

Inhalt

Vorwort — V

Autorenverzeichnis — VII

Verzeichnis der Abkürzungen — XI

1 Einleitung — 1

- 1.1 Pathogenese für Kliniker — 1
- 1.1.1 Einleitung — 1
- 1.1.2 Ursachen für die Entstehung der COPD aus der Umwelt — 1
- 1.1.3 Genetische Ursachen der COPD — 2
- 1.1.4 Mechanismen der Krankheitsentstehung — 3
- 1.1.5 Pathogenese der Akuten Exazerbation — 6
- 1.1.6 Beziehung zu Komorbiditäten — 6
- 1.1.7 Zusammenfassung — 7
- 1.2 Klinische Studien und Meta-Analysen — 10
- 1.2.1 Einleitung — 10
- 1.2.2 Klinische Studien — 10
- 1.2.3 Systematische Reviews und Metaanalysen — 15
- 1.2.4 Schlussbemerkungen und Ausblicke — 18

2 Diagnostik — 21

- 2.1 Anamnese und Symptome — 21
- 2.1.1 Einleitung — 21
- 2.1.2 Anamnese — 22
- 2.2 Klinische Untersuchung bei COPD Patienten — 29
- 2.2.1 Einleitung — 29
- 2.2.2 Allgemeine körperliche Aspekte – Habitus und Phänotypen — 32
- 2.2.3 Untersuchung des Thorax — 33
- 2.2.4 Atmung und Atemmuster — 35
- 2.2.5 Auskultation der Lunge — 36
- 2.2.6 Perkussion des Thorax — 38
- 2.3 Lungenfunktion — 40
- 2.3.1 Messverfahren — 41
- 2.4 Bildgebung — 59
- 2.4.1 Einleitung — 59
- 2.4.2 Röntgen — 60
- 2.4.3 Computertomographie — 63
- 2.4.4 Magnetresonanztomographie (MRT) — 75

2.5	Arbeitsmedizinische Aspekte einer chronisch-obstruktiven Atemwegserkrankung — 79
2.5.1	Gefährdende Tätigkeiten — 80
2.5.2	Aerogene Belastungen — 81
2.5.3	Diagnostik — 83
2.5.4	Prävention und Rehabilitation — 84
2.6	Differentialdiagnose Asthma bronchiale — 89

3 Komorbiditäten — 93

3.1	Kardiovaskuläre Erkrankungen — 93
3.1.1	Epidemiologie – KVE und COPD sind häufig — 93
3.1.2	Ursachen für KVE bei COPD — 94
3.1.3	Schwierig: Diagnostik KVE bei COPD — 95
3.1.4	COPD Exazerbation bei KVE — 96
3.1.5	Therapeutische Implikationen — 97
3.1.6	Bronchodilatation bessert KV Funktion — 99
3.1.7	Inhalativa sind kardial sicher — 99
3.2	Herzinsuffizienz — 103
3.2.1	Einleitung — 103
3.2.2	Definition und Ätiologie der Herzinsuffizienz — 104
3.2.3	Epidemiologie von Herzinsuffizienz und COPD — 105
3.2.4	Pathophysiologie der Herzinsuffizienz bei COPD — 106
3.2.5	Diagnostik — 110
3.2.6	Konsequenzen für die Therapie — 111
3.3	COPD und Osteoporose — 114
3.3.1	Definitionen — 114
3.3.2	Epidemiologie — 114
3.3.3	Pathophysiologie — 115
3.3.4	Diagnostik — 116
3.3.5	Therapie — 117
3.4	Sarkopenie — 120
3.4.1	Anorexie — 120
3.4.2	Prä-Kachexie — 121
3.4.3	Kachexie — 121
3.4.4	Epidemiologie — 121
3.4.5	Pathophysiologie — 122
3.4.6	Diagnostik — 123
3.4.7	Therapie — 124
3.5	Angst und Depression bei COPD — 127
3.5.1	Einleitung — 127
3.5.2	Erscheinungsbild und Prävalenz psychischer Komorbiditäten — 127

