

COPD

Chronisch obstruktive Lungenerkrankung

Einsatz in Therapie
und Prophylaxe

Inhaltsverzeichnis

Vorwort	5
Expertinnen und das Arznei & Vernunft-Team	6
Abkürzungsverzeichnis	8
1. Definition und Überblick	9
1.1 Epidemiologie	9
1.2 Pathogenese, Pathophysiologie	10
1.3 Einflussfaktoren	11
1.4 Prävention	12
2. Diagnose	13
2.1 Spirometrie	14
2.2 Untersuchungen	15
2.3 Differentialdiagnosen	16
2.4 Komorbiditäten	17
2.5 COPD Assessment = „Bewertung“	18
2.6 Folgeerkrankungen	19
2.7 Überweisungszeitpunkte	20
3. Therapie	22
3.1 Raucherinnenentwöhnung	22
3.1.1 Medikamentöse Therapie	23
3.1.2 Nicht-medikamentöse Therapie	24

Inhaltsverzeichnis

3.2	Medikamentöse Behandlung	25
3.2.1	Therapieziele	25
3.2.2	Therapieempfehlungen für die GOLD-Risikostufen A bis D	25
3.2.3	Weitere medikamentöse Therapieformen	27
3.2.4	Infektprophylaxe	28
3.2.5	Alpha-1-Antitrypsin-Substitution	28
3.3	Inhalationstherapie – Devices	29
3.4	Nicht-medikamentöse Behandlung (Atemphysiotherapie Rehabilitation)	31
3.4.1	Atemphysiotherapie bei COPD	31
3.4.2	Pneumologische Rehabilitation	32
3.4.2.1	Patientinnenschulung	33
3.4.2.2	Trainingstherapie	34
3.4.2.3	Psychologische Betreuung	36
3.5	Nicht-medikamentöse Behandlungen	37
3.5.1	Langzeitsauerstofftherapie (LTOT)	37
3.5.2	Nicht-invasive Beatmung (NIV)	39
3.5.3	Chirurgische Behandlung	40
3.5.4	Palliative Therapie	43

Inhaltsverzeichnis

4.	Management von Exazerbationen	44
4.1	Definition, Diagnose, Assessment	44
4.1.1	Definition	44
4.1.2	Diagnose	44
4.1.3	Assessment	45
4.2	Behandlungsoptionen	46
4.2.1	Pharmakologisches Management	46
4.2.2	Nicht-pharmakologisches Management	47
4.3	Spitalsentlassung und Follow-up	48
	Anhang 1: Übersicht der Wirkstoffe, die im Erstattungskodex angeführt sind	50
	Anhang 2: Methodik der Leitlinienrecherche	56
	Anhang 3: Pneumologische Rehabilitationseinrichtungen in Österreich	60
	Literatur	65
	Impressum	69

Geschlechtsneutralität

Aus Gründen der leichteren Lesbarkeit wird jeweils nur die weibliche Form der Bezeichnung von Personen verwendet. Damit ist aber immer sowohl die weibliche als auch die männliche Form gemeint.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen trotz sorgfältiger Bearbeitung ohne Gewähr und Haftung.

Anwendungshinweis

Um die volle Funktionalität des interaktiven PDF zu gewährleisten, müssen Sie sich das Dokument downloaden. Verlinkungen innerhalb dieser Leitlinie sind durch „[Link](#)“ gekennzeichnet. Mittels des [Zurück](#)-Buttons am rechten unteren Seitenrand gelangen Sie von der Wirkstofftabelle wieder an die Ausgangsstelle in der Leitlinie zurück. Verlinkung zu externen Internetseiten sind durch „[Link](#)“ gekennzeichnet und öffnen sich in einem separaten Browserfenster.

Vorwort

Sehr geehrte Frau Kollegin! Sehr geehrter Herr Kollege!

Stellvertretend für die Expertinnenrunde darf ich Ihnen die neuen Empfehlungen von *Arznei & Vernunft* zum Thema „Chronisch Obstruktive Lungenerkrankung (COPD)“, die nach mehreren Sitzungen und engagierter Diskussion unter dem professionellen Vorsitz von Herrn Univ.-Prof. Dr. Ernst Singer, Vorsitzender der Ethikkommission der Medizinischen Universität Wien, entstanden sind, präsentieren.

Seit der ersten Initiative „*Asthma und COPD*“ im Jahre 2001 im Zuge von „*Arznei und Vernunft*“ ist es zu einem exponentiellen Zuwachs an Wissen über die Erkrankung „*COPD*“ gekommen, das zu einer neuen Definition, zu einer geänderten Beurteilung, zu einer neuen Stadieneinteilung und Risikostratifizierung, und damit auch zu neuen therapeutischen Konzepten geführt hat. Neben der prognostischen Bedeutung von *akuten Exazerbationen der COPD* sind auch die, bei dieser Erkrankung auftretenden Komorbiditäten in den Blickpunkt des Interesses gerückt.

Die chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD, chronic obstructive pulmonary disease) ist eine verhinderbare und behandelbare Erkrankung, die durch eine nicht vollständig reversible Atemstrombehinderung charakterisiert ist und mit einer abnormen Entzündungsreaktion der Lunge auf inhalative Noxen einhergeht. Weltweit stellt die *COPD* derzeit die dritthäufigste Todesursache¹ dar. In Österreich haben etwa 400.000 Patientinnen eine behandlungsbedürftige *COPD*; die Dunkelziffer wird auf mehr als 800.000 geschätzt. In den nächsten Jahrzehnten ist ein weiterer Anstieg der Prävalenz, Morbidität und Mortalität zu erwarten. Daher stellt diese Erkrankung schon jetzt und zunehmend auch in der Zukunft eine große Herausforderung für die Gesundheitssysteme der westlichen Welt dar.

Die vorliegenden Informationen basieren auf internationalen und nationalen Leitlinien, die auf Grund wissenschaftlicher Erkenntnisse der letzten zwölf Jahre erarbeitet wurden. Entsprechend der Strategie „*Arznei und Vernunft*“, einer Initiative von Ärztes- und Apothekerkammer, Pharmig und Sozialversicherung, wurden diese wissenschaftlichen Leitlinien unter besonderer Beachtung der klinischen Praxis und der Ökonomie bewertet, mit dem gemeinsamen Ziel, eine optimale und ausgewogene Versorgung möglichst vielen Patientinnen mit COPD zukommen zu lassen. Das Ergebnis liegt nun in elektronischer Form vor Ihnen und soll eine praxisrelevante Hilfestellung zur Beurteilung und Behandlung der COPD geben.



Prim. Univ. Prof. Dr. O. C. Burghuber
Vorstand der 1. Internen Lungenabteilung
Otto Wagner Spital, Wien
für das Expertinnenteam

Expertinnen und Experten und das Arznei & Vernunft-Team



Univ.-Doz. Dr.
Ernst Agneter
MBA

Pharmig



Assoc.-Prof. Priv. Doz.
Dr. Clemens Aigner
MBA

AKH Wien



Prim. Univ.-Prof. Dr.
Otto Burghuber

Sozialmedizinisches Zentrum
Baumgartner Höhe



Primarius Dr.
Josef Eckmayr

Klinikum Wels-Grieskirchen



Mag. pharm. Dr.
Bernhard Ertl

Österr. Apothekerkammer



Dr. Othmar Haas

Österr. Ärztekammer



Dr.in
Sylvia Hartl

Sozialmedizinisches Zentrum
Baumgartner Höhe



Mag.a
Ute Karner

Österr. Apothekerkammer



Prim. Dr.
Alfred Lichtenschopf

Sonderkrankenanstalt Rehabili-
tationszentrum Weyer



Mag.a
Bettina Maringer

Hauptverband der österr.
Sozialversicherungsträger



Dr.in
Elisabeth Melcher

Hanusch Krankenhaus



OMR Dr.
Norbert Muß

eh. Leitender Arzt der Salzburger
Gebietskrankenkasse



Dr.in
Silke Näglein

Hauptverband der österr.
Sozialversicherungsträger



Univ.-Prof. Dr.
Peter Placheta

Pharmig



Univ.-Prof. Dr.
Christian Prior

Privatklinikum Hochrum

Expertinnen und Experten und das Arznei & Vernunft-Team



**Dr.ⁱⁿ
Susanne Rabady**

PMU Salzburg, ÖGAM



**Dr.ⁱⁿ
Helga Rozanits**

ChASTv.in der Versicherungs-
anstalt für Eisenbahnen und
Bergbau



**Dr.ⁱⁿ Irmgard
Schiller-Frühwirth
MPH**

Hauptverband der österr.
Sozialversicherungsträger



**Ingrid Schmidt
MSc**

Sozialmedizinisches Zentrum
Baumgartner Höhe



**Univ.-Prof. Dr.
Ernst Singer**

Ethikkommission der
Medizinischen Universität Wien



Otto Spranger

Österr. Lungenunion



**Univ.-Prof. Dr.
Michael Studnicka**

Salzburger Universitätsklinikum



**Dr.ⁱⁿ
Karin Vonbank**

AKH Wien



**Regina
Maksimovic-Delpos**

Projektmanagement für den
Hauptverband der österr.
Sozialversicherungsträger



**Mag.^a
Helga Tieben
MLS**

Projektmanagement für die
Pharmig (WKO)

Abkürzungsverzeichnis

ACCP	American College of Chest Physicians
AECOPD	akute Exazerbation einer COPD
BMI	Body Mass Index
BOLD	Burden of Obstructive Lung Disease
CAT	COPD Assessment Test
COPD	Chronisch Obstruktive Lungenerkrankung / chronic obstructive pulmonary disease
DA	Dosieraerosol
DLCO	Diffusionskapazität für Kohlenmonoxid / diffusion capacity of the lung for carbon monoxide
DPI	Trockenpulver-Dosieraerosole / dry powder inhaler
DSII	Doppelstrahl-Impaktionsinhalator
FEV1	forciertes expiratorisches Volumen in der 1. Sekunde
FVC	forcierte Vitalkapazität / forced vital capacity
GOLD	Global initiative for chronic Obstructive Lung Disease
ICS	inhalative Corticosteroide
LABA	lang wirksamer β 2-Agonist / long-acting beta agonist
LAMA	lang wirksames Anticholinergikum / long-acting muscarinergic antagonist
LTOT	Langzeitsauerstofftherapie / long-term oxygen therapy
LVRS	chirurgische Lungenvolumsreduktion / lung volume reduction surgery
NICE	National Clinical Guideline Centre
NIV	nicht invasive Beatmung / non invasive ventilation
NRT	Nikotinersatztherapie / nicotine replacement therapy
PAP	pulmonalarterieller Druck / pulmonary arterial pressure
PCO ₂	Partialdruck CO ₂ / partial pressure CO ₂
PEP	positiver expiratorischer Druck / positive expiratory pressure
pMDI	Treibgas-Dosieraerosole / pressurized metered dose inhaler

PPI	Protonenpumpenhemmer
RV	Residualvolumen / residual volume
SABA	kurz und schnell wirksamer β 2-Agonist / short-acting beta agonist
SAMA	kurz und schnell wirksames Anticholinergikum / short-acting muscarinergic antagonist
TLC	totale Lungkapazität / total lung capacity

1. Definition und Überblick

1.1 Epidemiologie

Die Prävalenz der COPD für die österreichische Bevölkerung jenseits des 40. Lebensjahres wird unter Verwendung der Daten der BOLD-Studie auf 11% geschätzt.² Die BOLD-Studie definierte COPD als obstruktive Ventilationsstörung mit einer klinisch relevanten Einschränkung der Lungenfunktion ($FEV1/FVC < 0,7$ und $FEV1\% \text{ Soll} < 80\%$). Verwendet man diese spirometrische Definition der COPD, so beträgt die Dunkelziffer der Erkrankung geschätzte 85%.³ Dies bedeutet, dass vier von fünf Personen, bei denen diese Einschränkung der Lungenfunktion vorliegt, nichts von ihrer Erkrankung wissen.

