) ging dieser Frage auf den Grund: „Wir haben die Filterwirkung und den Atemwiderstand von 15 in Deutschland erhältlichen FFP2-Maskenmodellen vor und nach einer 22-stündigen Gebrauchssimulation untersucht,“

berichtet der wissenschaftliche Projektleiter und Professor für Medizintechnik Christian Schwarzbauer.

Für die Gebrauchssimulation hat der Ingenieur und Mechatroniker Hamid Azizi im Rahmen seiner Bachelorarbeit an der Fakultät für angewandte Naturwissenschaften und Mechatronik einen speziellen Beatmungssimulator entwickelt. Damit wurden Luftfeuchtigkeit, Temperatur, Druck und Atemzeitvolumen der menschlichen Atmung bei leichter körperlicher Belastung exakt nachgebildet.

Für die Gebrauchssimulation wurde jede Maske zunächst für 12 Stunden mit dem Beatmungssimulator „beatmet“ und anschließend für 60 Minuten in einen Trockenofen bei 80°C gelegt. Die Wärmebehandlung im Backofen bei 80°C wurde als Hygienemaßnahme bei Wiederverwendung von FFP2-Masken von der FH Münster untersucht und empfohlen. Danach wurde die Maske noch einmal für zehn Stunden an den Beatmungssimulator angeschlossen und dann einer zweiten Wärmebehandlung im Trockenofen unterzogen. Die Prüfung der Masken auf Filterleistung und Atemwiderstand erfolgte in Zusammenarbeit mit der ift Rosenheim GmbH, einem international akkreditiertem und notifiziertem Prüflabor für FFP2-Masken.

Die Gebrauchssimulation führte bei 8 der 15 untersuchten FFP2-Masken-Modellen zu einer signifikanten Abnahme der Filterleistung. Die gemessenen Werte lagen aber noch im vorgeschriebenen Normbereich gemäß DIN EN 149:2009-08. Ein Masken-Modell konnte weder im fabrikneuen Zustand, noch nach der Gebrauchssimulation die Norm bezüglich der Filterleistung erfüllen. „Solche Masken dürften eigentlich gar nicht erst in den Handel kommen“ kritisiert Schwarzbauer.

Der Atemwiderstand der Maskenmodelle hat sich durch die Gebrauchssimulation bei den meisten Maskenmodellen tendenziell verringert. „Die Masken bieten dadurch etwas mehr Atemkomfort, ansonsten ist das aber unproblematisch, da die Schutzwirkung trotzdem gegeben ist“, erklärt Schwarzbauer. Ein Masken-Modell lag sowohl im fabrikneuen Zustand als auch nach der Gebrauchssimulation über dem maximal zulässigen Grenzwert für den Atemwiderstand. „Dieses Modell bietet zwar ausreichenden Infektionsschutz, der erhöhte Atemwiderstand beim [Einatmen](#) kann aber bei starker körperlicher Belastung oder für ältere Personen problematisch sein“, erläutert Schwarzbauer. Bei einem weiteren Modell wurde der Grenzwert für den Atemwiderstand nach der Gebrauchssimulation überschritten. 12 der 15 untersuchten FFP2-Masken-Modelle haben den Labortest bestanden - zwei erfüllten nicht einmal im fabrikneuen Zustand die Anforderungen der Norm. Durch die Gebrauchssimulation waren die Masken für insgesamt 22 Stunden einer Belastung ausgesetzt, die sich durch das Atmen bei leichter körperlicher Aktivität ergeben würde. „Wird eine FFP2- Maske nur für wenige Stunden am Tag bei moderater körperlicher Aktivität getragen, dann sehe ich hinsichtlich der Schutzwirkung und des Atemkomforts kein Problem, wenn diese Maske an mehreren Tagen wiederverwendet wird,“ meint Schwarzbauer. „Aus hygienischen Gründen sollte man die Maske nach dem Tragen aber nicht einfach in die Tasche stecken, sondern zum Trocknen aufhängen.“

Quelle: Hochschule München

Links:

© Azizi und Schwarzbauer, Hochschule München

Wer sein **Ziel** nicht kennt,
kann seinen **Weg**
nicht finden.