3.5.3	Potentielle Wirkzusammenhänge zwischen COPD und psychischen Komorbiditäten — 128
3.5.4	Diagnostik psychischer Begleitsymptomatik — 131
3.5.5	Behandlung psychischer Komorbiditäten — 132
3.5.6	Zusammenfassung — 133
3.6	Pulmonale Hypertonie als Komorbidität der COPD — 136
3.6.1	Prognostische Bedeutung des pulmonalen Drucks bei COPD — 137
3.6.2	Ursachen eines Anstiegs des pulmonal arteriellen Drucks bei COPD — 138
3.6.3	Ursache des pulmonal arteriellen Remodeling bei COPD — 138
3.6.4	Abgrenzung zwischen einer PH aufgrund einer Lungenkrankheit (Nizza Gruppe 3) und einer PAH (Nizza Gruppe 1) — 139
3.6.5	Therapieempfehlungen für die PH-COPD (Gruppe3) — 139
3.6.6	Die schwere PH-COPD — 140
3.6.7	Welche Effekte kann man bei schwerer PH aufgrund von Lungenkrankheiten von einer PAH Therapie erwarten? — 140
3.6.8	Was empfehlen die internationalen Leitlinien? — 141
3.6.9	Rechtsherzkatheteruntersuchung bei COPD — 141
3.6.10	Zusammenfassung — 142
3.7	Lungenkarzinom — 144
3.7.1	Epidemiologie — 144
3.7.2	Prognose — 145
3.7.3	Pathologie — 145
3.7.4	Screening und Früherkennung — 145
3.7.5	Lungenkrebszentren und multidisziplinäres Tumorboard — 146
3.7.6	Diagnostik und Staging — 146
3.7.7	Therapie bei SCLC — 148
3.7.8	Operative Behandlung — 148
3.7.9	Strahlentherapie — 149
3.7.10	Chemotherapie — 149
3.7.11	Therapie bei Treibermutationen — 150
3.7.12	Antiangiogenese — 151
3.7.13	Immuntherapie — 151
3.7.14	Notfallsituationen — 152
3.7.15	Palliativbetreuung — 152
3.8	Schlafstörungen bei COPD — 157
3.8.1	Einleitung — 157
3.8.2	Physiologische Veränderungen der Atmung im Schlaf — 158
3.8.3	Atmung im Schlaf bei COPD — 158
3.8.4	Schlafstörungen bei COPD — 159
3.8.5	Schlafbezogene Hypoxämie und Hypoventilation bei COPD — 159
3.8.6	Obstruktive Schlaf-Apnoe bei COPD (Overlap-Syndrom) — 160