Die Alters- und Geschlechtsverteilung der COPD spiegelt die Epidemiologie des Zigarettenrauchens von vor 20 Jahren wider. So sind in Österreich mehr Männer als Frauen von COPD betroffen, bei jüngeren Personen nimmt jedoch der Anteil der an COPD erkrankten Frauen deutlich zu.⁴ COPD ist eine Erkrankung des fortgeschrittenen Alters, da aufgrund des Wachstums der Lunge bis zum 20. Lebensjahr und der Plateauphase der Lungenfunktion bis zum Ende des 30. Lebensjahres eine COPD nur in seltenen Fällen vor dem 40. Lebensjahr auftritt. Die Erstdiagnose der COPD wird jedoch meist erst nach dem 60. Lebensjahr gestellt.

Zigarettenrauchen ist unbestritten der wesentliche Risikofaktor für das Auftreten einer COPD. Allerdings lässt sich in populationsbezogenen Studien nachweisen, dass 15–25% der COPD Erkrankungen bei Nie-Raucherinnen auftreten.⁵ Bei diesen COPD Patientinnen spielen entweder frühkindliche Schädigungen der Lunge in einer vulnerablen Phase des Wachstums (z.B. Passivrauchen), umweltbedingte Schadstoffbelastung (z.B. verkehrsnaher Feinstaubbelastung), oder aber berufliche, inhalative Belastungen eine Rolle. Bei jenen Patientinnen, die eine Atemwegsobstruktion aufweisen, jedoch angeben niemals geraucht zu haben, ist die Abgrenzung gegenüber einem chronischen Asthma bronchiale im klinischen Alltag oft schwierig.

Der Alpha-1-Antitrypsinmangel stellt ein bekanntes genetisches Risiko für COPD dar und führt in Kombination mit dem Zigarettenrauchen schon vor dem 40. Lebensjahr zu einem zumeist basal betonten, panacinareren Lungenemphysem.

1. Definition und Überblick

1.2 Pathogenese, Pathophysiologie

Chronische Bronchitis und Lungenemphysem führen über den Weg der obstruktiven Bronchien und des alveolennahen Kollaps der Bronchiolen im Gefolge des Verlustes an elastischen Fasern zum klinischen Bild der nicht-reversiblen Atemwegsobstruktion.⁶ Das Ausmaß der Atemwegsobstruktion wird am besten durch ein forciertes, expiratorisches Atemmanöver, die Spirometrie, gemessen. Da die Spirometrie – am Mund gemessen – die summative Endstrecke aller Obstruktionen der Atemwege darstellt, kann auch nicht zwischen Bronchitisanteil und Emphyseanteil unterschieden werden.

Der akkelerierte FEV1-Verlust im Laufe der Erkrankung ist eines der klassischen Merkmale der COPD und wird durch die Spirometrie bestimmt.⁶ Die Klassifikation des Schweregrades der COPD orientiert sich am FEV1-% des Sollwertes. Dieser FEV1-% Soll wird in Abhängigkeit von einem alters-, größen- und geschlechtsspezifischen Normalkollektiv bestimmt. Die klassische Arbeit von Fletcher⁷ beschrieb in den 1970er Jahren erstmals den fortschreitenden FEV1-Verlust. Allerdings wurde in einer rezenten COPD Kohorte beobachtet, dass dies nicht bei allen COPD Patientinnen zwingend der Fall sein muss.⁸

Die fortschreitende Obstruktion der Atemwege kann im Lauf der Erkrankung zu einem ventilatorischen Versagen (Atempumpversagen) und/oder zu einem hypoxämischen Versagen (Oxygenierungsversagen) führen. Dem ventilatorischen Versagen liegt eine hochgradige Imbalance zwischen Atemmuskelfraft und Atemmuskelaufwand zugrunde. Der „Atemaufwand“ ist durch die Obstruktion deutlich erhöht, die Überblähung führt durch Überdehnung der Atemmuskeln zu einer relativen Atemmuskelschwäche. Messbar wird das ventilatorische Versagen als Hyperkapnie, da das PCO_2 die effektive alveoläre Ventilation widerspiegelt. Das hypoxämische Versagen ist Folge eines Ventilations/Perfusions-Missverhältnisses. Alveolen werden belüftet, jedoch sind die Alveolärwände dieser hochgradig überblähten Lungenareale nicht ausreichend mit pulmonalen Gefäßen versorgt.

1. Definition und Überblick

1.3 Einflussfaktoren

Zigarettenrauchen, Ernährungsstatus, körperliche Aktivität, genetische Disposition und sozioökonomischer Status sind eng mit der Überlebenswahrscheinlichkeit und der Lebensqualität bei manifester COPD verknüpft. Da die Lunge als Organ des Gasaustausches nicht trainierbar ist, müssen Kapillarnetzdichte und Mitochondriendichte der Skelettmuskulatur durch Ausdauer- und Krafttraining erhöht werden, um bei gleicher Lungenleistung eine bessere Sauerstoffverwendung zu ermöglichen. Dies bessert die Atemnot und ermöglicht eine höhere Alltagsaktivität. Die ambulante oder stationäre Rehabilitation ist eine der am besten dokumentierten Maßnahmen, um den Verlauf der COPD positiv zu beeinflussen (siehe 3.4.2). Ferner gibt es Daten, dass auch die Ernährung einen Einfluss auf die Entstehung und den Verlauf der COPD hat? (siehe 3.4.2.1).

Exposition gegenüber Risikofaktoren:

Rauchen (aktiv und passiv)

Berufsbedingte inhalative Noxen

Außenluftschadstoffe (z.B. Feinstaub, NO₂)

Innenluftschadstoffe

(offene Feuerstellen in Entwicklungsländern)

1. Definition und Überblick

1.4 Prävention

Die wesentliche Prävention ist und bleibt der Stopp des Tabakkonsums. Dies gilt für die bereits von COPD betroffenen Patientinnen als auch für die Primärprävention der Erkrankung. Die Daten der Lung Health Study zeigten, dass die Entwöhnung vom Zigarettenrauchen auch zu einer Reduktion der Mortalität führt.¹⁰ Dieser Nachweis ist bislang für eine medikamentöse Therapie nicht gelun-

gen. Auch die Verringerung von Luftschadstoffen führt zu einer Verbesserung der Lungenfunktion und damit zu einem verminderten COPD Risiko.¹¹ Alle Maßnahmen inhalative Schadstoffbelastungen zu reduzieren, sei es im beruflichen oder sozialen Umfeld (Passivrauchbelastung in Gaststätten), sind als Primärprävention der COPD wirksam.

2. Diagnose

Die Diagnose „COPD“ wird bei berichteter Exposition gegenüber Risikofaktoren und typischen klinischen Symptomen auf Basis einer Spirometrie gestellt. (ACCP Grade strong recommendation, moderate quality evidence)

Leitsymptome

chronischer Husten

chronische Sputumproduktion

Dyspnoe – zunächst bei Belastung, dann auch in Ruhe

Die typischen Symptome einer COPD werden von der Patientin jedoch oft nicht wahrgenommen, da der beschleunigte Lungenfunktionsverlust parallel mit dem Alterungsprozess verläuft und das Leitsymptom der Atemnot anderen Komorbiditäten zugeordnet wird oder bei Raucherinnen oft bagatellisiert wird. Der krankheitsbezogene Erstkontakt erfolgt patientinnenseitig daher oft erst im relativ späten Stadium.

Bei entsprechender Aufmerksamkeit von Ärztin und Praxisteam gegenüber den typischen Symptomen kann der Diagnosezeitpunkt oft vorverlegt werden.

2. Diagnose

2.1 Spirometrie

Die Verdachtsdiagnose COPD wird lungenfunktionell, das heißt durch eine Spirometrie, bestätigt (NICE Grade D). Eine Diagnose „COPD“ ohne den Nachweis der Atemwegsobstruktion mittels Spirometrie ist ungültig. Das Hauptkriterium für die Erfassung der Atemwegsobstruktion ist die Bestimmung der forcierten Vitalkapazität (FVC) und des in der 1. Sekunde ausgeatmeten Volumens (FEV1 = forciertes expiratorisches Volumen in der 1. Sekunde) bzw. das Verhältnis der beiden Werte zueinander – $FEV1/FVC < 70\%$ des Sollwertes = pathologisch!

Die Sollwerte sind von Alter, Größe und Geschlecht abhängig.

Wenn sich bei der Spirometrie eine Obstruktion findet, wird eine sogenannte „Broncholyse“ mittels eines kurz-wirksamen, inhalativen β -Mimetikums durchgeführt; der sich aus diesem Lyseversuch ergebende FEV1-Wert wird zur Stadieneinteilung herangezogen.