Eine invasive Beatmung ist meistens unnötig und kann fatale Auswirkungen für die Patienten haben

In Kliniken, in denen anstelle des Sauerstoffgehalts des Blutes nur die Sauerstoffsättigung als Behandlungskriterium herangezogen wird, riskieren Patienten unnötigerweise intubiert und invasiv beatmet zu werden. Dabei ist eine nicht-invasive Beatmung über eine Mund-Nasen-Maske in den meisten Fällen völlig ausreichend, um die Atemgaswerte zu normalisieren. Zudem ist sie viel schonender, mit weniger Infektionsrisiken und mit einer höheren Überlebenschance verbunden sowie mit mehr Lebensqualität sowohl während der Therapie als auch danach. Insbesondere für ältere Patienten empfiehlt es sich, in einer Patientenverfügung festzuhalten, was im Falle einer schweren **COVID-Lungenentzündung** gewünscht wird, raten die Lungenärzte des Verbands Pneumologischer Kliniken (VPK).



Ausschlaggebend für die **Beatmung eines Patienten** mit Atemnot aufgrund eines Sauerstoffmangels im arteriellen Blut (Hypoxämie) ist der Sauerstoffgehalt seines Blutes. Nicht die Sauerstoffsättigung – das wird aber anscheinend oft verwechselt, was fatale Auswirkungen für die Patienten haben kann. Darauf weisen die Lungenärzte des Verbands Pneumologischer Kliniken (VPK) hin.

Hintergrund: So steht es seit 50 Jahren in den Lehrbüchern

Der Sauerstoffgehalt des Blutes ergibt sich aus der Menge an **Hämoglobin** (einem Blutbestandteil, der Sauerstoff transportiert) – also der sog. Hämoglobin-Konzentration – multipliziert mit dem Hämoglobin-Füllungsgrad (ein Hämoglobin kann maximal vier Sauerstoffteilchen binden) – der sog. Sauerstoffsättigung. Die Formel in den Lehrbüchern lautet: *Sauerstoffgehalt = Hämoglobin-Konzentration X Sauerstoffsättigung des Hämoglobins*

Sauerstoffgehalt ist nicht gleich Sauerstoffsättigung

Zentraler Parameter zur Intervention auf der Intensivstation ist der Sauerstoffgehalt des Blutes. „Trotzdem werden Therapieentscheidungen – wie z. B. für eine **invasive Beatmung** oder gar **ECMO** – anhand der Sauerstoffsättigung des Hämoglobins getroffen, die jedoch nur ein Teilprodukt des Blutsauerstoffgehaltes (siehe Formel oben) darstellt“, kritisiert Dr. med. Thomas Voshaar, Vorstandsvorsitzender des VPK und Chefarzt des Lungenzentrums am Krankenhaus Bethanien in Moers. Anscheinend wird der Sauerstoffgehalt des Blutes von einigen Medizinern inkorrekt mit Sauerstoffsättigung gleichgesetzt.

Die Gesamtmenge der Sauerstoffteilchen im Blut ist entscheidend!

Ein messbares Anzeichen bei einer **Corona bedingten Lungenentzündung** ist, dass die Sauerstoffsättigung abnimmt – die Hämoglobin-Teilchen sind also nicht mehr wie bei Gesunden zu 95 % mit Sauerstoff gesättigt, sondern z.B. nur noch zu 50 %. Das wird dann oft bereits als Alarmzeichen gedeutet, obwohl medizinisch gesehen noch gar kein Handlungsbedarf besteht. Angestrebt wird dann sogar eine Sauerstoffsättigung von über 90 %. Wenn hingegen aufgrund eines Blutmangels (Anämie) die Hämoglobin-Menge auf 50 % des Normalwertes absinkt, bleiben viele Intensivmediziner ganz entspannt, obwohl der Sauerstoffgehalt des Blutes – also die Gesamtmenge der Sauerstoffteilchen im Blut - in beiden Fällen gleichartig vermindert ist (s.a. *Cicero online am 8.11.2021*) „Es ist daher unbegreiflich, warum in vielen Kliniken diese beiden Größen – Sauerstoffsättigung (d.h. Hämoglobin-Füllungsgrad mit Sauerstoff) und Hämoglobin-Konzentration, die gemeinsam (miteinander multipliziert) den Sauerstoffgehalt des Blutes bestimmen - dennoch voneinander getrennt betrachtet und sogar unterschiedlich behandelt werden“, erläutert Dr. Voshaar.