3.8.7	Therapie der Schlafstörungen bei COPD — 162
3.8.8	Zusammenfassung — 163
4	Therapie — 167
4.1	Tabakentwöhnung — 167
4.1.1	Epidemiologie des Zigarettenrauchens — 167
4.1.2	Tabakrauchen als Ursache der COPD — 168
4.1.3	Schädlicher Gebrauch von Tabak und Tabakabhängigkeit — 169
4.1.4	Tabakrauchen bei COPD — 170
4.1.5	Positive Effekte der Tabakentwöhnung — 171
4.1.6	Motivierendes Interview — 172
4.1.7	Nichtraucherprogramme — 173
4.1.8	Pharmakologische Unterstützung — 174
4.1.9	Prävention und gesundheitsökonomische Aspekte — 175
4.1.10	E-Zigarette — 176
4.2	Pharmakotherapie der COPD — 178
4.2.1	Überblick — 178
4.2.2	Verfügbare Medikamentenklassen — 179
4.2.3	Bronchodilatatoren — 180
4.2.4	Antiinflammatorische Therapie — 183
4.2.5	Therapie des Alpha-1-Antitrypsin-Mangels — 188
4.2.6	Behandlungsalgorithmen der stabilen COPD — 189
4.3	Impfungen bei COPD — 197
4.3.1	Influenza — 197
4.3.2	Pneumokokken — 199
4.3.3	Pertussis — 200
4.3.4	Varizella Zoster-Virus — 201
4.3.5	Ausblick (Hämophilus influenzae, RSV, atyp. Erreger) — 202
4.3.6	Zusammenfassung — 202
4.4	Langzeit-Sauerstoff-Therapie bei COPD — 205
4.4.1	Definition — 205
4.4.2	Bisherige Datenlage und physiologische Effekte der Sauerstofftherapie — 205
4.4.3	Wer sollte eine Langzeitsauerstofftherapie bekommen? — 208
4.4.4	Untersuchungsmethoden — 210
4.4.5	Sauerstoffsysteme — 210
4.4.6	Ziel der Sauerstofftherapie / Kontrollen — 212
4.5	Nichtinvasive Beatmung bei COPD — 214
4.5.1	Einleitung — 214
4.5.2	Die respiratorische Insuffizienz bei COPD — 215
4.5.3	Symptome und klinische Präsentationen — 217
4.5.4	Außenklinische Beatmung bei COPD — 219

4.5.5	NIV bei akuter Exazerbation — 223
4.5.6	Ausblick — 225
4.6	Lungenvolumenreduktion — 228
4.6.1	Einleitung — 228
4.6.2	Chirurgische Lungenvolumenreduktion — 228
4.6.3	Endoskopische Lungenvolumenreduktion — 230
4.6.4	Zusammenfassung — 236
4.7	Rehabilitation und Ernährung — 238
4.7.1	Einleitung — 238
4.7.2	Evidenz der PR — 238
4.7.3	Verordnungspraxis — 239
4.7.4	Komponenten der PR — 240
4.7.5	Rehabilitationsnachsorge – <i>Use it or lose it</i> — 243
4.7.6	Ernährung — 243
4.8	Lungentransplantation beim Lungenemphysem — 247
4.8.1	Lungentransplantation — 247
4.8.2	Lungentransplantation bei COPD — 247
4.8.3	Zusammenfassung — 253
4.9	Körperliche Aktivität bei COPD — 254
4.9.1	Bedeutung der körperlichen Aktivität in der Allgemeinbevölkerung — 254
4.9.2	Bedeutung der körperlichen Aktivität für die Inzidenz der COPD — 255
4.9.3	Einflussfaktoren der körperlichen Aktivität bei COPD — 255
4.9.4	Bedeutung der körperlichen Aktivität für Prognose und Verlauf der COPD — 257
4.9.5	Messung der körperlichen Aktivität bei COPD — 258
4.9.6	Steigerung der körperlichen Aktivität bei COPD – ist dies möglich? — 259
4.9.7	Verbesserung der körperlichen Aktivität bei COPD – was ist klinisch relevant? — 260
5	Exazerbation — 263
5.1	Akute Exazerbation der COPD (AECOPD) – Diagnostik — 263
5.1.1	Einleitung — 263
5.1.2	Risikofaktoren für akute Exazerbationen — 265
5.1.3	Diagnostik — 266
5.2	Akute Exazerbation der COPD (AECOPD) – Therapie — 271
5.2.1	Einleitung — 271
5.2.2	Behandlungssetting — 271
5.2.3	Oxygenierung — 272
5.2.4	Pharmakologische Therapie — 273
5.2.5	Nicht-pharmakologische Therapie — 275

6 Exkurse — 279

- 6.1 Herausforderung COPD: Translation im Deutschen Zentrum für Lungenforschung — 279
- 6.2 Auswirkungen der Luftbelastung auf die Entstehung und den Verlauf von COPD – ein politischer Exkurs — 280
- 6.3 Tabakkontrollpolitik — 282
- 6.4 Medizinische Lehre im Wandel — 283

Stichwortverzeichnis — 285