Schweregrad	Messwerte
GOLD 0 (Risikogruppe)	normale Spirometrie
GOLD I (leichtgradig)	FEV1 > 80% Soll FEV1/FVC < 70%
GOLD II (mittelgradig)	50% < FEV1 < 80% Soll FEV1/FVC < 70%
GOLD III (schwer)	30% < FEV1 < 50% Soll FEV1/FVC < 70%
GOLD IV (sehr schwer)	FEV1 < 30% Soll FEV1/FVC < 70%

Tabelle 1: Stadieneinteilung der COPD nach „GOLD“

2. Diagnose

2.2 Untersuchungen

- klinische Untersuchung (neben Auskultation gezielte Suche nach Zeichen respiratorischer Einschränkungen: Hautfarbe, Atemmechanik, Ernährungszustand bzw. BMI, Allgemeinzustand)
- Thoraxröntgen zur Differentialdiagnostik (weitere Bildgebung nur bei entsprechenden Hinweisen aus Anamnese und Untersuchung, wie z.B. Diskrepanz zwischen Spirometrie und Beschwerden, Hämoptysen) (NICE Grade D)
- ev. Blutbild wegen Polyzythämie, Anämie und Eosinophilie (NICE Grade D)
- ev. Alpha-1-Antitrypsin bei entsprechender Befundkonstellation in der Lungenfunktion, bei frühem Auftreten, Familienanamnese oder fehlender Raucherinnen- und Berufsanamnese (NICE Grade D) (siehe 3.2.5)
- ev. Messung der Diffusionskapazität für Kohlenmonoxid (DLCO) in der Differenzialdiagnose zu Asthma bronchiale und zur Risikoabschätzung bei thoraxchirurgischen Eingriffen

2. Diagnose

2.3 Differentialdiagnosen

Folgende Differentialdiagnosen der Leitsymptome müssen beachtet werden (siehe Tabelle Differentialdiagnostik der Leitsymptome):

Chronische Bronchitis

Asthma

Herzinsuffizienz

Bronchuskarzinom

Tuberkulose

Bronchiektasien

Interstitielle Lungenerkrankungen

Gastroösophagealer Reflux

Postnasal drip

Medikamente (ACE-Hemmer)

Pulmonalembolie

2. Diagnose

2.4 Komorbiditäten

Häufigste Komorbiditäten sind:

Kardiovaskuläre Erkrankungen

Osteoporose

Atemwegsinfektionen

Angst und Depression

Diabetes mellitus

Lungenkarzinom

Besondere diagnostische Probleme bei Komorbiditäten:

Bestehende Komorbiditäten haben eine signifikante Auswirkung auf die COPD.

Komorbiditäten beeinflussen die Therapie der COPD nicht. Komorbiditäten werden behandelt, als hätte die Patientin keine COPD.

Komorbiditäten können die typische Symptomatik einer COPD verschleiern und zu verspäteter Diagnostik bzw. Unterbehandlung führen:

- Erkrankungen des Bewegungsapparats, bettlägerige Patientinnen: Atemnot wird erst in späteren Stadien bemerkt.
- Depression, kardiale Erkrankungen: Antriebsarmut bzw. Erschöpfbarkeit, mangelnde körperliche Belastbarkeit und Dyspnoe werden fälschlich (nur) der Grundkrankheit zugeordnet.

Komorbiditäten können die Symptomatik aggraviert oder atypisch erscheinen lassen:

- Anämie, Hyperthyreose, Herzinsuffizienz, Koronare Herzkrankheit verursachen ihrerseits Dyspnoe. Sie müssen korrigiert bzw. adäquat behandelt werden. Diese Situationen können hohe Anforderungen an Differentialdiagnostik und Behandlungskoordination zwischen den jeweiligen Fachspezialistinnen stellen.

Komorbiditäten können die Einschätzung des Schweregrades der COPD beeinflussen bzw. erschweren. Zu beachten ist, dass der nachfolgend angeführte CAT-Fragebogen für COPD-Patientinnen ohne relevante Komorbiditäten validiert ist.

2. Diagnose

2.5 COPD Assessment = „Bewertung“

Der **CAT** (= COPD Assessment Test) dient in Zusammenarbeit mit der Spirometrie der Beurteilung der krankheitsbezogenen Lebensqualität und ihrer Auswirkung auf den Gesamtzustand der Patientin sowie dazu, das Risiko künftiger Exazerbationen zu erfassen, um mit Hilfe dieser Risikostratifizierung die Therapie zu steuern.¹

Durch das Ausfüllen des symptomorientierten **CAT**-Fragebogens (siehe Abb. 2) wird eine Punktzahl zwischen

0 und 40 ermittelt; durch die Verknüpfung dieser Punktzahl (= **CAT Score**) mit dem spirometrisch erhobenen **GOLD**-Stadium und der Zahl der Exazerbationen im vorangegangenen Jahr ist eine Zuordnung der einzelnen Patientinnen zu den Gruppen A-D (siehe Abb. 1) möglich, wodurch die Symptome und Befindlichkeit der Patientinnen mehr in den Blickpunkt des Interesses rücken, als wenn nur die spirometrischen Daten erfasst werden.

Bewertung mittels Symptomen, Atemnot, spirometrischer Klassifikation und Exazerbations-Risiko

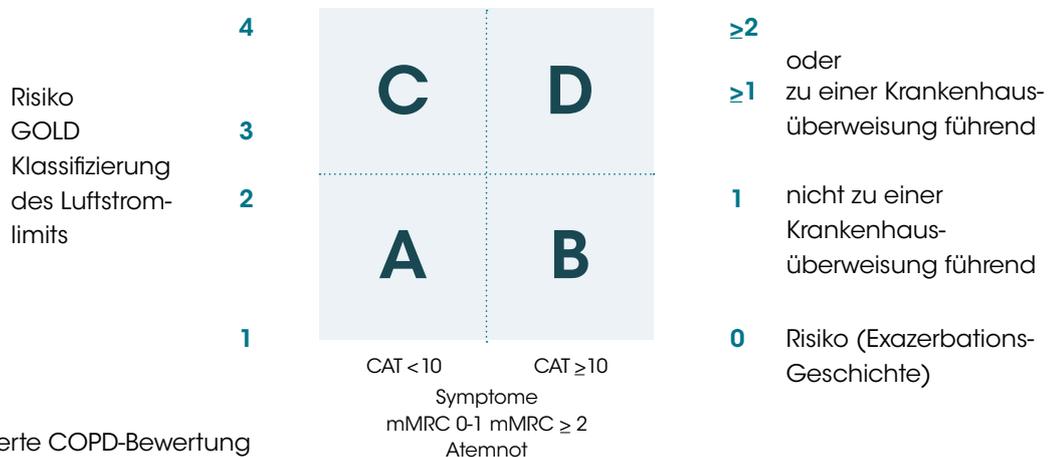


Abb. 1: Kombinierte COPD-Bewertung

Gruppe A	Niedriges Risiko, wenig Symptome GOLD I oder II und/oder 0 bis 1 Exazerbation/Jahr CAT Score < 10
Gruppe B	niedriges Risiko, mehr Symptome GOLD I oder II und/oder 0 – 1 Exazerbation/Jahr CAT-Score > 10
Gruppe C	hohes Risiko, wenig Symptome GOLD III oder IV und/oder > 2 Exazerbationen/Jahr (oder eine Exazerbation mit Krankenhausaufenthalt) CAT-Score < 10
Gruppe D	hohes Risiko, mehr Symptome GOLD III oder IV und/oder > 2 Exazerbationen/Jahr (oder eine Exazerbation mit Krankenhausaufenthalt) CAT-Score > 10

Bei Diskrepanz in der Risikostratifizierung zwischen Spirometrie und Exazerbationsanamnese zählt das höhere Risiko.

¹⁾ Diese Form des Assessments wird derzeit kontroversiell beurteilt, insbesondere was die praktische Umsetzung und Akzeptanz betrifft. Mit baldigen Modifikationen von Seiten des **GOLD**-Committees muss gerechnet werden.

2. Diagnose

2.6 Folgeerkrankungen

Erzwungene Inaktivität bei unzureichend kontrollierter COPD begünstigt Osteoporose, Stoffwechsel- und Gefäßerkrankungen sowie degenerative Skeletterkrankungen. Schwere Verläufe führen zu Mangel- und Fehlernährung mit Sarkopenie, Sturzgefährdung und Aggravierung der Bewegungsarmut mit ihren Folgen (GOLD). Häufig sind die Patientinnen auch dehydriert.

Kurzfristige, aber häufige Anwendungen von systemischen Corticoiden über einen längeren Zeitraum können ebenfalls zur Entwicklung von Osteoporose und Diabetes beitragen. Depression ist eine häufige Folge- und Begleiterkrankung bei allen chronischen Krankheiten, wobei Kausalität und Mechanismus noch unzureichend verstanden werden.

COPD Assessment Test™ (CAT)

Das Testergebnis kann dazu verwendet werden, die COPD Behandlung zu verbessern, damit die Patientin bestmöglich davon profitiert.

Bitte geben Sie für jede der folgenden Aussagen an, was derzeit am besten auf Sie zutrifft.
Kreuzen Sie bitte in jeder Zeile nur eine Möglichkeit an.

Punkte

	0	1	3	4	5		
Ich huste nie						Ich huste ständig	
Ich bin überhaupt nicht verschleimt						Ich bin völlig verschleimt	
Ich spüre keinerlei Engegefühl in der Brust						Ich spüre ein sehr starkes Engegefühl in der Brust	
Wenn ich bergauf oder eine Treppe hinauf gehe, komme ich nicht außer Atem						Wenn ich bergauf oder eine Treppe hinauf gehe, komme ich sehr außer Atem	
Ich bin bei meinen häuslichen Aktivitäten nicht eingeschränkt						Ich bin bei meinen häuslichen Aktivitäten sehr stark eingeschränkt	
Ich habe keine Bedenken, trotz Lungenerkrankung, das Haus zu verlassen						Ich habe wegen meiner Lungenerkrankung große Bedenken, das Haus zu verlassen	
Ich schlafe tief und fest						Wegen meiner Lungenerkrankung schlafe ich nicht tief und fest	
Ich bin voller Energie						Ich habe überhaupt keine Energie	
							Summe _____

Abb. 2: Fragebogen (CAT)

2. Diagnose

2.7 Überweisungszeitpunkte

- Sind nicht nur durch die Krankheit bestimmt, sondern orientieren sich an der individuellen Situation der Patientin und deren Präferenzen.
- Grundsätzlich sollten Patientinnen mit COPD nach der Erstellung einer begründeten Verdachtsdiagnose durch die Hausärztin mit allen bereits erhobenen Befunden der Lungenfachärztin zur eingehenden Abklärung und Therapieplanung vorgestellt werden. Die Weiterbetreuung stabiler Erkrankungen

kann auch bei der Hausärztin stattfinden. Kontrollen bei der Lungenfachärztin sind jedenfalls bei Nichterreichen des Therapieziels und nach bzw. bei (häufigeren oder schwereren) Exazerbationen erforderlich, bzw. wenn die erforderliche technische apparative Ausstattung nicht zur Verfügung steht.