Nicht-invasive Beatmung ausreichend und viel schonender

In Kliniken, in denen nur die Sauerstoffsättigung als Behandlungskriterium herangezogen wird, gelten Patienten mit einer Sauerstoffsättigung unter 90 % bereits als gefährdet und werden sogleich intubiert und invasiv beatmet, auch wenn die Kohlendioxidwerte im Blut normal, also noch nicht angestiegen sind. „Erst wenn die **Atempumpe geschwächt** ist, also der Kohlendioxidwert im Blut angestiegen ist, wird eine Beatmung erforderlich. Auch dann ist eine invasive Beatmung aber in den meisten Fällen unnötig, da die **nicht-invasive Beatmung über eine Mund-Nasen-Maske** sehr effektiv und völlig ausreichend ist, um die Atemgaswerte zu normalisieren. Zudem ist die nicht-invasive Beatmung **schonender, mit weniger Infektionsrisiken und mit einer höheren Überlebenschancen verbunden sowie mit mehr Lebensqualität** sowohl während der Therapie als auch danach. Zumal der Patient während der nicht-invasiven Beatmung bei Bewusstsein bleiben und selbstständig atmen kann und anschließend **nicht wie nach einer langwierigen invasiven Beatmungstherapie zunächst vom Beatmungsgerät entwöhnt werden muss**, was u.a. bedeutet, dass er Vorgänge wie das Atmen, Schlucken und Aufstehen erst wieder mühevoll erlernen muss“, erläutert Dr. Voshaar.

Medizinische Auswirkungen einer invasiven Beatmung sind oft fatal für die Patienten

Eine invasive Beatmung hat oft besonders fatale Auswirkungen für die Patienten: Zunächst muss der Patient für den mehrtägigen bis mehrwöchigen Anschluss an eine Beatmungsmaschine über einen in die Luftröhre integrierten Schlauch in ein künstliches Koma versetzt werden. Durch die Dauernarkose kommt es sehr häufig zu einem erheblichen Blutdruckabfall, dem medikamentös mit **Adrenalin** (Katecholaminen) entgegengewirkt werden muss. Um den gleichen Gasaustausch wie bei einer Spontanatmung zu erreichen, muss ein Drittel mehr Atemvolumen aufgewendet werden, das mit entsprechend höherem Druck in die Lunge gepresst werden muss. Höhere Beatmungsdrücke beeinträchtigen aber die Herzfunktion, den Blutkreislauf und die Nierenfunktion. Daher verschlechtert sich auch der Gasaustausch zusehends, so dass noch mehr Sauerstoff gegeben werden muss, um die Sauerstoffsättigung über 90 % zu bringen. Allerdings ist Sauerstoff in hohen Konzentrationen toxisch, wirkt also als Gewebegift, das ebenso wie die hohen Beatmungsdrücke das Lungengewebe schädigt.

Post-Covid-Syndrom könnte auch durch invasive Beatmungstherapien mit verursacht sein

Auf die Toxizität von zu viel Sauerstoff sind wahrscheinlich auch die Nerven- und Muskelentzündungen zurückzuführen, die nach längerer Intubation typischerweise auftreten. Eine Dauernarkose führt außerdem zu künstlich erzeugten Entzündungsherden, die das Immunsystem überfordern und die **Immunabwehr** entgleisen lassen können. „**Überschießende Immunreaktionen bei schweren Covid-Verläufen** können – wie man bei Obduktionen von an Covid Gestorbenen festgestellt hat – zum Absterben von Lungengewebe und Vernarbung (Fibrosierung) führen. Solche Lungenschäden könnten auch auf eine invasive Beatmung zurückzuführen sein. Stattdessen werden sie aber als Rechtfertigung dafür angeführt, dass sie eine langwierige invasive Beatmung oder sogar ECMO-Therapie erst erforderlich gemacht hätten! In diesem Teufelskreis an Behandlungsentscheidungen erhöht sich aber nicht nur die Sterblichkeit der Patienten. Auch Langzeitauswirkungen wie das **Post-Covid-Syndrom** könnten möglicherweise durch eine invasive Beatmungstherapie mit verursacht worden sein. Daher wäre es für die Patienten besser, eine invasive Beatmung möglichst zu vermeiden. Insbesondere für ältere Patienten empfiehlt es sich, in einer **Patientenverfügung** festzuhalten, was im Falle einer schweren COVID-Lungenentzündung gewünscht wird. Hier kann man eindeutig festlegen, ob nach Ausschöpfung aller nicht-invasiven Verfahren gegebenenfalls auch noch eine invasive Beatmung oder ECMO gewünscht wird oder nicht. In jedem Fall müssen alle schwer erkrankten Patienten rechtzeitig und ehrlich aufgeklärt werden“, erklärt Dr. Voshaar.