2. Diagnose

Diagnose	Symptome und Klinik	Weitere Befunde
Chronische Bronchitis	Husten, Sputum über mindestens 3 Monate in zwei aufeinanderfolgenden Jahren	Lungenfunktion normal
Asthma	Beginn oft in der Kindheit, große Variabilität d. Symptome von Tag zu Tag, Beschwerdegipfel oft nachts bzw. früher Morgen, Allergianamnese: positive Familienanamnese	Lungenfunktion reversible Obstruktion
Herzinsuffizienz	Retentionszeichen: feuchte RGs, Gewichtszunahme, bei Globalinsuffizienz auch Halsvenenstauung, Knöchelödeme; Nykturie, Orthopnoe, Erleichterung durch Aufstehen und durch Diuretika	meist EKG-Veränderungen im Röntgen, Zeichen cardialer Dekompensation, BNP, Echo, Lungenfunktion eher Restriktion
Bronchuskarzinom	ev. Zeichen konsumierender Erkrankung: Schwäche, Gewichtsabnahme ev. Hämoptysen, Diskrepanz Symptome - Lufu	über bildgebende Verfahren erste Verdachtsdiagnose bei Hämoptysen: Abklärung bis zur Diagnose (COPD keine Erklärung)
Tuberkulose	betrifft alle Altersklassen B-Symptomatik (Nachtschweiß, Gewichtsabnahme)	Röntgen hinweisend, mikrobiologische Sicherung der Diagnose
Bronchiektasien	große Sputummengen, oft purulent, rezidivierende bakt. Infekte	im Röntgen/CT erweiterte, deformierte Bronchien, verdickte Bronchialwände
Interstitielle Lungenerkrankungen	Berufsanamnese, Medikamente (Amiodaron, div. Zytostatika)	bildgebende Verfahren hinweisend Lungenfunktion eher Restriktion, Diffusionsstörung
Gastroösophagealer Reflux	Sodbrennen, Verstärkung beim Liegen oder Beugen, Druckdolenz im Epigastrium, Zunahme auf best. Nahrungsmittel, kein Sputum, Besserung auf PPI	Lungenfunktion normal
Postnasal drip	Schleimstraße, behinderte Nasenatmung, Druckpunkte	Endoskopie oder ev. CT diagnostisch bei Unklarheit bzw. Chronizität (Röntgen nur bei Spiegelbildung pos.)
Medikamente (ACE-Hemmer)	trockener Husten, kein Sputum, wenig beeinträchtigend	Absetzversuch positiv, Lungenfunktion normal
Pulmonalembolie	akute Dyspnoe, akuter Thoraxschmerz, Tachypnoe, ev. Hämoptysen	Ausschlussdiagnostik: Wellscore plus D-DIMER; Bestätigungsdiagnostik: entsprechend der Klinik

Tabelle 2: Differentialdiagnostik der Leitsymptome

3. Therapie

3.1 Raucherinnenentwöhnung

Tabakrauchen ist die Hauptursache für die Entstehung und Progression der COPD. Tabakentwöhnung ist oberstes Ziel (siehe Rauchfrei-Telefon: www.rauchfrei.at).

geschrittenen Stadium die Progression der Erkrankung wesentlich beeinflussen und der Rauchstopp kann eine Verbesserung der Mortalität bewirken.

Die Tabakentwöhnung kann die COPD in einem frühen Stadium zum Stillstand bringen, sie kann in einem fort-

Der Grad der Tabakabhängigkeit kann mit dem Fagerström-Test ermittelt werden.

Wie soll eine strukturierte Raucherinnenentwöhnung aussehen?

Die Gesprächsstruktur der „5 A“ wird für abstinenzmotivierte Raucherinnen empfohlen, wobei in jedem Fall die ersten „3 A“ durchgeführt werden sollten.

1. Erfragen und Dokumentation des Rauchverhaltens (ASK).

2. Geben Sie den direkten und klaren Ratschlag an jede Raucherin, das Rauchen zu beenden (ADVISE).

3. Erheben Sie die Bereitschaft zum Rauchstopp (ASSESS).

4. und 5. Unterstützen Sie die aufhörwilligen Raucherinnen durch ein eigenes Angebot zur Raucherinnenentwöhnung oder empfehlen Sie sie an eine Beratungs-/Entwöhnungsstelle weiter. Geben Sie ihr einen nächsten Termin zur weiteren Unterstützung in der Raucherinnenentwöhnung (ASSIST, ARRANGE).

Versuchen Sie (noch) nicht motivierte Raucherinnen in ihrer Motivation zu steigern.

3. Therapie

3.1.1 Medikamentöse Therapie^{II)}

Bisher haben sich die **Nikotinersatztherapie und Vareniclin** als wissenschaftlich evaluierte Hilfsmittel zur Raucherinnenentwöhnung erwiesen. Das auch in dieser Indikation registrierte Bupropion wird in Österreich derzeit nicht als Medikament für die Raucherinnenentwöhnung angeboten. Jede Raucherin sollte über diese Möglichkeit informiert und eine Behandlung angeboten werden.

Nikotinersatztherapie

(NRT = nicotine replacement therapy)

Nikotinersatz vermindert die **Entzugsserscheinungen** in den ersten Monaten, wodurch der Betroffenen die Bewältigung der psychologischen und verhaltensrelevanten Aspekte des Rauchens ermöglicht wird.

Die jüngste Metaanalyse über Nikotinersatz wurde 2013 von der Cochrane Gruppe durchgeführt.¹² Im Wesentlichen verdoppelt Nikotinersatztherapie den Langzeiterfolg einer Entwöhnung. Üblicherweise ersetzt man die Nikotinmenge des Zigarettenkonsums mit der **NRT** für etwa 4 Wochen und baut mit dem Rückgang der Entzugssymptome stufenweise ab (etwa über 2 bis 6 Wochen). Die bewährteste Anwendungsform besteht in der Kombination des Pflasters als langwirksame Form (Schutz über den ganzen Tag) in Kombination mit einer der drei kurzwirksamen Formen (zusätzlich bei großem Verlangen nach einer Zigarette). Die Nebenwirkungen der Nikotinersatztherapie sind bei kurzer Anwendung (bis zu 3 Monaten) nur auf lokale Probleme wie Brennen im Mund, Schluckauf und Ähnliches beschränkt.

Nikotinpflaster:

7/14/21 mg auf **16** Stunden und

10/20/30 mg auf **24** Stunden

(ersetzen 10/20/30 Zigaretten pro Tag)

Nikotinkaugummi:

2 mg, 4 mg (ersetzen 1 – 2/3 – 4 Zigaretten pro Tag)

Nikotinhaler:

15 mg (1 Patrone ersetzt 6 bis 8 Zigaretten pro Tag)

Nikotin Mundspray:

1 mg, schnellste Aufnahme ins System und sättigt daher den „Nikotinhunger“ am schnellsten (ersetzt etwa 1 Zigarette)

Nikotinlutschtablette:

2 mg (leicht Abhängige) und

4 mg (schwer Abhängige)

(ersetzen 1 – 2/3 – 4 Zigaretten pro Tag)

Vareniclin

Vareniclin bindet wie das Nikotin aus dem Tabakrauchen an den $\alpha 4\beta 2$ -Nikotinrezeptor an. Es verringert die Lust am Rauchen und mildert die Entzugssymptomatik. Vareniclin wird in der Dosierung von 2 mg eingesetzt. Vareniclin verdreifacht den Langzeiterfolg einer Raucherinnenentwöhnung¹³.

Die häufigste **Nebenwirkung** ist Übelkeit durch die zentrale Wirkung an den Rezeptoren. Raucherinnen, die Vareniclin einnehmen, könnten in ihrer Fahrtüchtigkeit eingeschränkt sein.

Die Ärztin sollte eine psychiatrische Krankheit abfragen und während der Therapie Änderungen in Stimmung und Verhalten, die während der Behandlung auftreten können, beobachten und dokumentieren.

II) Arzneimittel zur Entwöhnung von Nikotingebrauch fallen unter die Kategorie 11 der Liste nicht erstattungsfähiger Arzneimittelkategorien gemäß § 351c Abs. 2 ASVG und sind daher nicht erstattungsfähig.

3. Therapie

3.1.2 Nicht-medikamentöse Therapie

Verhaltenstherapie

kann eine gute Unterstützung beim dauerhaften Entwöhnungsprozess darstellen¹⁴.

Als häufigste nichtmedikamentöse Hilfsmittel in der Raucherinnenentwöhnung werden die Akupunktur und die Hypnose in Österreich eingesetzt. Wenn auch beide Methoden gut in das Setting einer Raucherinnenentwöhnung passen, so haben die bisherigen Studien nicht die wissenschaftliche Evidenz für ihre Wirksamkeit erbringen können.

E-Zigarette

Welche Schadstoffe der Dampf von E-Zigaretten beinhaltet und mit welchen Schadstoffen die Raumluft belastet wird, ist unzureichend untersucht. Erschwert wird die Situation durch das große Produktspektrum von Liquids und der Möglichkeit zum Mischen von Inhaltsstoffen und Konzentraten.¹⁵ Die E-Zigarette kann derzeit nicht empfohlen werden. Eine einzige kleine Studie¹⁶ bisher reicht nicht aus, um ihre Wirksamkeit wissenschaftlich hinreichend nachzuweisen, vor allem aber ihre Nichtschädlichkeit für die Anwender unter Beweis zu stellen.

Der Fagerström-Test ist ein standardisierter Test zur Ermittlung der Tabakabhängigkeit

1. Wie lange dauert es, bis Sie nach dem Aufwachen Ihre erste Zigarette rauchen?

Innerhalb von 5 Minuten (3 Punkte), zwischen 6 bis 30 Minuten (2 Punkte), von 31 bis 60 Minuten (1 Punkt), später (0 Punkte)

2. Fällt es Ihnen schwer, an Orten, an denen das Rauchen verboten ist, darauf zu verzichten?

ja = 1 Punkt, nein = 0 Punkte

3. Bei welcher Zigarette würde es Ihnen am schwersten fallen, auf sie zu verzichten?

Bei der ersten morgens = 1 Punkt. Bei einer anderen = 0 Punkte

4. Wie viele Zigaretten rauchen Sie täglich?

Bis 10 = 0 Punkte, 11 – 20 = 1 Punkt, 1 – 30 = 2 Punkte, über 30 = 3 Punkte

5. Rauchen Sie in den ersten Stunden nach dem Aufwachen mehr als während des restlichen Tages?

ja = 1 Punkt, nein = 0 Punkte

6. Rauchen Sie selbst dann, wenn Sie so krank sind, dass Sie den größten Teil des Tages im Bett bleiben müssen?

Testauswertung/Beurteilung der Abhängigkeit:

0 – 2 Punkte: sehr gering, 2 – 4 Punkte: gering, 5 Punkte: mittel, 6 – 7 Punkte: stark, 8 – 10 Punkte: sehr stark

3. Therapie

3.2 Medikamentöse Behandlung

3.2.1 Therapieziele

Ziele der medikamentösen Therapie in der stabilen Phase der COPD sind die Linderung von Symptomen, insbesondere der Atemnot, die Steigerung der körperlichen Leistungsfähigkeit, die Verbesserung der Lebensqualität und die Prophylaxe von Exazerbationen. Mit den derzeit

verfügbaren Medikamenten kann die Progression der Erkrankung nicht verlangsamt oder die Mortalität gesenkt werden. Asymptomatische Patientinnen ohne gehäufte Exazerbationen benötigen keine Dauertherapie.¹⁷

3.2.2 Therapieempfehlungen f. d. GOLD-Risikostufen A-D

Die derzeit gültigen Therapieempfehlungen¹⁸ basierend auf den GOLD-Risikostufen A bis D (Abb. 1) sind in Tabelle 3 „Medikamentöse Behandlung“ zusammengefasst. In der Wirkstofftabelle sind Einzelsubstanzen und Kombinationen, die in Österreich verfügbar und im Erstattungskodex

angeführt sind, gelistet. Die Angaben zur bestimmten Verwendung im Grünen und Gelben Bereich des Erstattungskodex berücksichtigen überwiegend noch nicht die neuen Kriterien (Risikostufen A bis D).

3. Therapie

Risikostufe	Empfohlene 1. Wahl	Alternativvorschläge	Kommentare	Weitere medikamentöse Therapieformen *
A	SABA oder SAMA (GOLD Evidenz B)	SABA+SAMA oder LABA oder LAMA	Orale Bronchodilatoren nicht empfohlen (Evidenz) ¹⁹	Theophyllin
B	LABA oder LAMA (GOLD Evidenz A)	LAMA + LABA (Evidenz B) ¹⁹	LABAs, LAMAs haben therapeutisch ähnlichen Stellenwert	SABA und/oder SAMA Theophyllin
C	Kombination ICS + LABA oder LAMA (GOLD Evidenz A)	LAMA + LABA oder LAMA + PDE4-Hemmer oder LABA + PDE4-Hemmer	Kombination ICS+LABA besser als Einzelsubstanzen ²⁰ . ICS-Monotherapie nicht indiziert (GOLD Evidenz A). Bei längerer Anwendung von ICS vermehrt Pneumonien beobachtet ^{18,57}	SABA und/oder SAMA Theophyllin
D	Kombination ICS + LABA und/oder LAMA (GOLD Evidenz B)	ICS + LABA + LAMA oder ICS + LABA + PDE4-Hemmer oder LABA + LAMA oder LAMA + PDE4-Hemmer	Kommentare zu Roflumilast siehe Text	SABA und/oder SAMA Theophyllin

Tabelle 3: Medikamentöse Behandlung

Reihenfolge der Wirkstoffgruppen folgt dem Alphabet und gibt keine Präferenz wieder.

SABA (short-acting beta agonists = kurz und schnell wirksame β 2-Agonisten): Fenoterol, Salbutamol, Terbutalin

SAMA (short-acting muscarinic antagonist = kurz und schnell wirksames Anticholinergicum): Ipratropiumbromid

LABA (long-acting beta agonists = lang wirksame β 2-Agonisten): Formoterol, Salmeterol, Indacaterol**

LAMA (long-acting muscarinic antagonist = lang wirksame Anticholinergica): Acclidinium, Glycopyrronium, Tiotropium

ICS (inhalative Corticosteroide): Beclometason, Budesonid, Ciclesonid, Fluticason

PDE4-Hemmer (Phosphodiesterase-4-Hemmer): Roflumilast

*) Medikation kann alleine oder in Kombination mit den Optionen der ersten oder zweiten Spalten verwendet werden.

**) als Mono-Substanz nicht im Erstattungskodex angeführt.

3. Therapie

3.2.3 Weitere medikamentöse Therapieformen

Orale Corticosteroide

Die kontinuierliche Gabe von oralen Corticosteroiden wird bei stabiler COPD nicht empfohlen, da einerseits keine günstigen Effekte bewiesen sind und andererseits das Risiko für schwere Langzeit-Nebenwirkungen (insbesondere Osteoporose) bis hin zu einer erhöhten Mortalität besteht (GOLD Evidenz A gegen die Verwendung von oralen Corticosteroiden als Monotherapie).

Theophyllin

Theophyllin ist ein schwacher Bronchodilatator und sollte nur eingesetzt werden, wenn mit den zur Verfügung stehenden inhalativen Wirkstoffen (siehe oben) keine ausreichende Symptomkontrolle erzielt werden kann oder für diese eine Kontraindikation besteht. (GOLD Evidenz B, NICE Grade D)

Roflumilast

Bei Patientinnen mit FEV₁-Werten < 50%, chronischer Sputumproduktion und häufigen Exazerbationen kann der oral anzuwendende Phosphodiesterase-4-Inhibitor Roflumilast eine Reduktion der Exazerbationshäufigkeit bewirken (GOLD Evidenz A). Es ist allerdings nicht erwiesen, dass die Zugabe von Roflumilast zu einer ICS-LABA-Kombination bessere Ergebnisse liefert als eine ICS-LABA-Kombination allein. Auch ein direkter Vergleich von Roflumilast und ICS steht noch aus. Gastrointestinale Nebenwirkungen, Kopfschmerzen oder Gewichtsverlust limitieren in der Praxis häufig den längerfristigen Einsatz der Substanz. Roflumilast darf nicht mit Theophyllin kombiniert werden.

Mukolytika und Antitussiva

Mukolytika (z. B. N-Acetyl-Cystein, Ambroxol) sollen das Abhusten von zähem Bronchialsekret erleichtern, indem sie dessen Viskosität vermindern. Wenn nach Gabe einer dieser Substanzen eine Erleichterung des Abhustens verspürt wird, ist eine längerfristige Therapie gerechtfertigt (NICE Grade D). Für einen breiten Einsatz gibt es jedoch keine Empfehlung (GOLD Evidenz D). Idealerweise ist vor dem Einsatz von Mukolytika die Viskosität des Sputums objektiv zu überprüfen, da es bei zu starker Verflüssigung von Sputum und gleichzeitig bestehender Abhustenschwäche zu einer unerwünschten vermehrten Retention des Bronchialsekrets kommen kann. Antitussiva kommt keine Bedeutung in der Therapie der stabilen COPD zu (GOLD Evidenz D).

3. Therapie

3.2.4 Infektprophylaxe

Die morphologische Schädigung der Lunge erhöht das Risiko für schwer verlaufende Atemwegsinfekte. Die jährliche Verabreichung einer Grippeimpfung^{III} kann dazu beitragen, lebensbedrohliche Influenzainfektionen zu verhindern und wird für COPD-Patientinnen generell empfohlen (GOLD Evidenz A). Die Pneumokokkenimpfung^{III} vermittelt einen Schutz gegenüber schwer verlaufenden Pneumokokken-Infektionen und ist bei COPD-Patientinnen über 65 Jahre indiziert bzw. schon in jüngeren Jahren, wenn eine hochgradige Funktionseinschränkung ($FEV1 < 40\%$) vorliegt (GOLD Evidenz B).

Durch „Immunstimulantien“ (Bakterienlysate) kann bei älteren Patientinnen möglicherweise eine Reduktion der Infekthäufigkeit erreicht werden, ein genereller Einsatz wird derzeit nicht empfohlen.

Prophylaktisch angewandte Antibiotika gelten bislang als kontraindiziert. Eine Dauertherapie mit Makrolidantibiotika als Exazerbationsprophylaxe wird derzeit erprobt, ein Einsatz außerhalb von klinischen Studien ist jedoch noch nicht zu verantworten. (GOLD Evidenz B)

3.2.5 Alpha-1-Antitrypsin-Substitution

Bei Vorliegen eines Alpha-1-Antitrypsin-(Alpha-1-Proteinase-Inhibitor)-Mangels vom Phänotyp Pi00, PiZZ, PiZ0 oder PiSZ und bei $FEV1$ -Werten zwischen 35 und 60 % des Sollwerts sollte eine Substitution mit synthetischem Alpha-1-Proteinase-Inhibitor erwogen werden. Die Thera-

pie erfordert regelmäßige Infusionen und ist sehr kostenintensiv. Ob dadurch das Fortschreiten der Erkrankung verlangsamt oder die Mortalität gesenkt werden kann, ist derzeit nicht durch randomisierte Studien belegt.

III) Arzneimittel zur Prophylaxe fallen unter die Kategorie 2 der Liste nicht erstattungsfähiger Arzneimittelkategorien gemäß § 351c Abs. 2 ASVG und sind daher nicht erstattungsfähig.

3. Therapie

3.3 Inhalationstherapie – Devices

Die Auswahl eines Inhalationsdevices muss grundsätzlich die manuellen und mentalen Fähigkeiten einer Patientin sowie die aktuelle Krankheitssituation und die spezifischen Eigenschaften des Inhalationssystems berücksichtigen. Es stehen vier Inhalationsdevices zur Auswahl:

- Trockenpulverinhalationssysteme (dry powder inhaler – DPI)
- Dosieraerosole (pressurized metered dose inhaler – pMDI)
- Doppelstrahl-Impaktionsinhalator (DSII)
- Vernebler

Trockenpulverinhalationssysteme (DPI)

Die Funktionstüchtigkeit der DPI ist in vielerlei Hinsicht vom Inspirationsfluss abhängig. Sie sind grundsätzlich „atemzuggetriggert“, wobei in der Regel ein Inspirationsfluss von 50 – 60 l/min zu einer optimalen Wirkstoffdeposition im Bronchialsystem führt. Sie zeigen allerdings – vor allem bei niedrigen Inspirationsflüssen – Hub-zu-Hub Variationskoeffizienten von über 30 % bei gleichem Fluss. Ein zu schwacher Inspirationsfluss führt zu einer vermehrten oropharyngealen und verminderten intrabronchialen Deposition (der Effekt ist bei den Einzeldosensystemen, insbesondere den Kapselsystemen weniger ausgeprägt als bei den Gesamtreservoirgeräten).

Dosieraerosole (pMDI)

Diese Inhalationssysteme weisen eine hohe Dosisgenauigkeit auf, die Variabilität von Hub-zu-Hub liegt bei etwa 5 %. Nachteilig ist die hohe Austrittsgeschwindigkeit des Aerosols, die sowohl zu einer erhöhten oropharyngealen Deposition als auch zu einer Reizung an der Rachenhinterwand führen kann.

Entscheidenden Einfluss auf die im Bronchialsystem deponierte Wirkstoffmenge hat das Inhalationsmanöver:

- Dosieraerosol gut schütteln

- langsam und entspannt ausatmen
- Mundstück zwischen die Zähne nehmen und mit Lippen gut umschließen
- gleichzeitig das Dosieraerosol drücken und langsam tief einatmen
- Postinspirationspause (Luft für 5 – 10 Sekunden anhalten)
- normal ausatmen

Bei Patientinnen mit Koordinationsproblemen kann die intrabronchiale Wirkstoffdeposition durch den Einsatz eines atemzuggetriggerten pMDI verbessert werden (Device setzt das Aerosol automatisch bei Erreichen eines Inspirationsflusses von 28 l/min frei).

Ferner werden die pMDI zur Verminderung der oropharyngealen Deposition und der Erleichterung des Inhalationsvorganges in Kombination mit verschiedenen Vorschaltkammern/Spacern verwendet.

Doppelstrahl-Impaktionsinhalator (DSII)

Das Device erzeugt eine Aerosolwolke mit langsamer Austrittsgeschwindigkeit und einem hohen Anteil an Feinpartikeln (aerodynamischer Durchmesser < 5 µm), was in einer deutlich optimierten Wirkstoffdeposition resultiert. Das Gerät kann sowohl bei Patientinnen mit Koordinationsproblemen als auch bei Patientinnen mit sehr geringen Inspirationsflüssen eingesetzt werden. Seine Verwendung ist ferner bei tracheotomierten, spontan atmenden Patientinnen empfehlenswert.