Quelle: äin-red

Dies ist eine Pressemeldung des Verbands Pneumologischer Kliniken (VPK). Der Abdruck dieser Pressemeldung oder von Teilen des Artikels ist unter folgender Quellenangabe möglich: www.lungenaerzte-im-netz.de. Bei Veröffentlichung in Online-Medien muss die Quellenangabe auf diese Startseite oder auf eine Unterseite des Patienteninformationsportals der Lungenärzte-im-Netz verlinken.



Viele Medikamente greifen auch die Lunge an

Als Ursache für unklare Lungenschäden sollten nicht nur gängige Medikamente, sondern auch pflanzliche Wirkstoffe in Betracht gezogen werden.



Pulmonale Arzneimittelnebenwirkungen sind eine Krux. Denn fast jedes Medikament kann Lungenschäden auslösen, und fast jede Lungenkrankheit kann durch eine Nebenwirkung imitiert werden. Aber klopfen Ärzte bei Ihren Patienten im Detail den Medikamentenkonsum ab? Wahrscheinlich nicht. Sollten Sie aber, denn bei allen differenzialdiagnostischen Überlegungen ist auch an Lungenschädigungen durch Arzneimittel zu denken, mahnt Prof. Dr. Jens

Schreiber von der Universitätsklinik für [Pneumologie](#) in Magdeburg. Die Relevanz der gezielten Anamnese illustrierte er anhand der folgenden Kasuistik:

Ein gesunder 38-Jähriger bricht sich beide Fersenbeine, die chirurgisch versorgt werden. Postoperativ bekommt er dreimal täglich 600 mg [Ibuprofen](#) gegen die Schmerzen. 24 Stunden später hat er ein nicht-kardiogenes [Lungenödem](#) mit Atemnot und [Husten](#) entwickelt. „Nur weil ein Medikament lange bekannt, frei verkäuflich und billig ist, heißt das nicht, dass es harmlos ist“, betont Prof. Schreiber. Die aus seiner Sicht sehr empfehlenswerte ständig aktualisierte Datenbank pneumotox.com, die mehr als 1000 Wirkstoffe und therapeutische Prozeduren aufführt, welche die Lunge schädigen können, listet allein für [nicht-steroidale Antirheumatika \(NSAR\)](#) fast ein Dutzend relevante Nebenwirkungen auf, die vom banalen Schluckauf über schwere, potenziell tödlich verlaufende [Asthmaattacken](#) bis zum [anaphylaktischen Schock](#) oder Hautschwellungen aufgrund Wassereinlagerung (Angioödem) reichen.

Die von französischen Kollegen geführte, ständig aktualisierte Datenbank www.pneumotox.com führt mehr als 1000 Wirkstoffe und therapeutische Prozeduren auf, welche die Lunge schädigen können. Darunter sind natürlich viele Krebsmedikamente bzw. -therapien, z.B. Zytostatika und Immuntherapeutika, aber auch Strahlentherapien und natürlich viele andere Arzneimittel(-gruppen). Die Datenbank lässt sich nach Wirkstoffen sowie nach Schädigungsmustern sortieren. Außerdem gibt es eine Rubrik namens *Diagnosing DIRD (Drug-induced Respiratory Disease)*, in der die einzelnen Diagnoseschritte übersichtlich erläutert sind.

Auch das breit eingesetzte Hydrochlorothiazid (HCT) hat seine Tücken: Wer denkt schon bei einem Patienten mit [Lungenfibrose](#) daran, dass das im Antihypertensivum enthaltene HCT der Auslöser sein könnte? „Ich bin überzeugt, dass es da eine hohe Dunkelziffer gibt“, meinte Prof. Schreiber. Auf der 87 Medikamente und Prozeduren umfassenden Pneumotox-Liste zur Lungenfibrose stehen übrigens auch andere unvermutete Verdächtige wie [Statine](#), Betablocker und verschiedene Psychopharmaka.

Natürlich sind auch Phytopharmaka nicht so harmlos wie Patienten gerne glauben möchten. Ende der 1990er-Jahre machten per Internet erhältliche Abspeckmittel von sich reden, die asiatische „Heilpflanzen“ enthielten. Eine ganze Reihe von Anwenderinnen bezahlten den Konsum mit einer [Bronchiolitis obliterans](#), teilweise sogar mit dem Tod.