Vernebler (Ultraschall- oder Düsenvernebler)

Der Schwerpunkt der Verneblertherapie liegt in der Verabreichung von Medikamenten, die nicht in pMDI oder DPI zur Verfügung stehen. Sie sind auch dann von Vorteil, wenn die Patientin Koordinationsprobleme mit einem pMDI hat und gleichzeitig keinen ausreichenden Inspirationsfluss für DPI erreichen kann. Die richtige Inhalations-

3. Therapie

technik mit Vernebler ist durch einen geringen Inspirationsfluss von ca. 10 l/min, ein hohes Atemzugvolumen und eine Postinspirationspause gekennzeichnet. Wenig beachtet, aber im Einzelfall praktisch hilfreich, ist die Kombination mit Atemphysiotherapiegeräten, die je nach Verneblersystem in den In- oder Expirationsschenkel eingebracht werden. Damit kann die Inhalation der Substanzen zur Förderung der bronchialen Reinigung direkt mit der Atemphysiotherapie zur Optimierung des Sekrettransportes verbunden werden.

Auswahlkriterien für Inhalationssysteme

Basierend auf den Unterschieden zwischen den Inhalationssystemen und in Kenntnis der häufigsten Fehler im Umgang mit den Systemen, wurden Empfehlungen für die Auswahl von Inhalationssystemen zur Behandlung von Atemwegserkrankungen bei Erwachsenen formuliert. Zwei Fragestellungen sollen bei der Verordnung eines Inhalationssystems Berücksichtigung finden (Abb. 3):

1. Kann die erforderliche Koordination für die Benutzung des Inhalationssystems aufgebracht werden?
2. Kann ein ausreichender Inspirationsfluss aufgebaut werden? (Der Inspirationsfluss muss mit einem inspiratorischen Peakflowmeter bestimmt werden.)

Falls mehrere Inhalationssysteme theoretisch anwendbar erscheinen, sollten Patientinnenpräferenzen berücksichtigt werden. Die Versorgung mit unterschiedlichen Inhalationssystemen ist nach Möglichkeit zu vermeiden, da dies eher zu Bedienungsfehlern und zu einer schlechten Compliance führt.

Eine intensive Schulung in der Handhabung der verordneten Inhalationssysteme sowie eine regelmäßige Überprüfung der Inhalationstechnik und, falls erforderlich, ein Wechsel des Inhalationssystems sind unabdingbare Voraussetzungen für eine effektive Therapie.

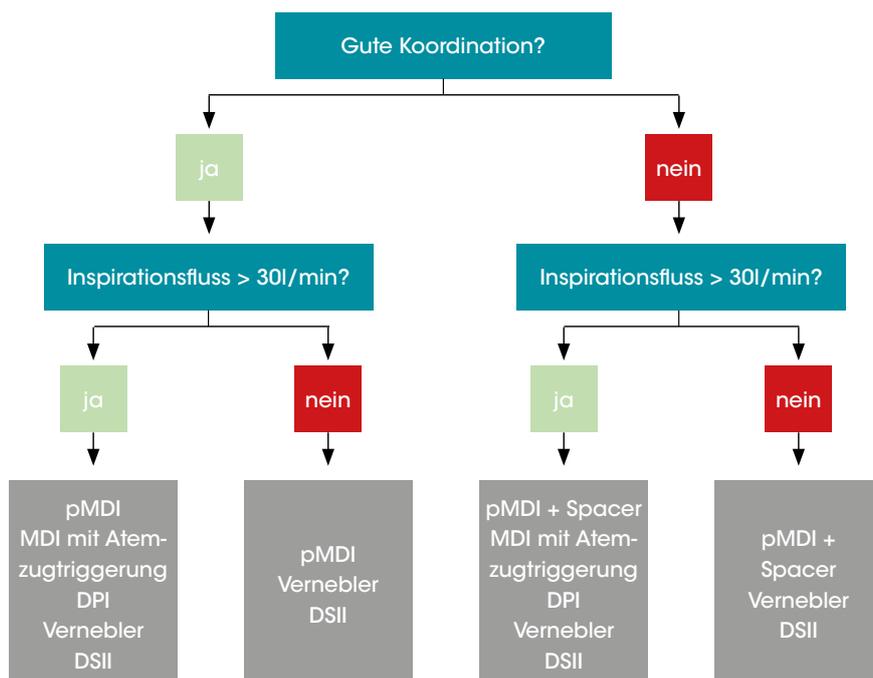


Abb. 3: Entscheidungsalgorithmus für die Auswahl des richtigen Inhalationssystems

3. Therapie

3.4 Nicht-medikamentöse Behandlung (Atemphysiotherapie Rehabilitation)

3.4.1 Atemphysiotherapie bei COPD

Die atemphysiotherapeutische Behandlung einer COPD Patientin, die in allen COPD Stadien angewandt werden sollte, besteht aus drei Hauptsäulen:

- a) Erlernen der Atemkontrolle
- b) Sekretfördernde Techniken
- c) Inhalationsschulung

Das Erlernen der Atemkontrolle ist die Grundvoraussetzung für eine Optimierung der Atemmechanik und führt zu einer verbesserten Ventilation. Der Begriff Atemkontrolle umfasst in erster Linie die Lippenbremse und die aktive verlängerte Expiration mit Kontraktion der Abdominalmuskulatur über mehrere Sekunden^{21 22}. Dadurch wird die funktionelle Residualkapazität gesenkt und die darauf folgende Einatmung erleichtert. Weiters ist die Atemkontrolle die Grundvoraussetzung für die korrekte Durchführung der Inhalationstherapie. Das Erlernen der Atemkontrolle in Ruhe und unter Belastung ist vor allem bei COPD Patientinnen mit ausgeprägtem Emphysem entscheidend, um der dynamischen Hyperinflation und der damit verbundenen Dyspnoe entgegen zu wirken. Bei schwerer COPD III–IV können additiv konstante PEP-Geräte eingesetzt werden, welche die dynamische Überblähung reduzieren.²³

Die sekretfördernde Therapie ist dem Schweregrad der Erkrankung anzupassen und mithilfe von Sputum- und Hustenassessment zu evaluieren.²⁴ Routinemäßig sind regelmäßiges körperliches Training sowie eine Husten-

schulung ausreichend, um das Trachealsekret zu evakuieren.²⁴ Bei stark eingeschränkter mukoziliärer Clearance oder im Fall einer Infektexazerbation ist eine additive Therapie mit oszillierenden oder konstanten PEP-Geräten einzusetzen^{25 26} und sollte durch eine angepasste inhalative Therapie unterstützt werden. Die Entscheidung für ein oszillierendes oder konstantes PEP-System ist von der Stabilität des Atemweges abhängig.²¹

In Anbetracht der Datenlage über die Notwendigkeit einer regelmäßigen Schulung der korrekten Inhalationstechnik ist die Inhalationsschulung sowie Deviceauswahl in die atemphysiotherapeutische Behandlung zu integrieren. Die Auswahl eines Inhalationsdevices richtet sich nach den manuellen sowie mentalen Fähigkeiten der Patientin, nach der aktuellen Krankheitssituation und den spezifischen Eigenschaften des Inhalationssystems.^{27 28}

Zur Verbesserung der Lebensqualität und Steigerung der Alltagsbelastbarkeit der COPD Patientinnen stehen selbstverständlich neben den genannten drei Hauptsäulen seitens der Atemphysiotherapie weitere Behandlungsmöglichkeiten zur Verfügung, z.B. Atemmuskeltraining, respiratorisches Coaching bei Langzeitsauerstofftherapie und bei der nichtinvasiven Beatmung, Muskelaufbautraining, Rekonditionierung usw. Diese Interventionen müssen nach dem Schweregrad der Erkrankung und den Komorbiditäten der Patientin individuell ausgewählt und zusammengestellt werden.

3. Therapie

3.4.2 Pneumologische Rehabilitation

Patientinnen mit COPD zeigen bereits in frühen Stadien eine eingeschränkte Leistungsfähigkeit und eine Abnahme der peripheren Muskelmasse und Muskelkraft. Sowohl die maximale Leistungsfähigkeit als auch die maximale Muskelkraft sind unabhängige prognostische Faktoren hinsichtlich der Mortalität.

Ursachen der Leistungseinschränkung

- Veränderungen des Muskelstoffwechsels
- Dynamische Überblähung mit erhöhter Atemarbeit
- Veränderungen des Gasaustausches
- Körperliche Inaktivität
- Altersbedingter Lungenfunktionsverlust
- Komorbiditäten

Ein wesentlicher Faktor in der nichtmedikamentösen Therapie von Patientinnen mit COPD ist die pneumologische Rehabilitation.

Inhalte der pneumologischen Rehabilitation

Pneumologische Rehabilitation führt neben der Verbesserung der Lebensqualität und der Leistungsfähigkeit sowie einer Steigerung der „activity of daily living“ zu einer Abnahme der Exazerbationshäufigkeit und Anzahl und Dauer des stationären Aufenthaltes.

Jedes pneumologische Rehabilitationsprogramm soll die drei Hauptsäulen der atemphysiotherapeutischen **Behandlung** beinhalten, deren Durchführung nicht nur in der Initialphase, sondern begleitend im gesamten Rehabilitationsprozess integriert werden sollte.

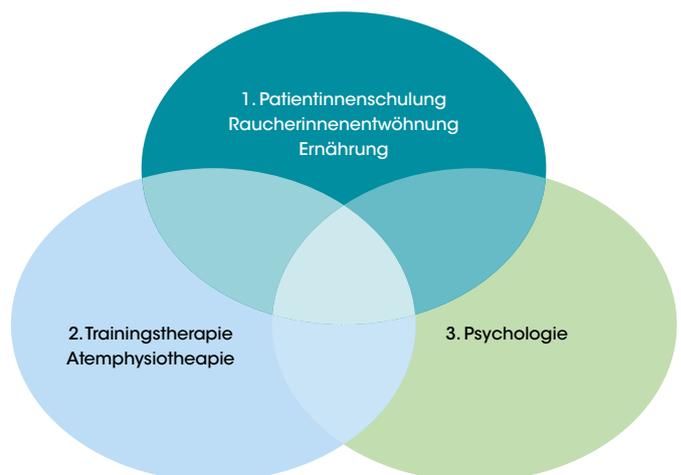


Abb. 4: Hauptsäulen der atemphysiotherapeutischen Behandlung

3. Therapie

3.4.2.1 Patientinnenschulung

Durch eine interaktive Schulung wird die Bewältigung der chronischen Erkrankung durch Wahrnehmen der Symptomatik und Anpassung der Therapie an den jeweiligen Schweregrad der Erkrankung ermöglicht.

Schulungsinhalte:

- pathophysiologische Veränderungen und Symptombeschreibung
- Erlernen der richtigen Inhalationstechnik
- Wirkung und Nebenwirkung der unterschiedlichen Medikamente
- Erarbeitung von gemeinsamen Self-Management Strategien
- Erstellung eines Aktionsplanes/Festlegung von Zielen/ Problemlösungsvorschläge
- Erlernen atemerleichternder Körperhaltungen
- Erlernen eines Notfallkonzeptes/ Anzeichen eines Infektes/Infektprophylaxe
- Bedarfsorientierte Ernährung²⁹

Grundsätzlich ist COPD-Patientinnen eine gesunde, abwechslungsreiche Ernährung zu empfehlen, wie sie als Ernährungspyramide dargestellt wird.³⁰ Auf eine angemessene Flüssigkeitszufuhr ist zu achten. Die Einnahme von Spurenelementen und Vitaminen ist bei ausgewogener Ernährung nicht erforderlich. Die Datenlage zum Einfluss einzelner Nahrungsbestandteile ist derzeit noch unzureichend. Probleme stellen Übergewicht, Untergewicht und Mangelernährung dar. Der Energie- und Eiweißbedarf richtet sich nach dem BMI und dem Ernährungszustand, welcher mittels Bioimpedanzanalyse gemessen werden kann.

Bei Reduktion der fettfreien Masse sollte die Eiweißzufuhr leicht erhöht werden. Eiweißkombinationen mit einer höheren biologischen Wertigkeit werden empfohlen (Kombination tierisches und pflanzliches Eiweiß wie Brot mit Käse, Kartoffel mit Ei). Eine individuelle Ernährungstherapie kann weitere mögliche Begleitsymptome berücksichtigen (Dyspnoe, Appetitlosigkeit, Obstipation, frühe Sättigung, Meteorismus, Zahnprobleme, etc.).

Voraussetzungen und praktische Umsetzung

Eine entsprechende Patientinnenschulung sollte bei jeder COPD-Patientin unabhängig vom Stadium der Erkrankung und dem Zustand der Patientin erfolgen.

Optionen:

- im Rahmen einer stationären Rehabilitation
- im Rahmen einer ambulanten Rehabilitation
- Schulungen im niedergelassenen Bereich (z.B. Raucherinnenentwöhnung, Atemschulung bei derzeit 90 niedergelassenen Pneumologinnen)

3. Therapie

3.4.2.2 Trainingstherapie

Prinzipiell wird in der medizinischen Trainingstherapie zwischen dem Ausdauer-, dem Kraft- und dem Atemmuskeltraining unterschieden.

Vor Beginn eines Trainings sollten folgende Untersuchungen vorliegen:

- Maximaler Belastungstest (Ergometrie oder Spiroergometrie)
- Lungenfunktionstest
- Blutgasanalyse in Ruhe und unter Belastung
- Evaluierung der subjektiven Beschwerden und der Lebensqualität

Ausdauertraining	Maximalkrafttraining	Atemmuskeltraining
Gehtraining/Ergometer	8 - 10 Muskelpartien	indiziert ab einer Atemmuskelkraft (Pimax) von < 60 cm H ₂ O
3 - 5 Einheiten/Woche	1 - 3 Sätze/Muskelgruppe	Intensität von zumindest 30 % von Pimax
20 - 60 Minuten/Einheit je nach Leistungsfähigkeit	8 - 12 Wiederholungen/Muskelgruppe	
Intensität 50 - 70 %	2 - 3 x/Woche	
Intervalltraining/ Kontinuierliches Training	das Gewicht wird fortlaufend adaptiert	

Tabelle 4: Trainigstherapie

3. Therapie

Voraussetzungen und praktische Umsetzung

Voraussetzungen sind eine angepasste medikamentöse Einstellung und eine entsprechende Evaluierung (siehe oben). Vor allem das Erlernen und die aktive Umsetzung der Atemkontrolle unter Belastung ist beim Training von

COPD-Patientinnen mit ausgeprägtem Emphysem entscheidend, um der dynamischen Hyperinflation und der damit verbundenen Dyspnoe entgegenzuwirken, damit die optimalen Rehabilitationsergebnisse erreicht werden können.

Leicht-mittelgradig stabile COPD-Patientinnen mit eingeschränkter Leistungsfähigkeit

Möglichkeit eines home-based Training: moderates Ausdauertraining
Zumindest 2 x/Woche, 20 – 60 min/Einheit, Intensität 50 – 70 %

COPD-Patientinnen ab Stadium II mit eingeschränkter Leistungsfähigkeit

Zuweisung zu einer **ambulanten Rehabilitation** meist bei bestehender Symptomatik der Patientin trotz optimierter Therapie

COPD-Patientinnen nach Akutereignis mit stationärem Aufenthalt

Zuweisung zu einer stationären oder alternativ auch ambulanten **Rehabilitation**

Tabelle 5: Praktische Umsetzung

Phasenmodell der pneumologischen Rehabilitation

Phase I

Frühmobilisation bzw. Akuterehabilitation im Rahmen eines stationären Aufenthaltes.

Phase II (derzeit 60 Einheiten)

- Entweder unmittelbar bzw. innerhalb von 12 Wochen im Anschluss an einen Spitalsaufenthalt im Rahmen einer stationären Rehabilitation.
- Alternativ zur stationären Rehabilitation ist die Durchführung einer ambulanten Rehabilitation (6 – 12 Wochen) in entsprechenden Einrichtungen möglich.

Phase III (derzeit 45 – 90 Einheiten)

Ambulante Rehabilitation (6 – 12 Monate), die wohnortnahe, arbeitsplatznahe und berufsbegleitend stattfinden sollte.

Phase IV

Lebenslange Fortsetzung der erlernten Maßnahmen unter Beratung der betreuenden Ärztin (z.B. Lungensportgruppen).

3. Therapie

3.4.2.3 Psychologische Betreuung

Im Zusammenhang mit pneumologischen Erkrankungen spielen psychische Faktoren neben der Therapie der Grunderkrankung eine wichtige Rolle: Angst, Depression, Umgang mit Stresssituationen, Einstellung zur eigenen Körperlichkeit und Gesundheit versus Krankheit, Bewegungsmangel, Rauchen. Maßnahmen, die hierfür angenommen werden können, wären einerseits Informationsgespräche zu den Themen Angst, Stress, Lebensstil, Körpergefühl, Lebensqualität, Rauchen, Entspannung sowie psychologische/psychotherapeutische Behandlung in Form von Gruppengesprächen zur Krankheitsbewältigung bzw. Steigerung der Lebensqualität sowie Einzelgespräche.

Neue Konzepte der Rehabilitation

Neuromuskuläre elektrische Stimulation (NMES)

- bei stark muskulär eingeschränkten Patientinnen alternative Methode
- sicher und gut tolerabel
- Kontraindikationen: Patientinnen mit internem Cardioverter-Defibrillator (ICD) oder Schrittmacher, Vorliegen einer Epilepsie, ventrikulären Arrhythmien, instabiler Angina pectoris, rezenter Myokardinfarkt, intrakraniellen Clips bzw. bei Endoprothesen des Hüft- oder Kniegelenks (TEP).
- keine ausreichende Evidenz, aber alternative Trainingsmethode bei Patientinnen mit höhergradiger Einschränkung der Leistungsfähigkeit.³¹

Sauerstofftherapie/NIV während des Trainings

Patientinnen unter Langzeitsauerstofftherapie (LTOT):

- Fortführung der Sauerstofftherapie während des Trainings mit entsprechender Adaptierung des Flussvolumens je nach Oxygenierung

Patientinnen mit belastungsinduzierter arterieller Hypoxämie:

- Sauerstofftherapie während des Trainings führt zu einer Verbesserung der Leistungsfähigkeit und Abnahme der Dyspnoe

Normoxämische Patientinnen in Ruhe und unter Belastung:

- Kontroverseele Datenlage

Patientinnen nach stationärem Aufenthalt bei respiratorischem Versagen:

- Training unter NIV in Spezialzentren

3. Therapie

3.5 Nicht-medikamentöse Behandlungen

3.5.1 Langzeitsauerstofftherapie (LTOT)

Physiologischer Effekt von Sauerstofftherapie

Durch die Schädigung des Lungenparenchyms kommt es zur verminderten Sauerstoffaufnahme. Die Folge sind Organschäden aller Art in Abhängigkeit der Sauerstoffempfindlichkeit der spezifischen Zellen. Sauerstoffanreicherung der Atemluft erhöht den Diffusionsdruck von der Alveole bis zur Kapillare. Sauerstoff wird als Medikament erachtet und muss daher in der Verordnung genau dosiert werden: zu hohe Sauerstoffkonzentration ist toxisch für die Zellen, Unterdosierung verbessert das Überleben nicht.^{32,33}

Definition der Langzeitsauerstofftherapie

Die Langzeitsauerstofftherapie bedeutet eine Anwendung von Sauerstoff via nasalem oder Nasen-Mund-Zugang für mindestens 16 Stunden/Tag.³⁴

Indikationskriterien

Vor der Verordnung einer Langzeitsauerstofftherapie muss die maximale medikamentöse Therapie und die Rehabilitation der Patientinnen ausgeschöpft sein und ein entsprechend langer Abstand zur letzten Exazerbation mit abgeschlossener Rekonvaleszenz vorliegen. Eine überlappende Beatmungsindikation (NIV-Kriterien, Schlafapnoesyndrom) muss ausgeschlossen sein.

Gemäß der Österreichischen Gesellschaft für Pneumologie werden folgende Kriterien empfohlen:³⁵

- **Blutig gemessene Sauerstoffwerte aus dem arteriellen Blut** (mindestens 3 unabhängige Messwerte)
- **Arterieller Sauerstoffdruck** < 55 mmHg oder
- **AaDO₂** (alveoläre arterielle Sauerstoffdruckdifferenz) > 45 mmHg
- **Nächtliche Pulsoximetrie SaO₂** (Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes) < 88 % über mehr als 30 % der Schlafzeit

Merke: Sauerstoffmangel bei körperlicher Spitzenleistung oder über weniger als 15 Stunden während des Tages oder der Nacht ist kein Indikationskriterium, da der gesundheitliche Vorteil nicht erwiesen ist!³⁴

Sauerstoffeinstellung

Die Sauerstoffdosis muss in der Verordnung angegeben werden: als Liter Sauerstoff/Minute, die eine adäquate Oxygenierung in der Blutgasanalyse bewirken:

- in Körperruhe
- bei körperlicher Durchschnittsbelastung (nach dem Tätigkeitsprofil und Bewegungsradius der Patientin)
- nächtlich während des Schlafes

3. Therapie

Sauerstoffsysteme

Folgende Anwendungssysteme kommen zum Einsatz:

- Flüssigsauerstoffsystm
- Sauerstoffkonzentratoren

Sauerstoffdruckflaschen mit Reduzierventilen kommen in der Langzeittherapie nicht zum Einsatz, da die Mobilität und die ausreichende Anwendungsdauer damit nicht erreicht werden können.