Ein vergleichsweise häufiges Phänomen, vor allem bei jungen Menschen, ist die arzneiinduzierte akute eosinophile [Pneumonie](#) (AEP). Einer von fünf Betroffenen erkrankt so schwer, dass er [mechanische Beatmung](#) benötigt. Wichtig zu wissen: Normale Eosinophilen-Zahlen im Blutbild schließen eine EAP nicht aus, im Gegenteil. Acht von zehn Patienten mit EAP zeigen keine erhöhten Werte an den Entzündungszellen (Vermehrung der eosinophilen [Granulozyten](#) = Bluteosinophilie) trotz massiver Infiltration des Lungengewebes. Das heißt, bei diesen unklaren pulmonalen Krankheitsbildern müssen die Patienten [bronchoskopiert](#) und [lavagiert](#) werden. Eine Sonderform ist das PIE-Syndrom (pulmonale Infiltrate plus Eosinophilie), das unter [Sartanen](#) auftreten kann. Auch hier verschwinden Infiltrate und Bluteosinophilie, wenn der Patient den [AT1-Blocker](#) absetzt.

Ein und dasselbe Medikament kann je nach individueller Prädisposition sehr heterogene Reaktionsmuster hervorrufen. Das Spektrum reicht quer durch die gesamte Pneumologie: vom harmlosen Husten, der nicht nur die [ACE-Hemmer](#)-Therapie begleitet, sondern mindestens drei Dutzend weitere Wirkstoffe, bis hin zu schweren Komplikationen mit Entzündungen, Fibrosen und starke Blutungen.

Selbst [Rippenfellentzündungen](#) und [Pleuraergüsse](#) können medikamentös verursacht sein. Hochakute Verläufe kommen vor, die den Patienten binnen Stunden auf die Intensivstation bringen.

Nicht alles ist nach Absetzen reversibel, aber je früher es erfolgt, desto eher stoppen die pathologischen Prozesse. Aber nicht zwingend sofort: „Eine medikamentös induzierte Lungenfibrose schreitet auch fort, nachdem Sie das Medikament abgesetzt haben“, warnt Prof. Schreiber. Das unterstreicht die Bedeutung von Wachsamkeit und Früherkennung. Die Hypersensitivitäts-Pneumonitis ist die bekannteste pulmonale Nebenwirkung der Immuncheckpoint-Inhibitoren, aber beileibe nicht die einzige. Es gibt vielfältige Bilder von rasch einsetzenden, fortschreitend verlaufenden diffusen Schädigungen der Lungenbläschen (Alveolarschäden) bis zur [interstitiellen](#) Lungenentzündung mit eher langwierigem Verlauf. „Extreme Praxisrelevanz“ bescheinigt Prof. Schreiber granulomatösen Entzündungen in Lunge und Lymphknoten, die im [PET-CT](#) aufleuchten und

sich oft kaum gegen einen Tumorprogress abgrenzen lassen. „Wir hatten zwei Patienten, bei denen sich Radiologen und Nuklearmediziner absolut sicher waren“, berichtet der Pneumologe. „Aber man tut dem Patienten unrecht, wenn man die Therapie absetzt, weil man glaubt, der [Tumor](#) sei fortschreitend.“ Da hilft nur, den Befund bioptisch zu sichern. Häufigste Fehldiagnose bei unklaren Lungenbefunden, die letztlich auf eine Medikamentenexposition zurückzuführen sind, ist nach Erfahrung des Kollegen die akute Infektion: Eine junge Patientin nahm Ibuprofen wegen eines Atemwegsinfekts. Sie entwickelte eine akute eosinophile Pneumonie mit [Herzbeutel](#)-Beteiligung und musste schließlich auf der Intensivstation an die [ECMO](#) angeschlossen werden. Zuvor hatte man sie wegen einer vermeintlichen bakteriellen Lungenentzündung antibiotisch behandelt.

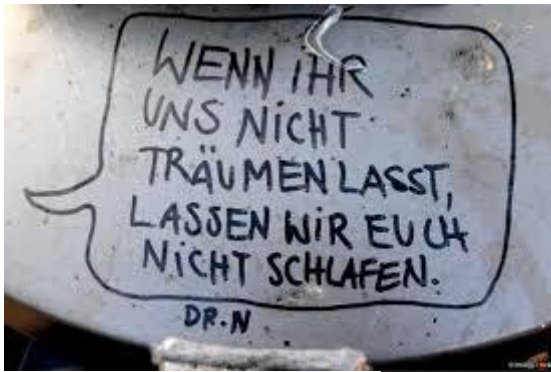
Quelle: *Medical Tribune* vom 6.8.21

*Ich wünsche Euch einen gesunden und tatkräftigen
Monat, genug Wind um die Nase und jeden Tag ein
Lächeln*

Mary-Lou Schönwälder







**Schokolade ist Gottes
Entschuldigung für
Brokkoli.**

Wuensche-Bilder.de