Die Auswahl des Systems erfolgt nach dem Bedarf:

- Konzentratoren haben ein Limit Sauerstoff aus der Umgebungsluft zu konzentrieren, da der Kompressor leistungslimitiert ist. Die Ladedauer, das Gewicht des mobilen Gerätes, die Außentemperatur und der Umgebungsluftdruck in bestimmten geographischen Regionen, vor allem beim Fliegen, stellen ein Limit für die Verordnung dar. Die Sauerstoffsättigung muss für jedes Gerät unter der Stufeneinstellung gemessen werden (die Stufeneinstellung am Gerät ist nicht identisch mit l/min). Patientinnen, die mehr als 3 l/min benötigen, müssen Flüssigsauerstoff erhalten.
- Flüssigsauerstoff kann durch ein tragbares Gerät den komprimierten Sauerstoff aus einem Muttertank entnehmen. Die Dosierung kann von 0,5 l/min bis 6 l/min in den Standardgeräten angeboten werden und in sogenannten High-Flow-Systemen auf bis zu 15 l/min gesteigert werden. Die Reichweite der Sauerstofftanks hängt vom Verbrauch ab, daher muss die durchschnittliche Reichweite in der Einschulung angegeben werden. Es macht daher auch Sinn, den Verbrauch der Tätigkeit anzupassen (Sitzen, Gehen, Schlafen).

Sehr hohe Sauerstoffdosen können erfordern, dass der Sauerstoff transtracheal über eine Minitracheotomie eingeleitet wird, damit eine ausreichende Konzentration in der Atemluft erzielt werden kann.

Kontrollen

Regelmäßige Kontrollen der Blutgaswerte müssen je nach der Erkrankungsdynamik die Anpassung der Dosis begleiten (ca. alle 6 Monate).

Eine entsprechende Einschulung der Patientinnen und der Angehörigen muss dokumentiert sicherstellen, dass die Anwendung korrekt durchgeführt wird.

3. Therapie

3.5.2 Nicht-invasive Beatmung (NIV)

Physiologische Effekte der nicht invasiven Beatmung (NIV)

Ziel der NIV ist die Verbesserung von Gasaustauschstörungen und die Entlastung der Atempumpe durch Reduktion der Atemarbeit.^{36,37}

Die Atemarbeit wird durch die synchrone Unterstützung der Einatmung entlastet. Dadurch kann es zur Minderung des Gefühls von Atemnot kommen. Normalisierung des Gasaustausches trägt zur Normalisierung der Atemregulation bei.

Diese Effekte der nicht invasiven Beatmung werden als außerklinische Beatmung für COPD-Patientinnen genutzt.

Merke: Die Voraussetzung zur Evaluierung ist eine ausgeschöpfte medikamentöse und rehabilitative Therapie der COPD inklusive der adäquaten Behandlung der Begleiterkrankungen.³⁸

Indikationsempfehlung der Österreichischen Gesellschaft für Pneumologie zur NIV³⁹

- Chronische Hyperkapnie (CO₂-Retention) als Folge der Atemstörung und
- Nächtliche Desaturationen durch chronische Hypoventilation und/oder
- Chronisch erhöhte Atemarbeit mit ausgeprägter Dyspnoe

Bisher gibt es keine eindeutigen Vorteile dieser Therapie im Hinblick auf das Überleben, daher muss die Symptomreduktion und das verbesserte chronische Krankheitsmanagement nachgewiesen werden.

Die Auswahl der Patientinnen setzt eine sorgfältige Evaluierung inklusive der nächtlichen Untersuchung voraus, die von geeigneten Stellen inklusive Befunddokumentation als Voraussetzung der Bewilligung erbracht werden muss.³⁸

- **Informierte Entscheidung der Patientinnen**
- **Kognitive Voraussetzung für die selbstständige Anwendung**
- **Dokumentierte Einschulung**
- **Regelmäßige Reevaluierung (3 Monate nach der Erstverordnung, danach halbjährlich)**

Eine Nachevaluierung nach 3 Monaten zur Feststellung der Anwendungstreue ist als sinnvoll anzusehen, da die Mindestanwendung von 6 – 8 Stunden täglich von vielen Patientinnen wieder verlassen wird.

Geräteauswahl

Die Anpassung und Auswahl des Gerätes hängt von der benötigten Beatmungsform ab und muss daher von einer Ärztin durchgeführt werden.

Maskenauswahl

Die Maske ist der Gesichtsform und der Beatmungsanforderung entsprechend individuell auszuwählen und es ist durch Einschulung der Patientinnen oder Angehöriger sicherzustellen, dass diese Anwendung korrekt erfolgt.

3. Therapie

3.5.3 Chirurgische Behandlung

Chirurgische und interventionelle Behandlungsoptionen der COPD werden eingesetzt, um in fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung bei funktioneller Verschlechterung trotz optimaler medikamentöser Therapie und mindestens dreimonatiger Nikotinkarenz die Lebensqualität zu verbessern und die Mortalität zu senken. Eine genaue Patientinnenselektion für die einzelnen Verfahren ist von entscheidender Bedeutung. Die Eingriffe sollten an erfahrenen Referenzzentren durchgeführt werden.

Bullektomie

Große Bullae, welche mehr als ein Drittel des Hemithorax einnehmen, führen zu einer Kompression des umgebenden Lungengewebes und können durch Beeinträchtigung der Atemmechanik und des Gasaustausches zu einer Dyspnoe und verminderter Belastungsfähigkeit führen.⁴⁰ Eine Resektion dieser Bulla führt in dieser Situation in der Regel zu einer sofortigen funktionellen Besserung.⁴¹

Lungenvolumsreduktion

Ziel der Lungenvolumsreduktion ist eine Reduktion der Überblähung der emphysematösen Lunge mit einer Verbesserung der Atemmechanik, des Gasaustausches und der pulmonalen Zirkulation. Die aussagekräftigsten Daten liegen derzeit für die chirurgische Lungenvolumsreduktion vor. Eine Vielzahl an unterschiedlichen endoskopischen Verfahren ist derzeit in Evaluation befindlich, wobei jedoch Langzeitergebnisse noch ausständig sind.

Chirurgische Lungenvolumsreduktion

Bei der chirurgischen Lungenvolumsreduktion (Lung Volume Reduction Surgery, LVRS) wird eine Klemmenresektion von 25 – 30% des Lungenparenchyms in den am stärksten emphysematös umgebauten Lungenanteilen durchgeführt.⁴²

Patientinnen mit oberlappenbetontem Emphysem mit einem FEV1 zwischen 45 % und 20 % Sollwert und schlechter Belastbarkeit sollten bei Fehlen von Kontraindikationen für ein lungenvolumsreduzierendes Verfahren evaluiert werden.

3. Therapie

Einschlusskriterien	Ausschlusskriterien
FEV1 \leq 45 % predicted	FEV1 \leq 20 % pred. + DLCO \leq 20 % pred.
TLC $>$ 100% predicted	FEV1 $<$ 20% pred. + homogenes Emphysem
RV \geq 150 % predicted	sysPAP \geq 45 mmHg
PCO ₂ \leq 60 mmHg	mean PAP \geq 35 mmHg
PO ₂ \geq 45 mmHg	LVEF \leq 45 %

Tabelle 6: Funktionelle Ein- und Ausschlusskriterien zur LVRS (modifiziert nach ATS/ERS position paper⁴¹)

Interventionelle Lungenvolumsreduktion

Die endoskopische Lungenvolumsreduktion (z. B. Ventilimplantation) bietet sich aufgrund der perioperativen Risiken der LVRS als Alternative an. Nach derzeitigem Wissensstand scheinen vorwiegend jene Patientinnen einen funktionellen Vorteil zu haben, welche bei computertomographisch kompletter Fissur und fehlender Kollateralventilation langfristig eine Atelektase des Ziellappens aufweisen.^{43 44}

Lungentransplantation

Die COPD ist eine der häufigsten Indikationen zur Lungentransplantation (LuTX). Die Indikation zur Transplantation ist eine Erkrankung im Endstadium, welche trotz optimaler medikamentöser und alternativer chirurgischer Maßnahmen fortschreitet.⁴⁵ Die Listung muss jedoch früh genug erfolgen, um die Wartezeit auf ein passendes Spenderorgan zu überleben und bevor prohibitive Komorbiditäten vorliegen. Während der Benefit der Transplantation hinsichtlich der Lebensqualität unbestritten ist, gibt es widersprüchliche Studien zum Überlebensvorteil von COPD Patientinnen durch die Transplantation.

3. Therapie

Vorstellung zur Evaluation

BODE Index > 5 (**B**ody-Mass Index, **A**irflow **O**bstruction, **D**yspnea, and **E**xercise Capacity Index, 11⁴⁷)

Listung zur Transplantation

BODE Index 7–10 oder eines der folgenden Kriterien
Hospitalisierung mit akuter Exazerbation mit $PCO_2 > 50$ mmHg
Pulmonale Hypertension trotz **LTOT**
 $FEV1 < 20\%$ und $DLCO < 20\%$ oder homogenes Emphysem

Tabelle 7: ISHLT (International Society for Heart and Lung Transplantation): Guidelines zur Vorstellung und Listung von COPD-Patientinnen zur Transplantation⁴⁶

Es gibt wenige absolute Kontraindikationen zur Lungentransplantation, jedoch eine Vielzahl an relativen Kontraindikationen und Komorbiditäten, welche auf individueller Basis evaluiert werden müssen. Die Lungenvolumsreduktion sollte vor einer Listung zur Transplantation anhand der zuvor dargestellten Kriterien immer als Alternative erwogen werden. Die Altersgrenze für

eine Lungentransplantation liegt in der Regel bei 65 Jahren, wobei das biologische Alter ausschlaggebend ist. In Abstimmung mit der Patientin ist eine zeitgerechte Überweisung an ein Lungentransplantationszentrum zur Evaluation wünschenswert.

3. Therapie

3.5.4 Palliative Therapie

Palliative Behandlung definiert sich als Vorbeugen, Verhindern und Behandeln von Leiden mit dem Ziel, die Lebensqualität der Patientinnen und deren Familien zu erhalten. Sie umfasst die Behandlung der körperlichen, intellektuellen, emotionalen, sozialen und spirituellen Bedürfnisse mit dem Ziel, die Autonomie der Patientin, die Information und Wahlfreiheit zu erhalten.⁴⁸

Unter diese Therapieoptionen fallen viele nicht kurative Behandlungen, vor allem Schmerztherapie, psychiatrisch-seelische und symptomlindernde Behandlungen.

Für COPD sind folgende Dimensionen im Vordergrund:

- Dyspnoe
- Angst/Depression
- Schmerz

Palliative Dyspnoetherapie

Die Zugänglichkeit des Symptoms Dyspnoe ist im medikamentösen Bereich eher sehr beschränkt. Außer der Behandlung der Atemwegsobstruktion werden Versuche mit oralen Morphinen am ehesten erfolgreich sein, da Tranquilizer keine gesicherte Wirkung auf die Atemnot haben, ohne an der Grenze von Atemdepression zu sein. Eine Kombinationsbehandlung mit Benzodiazepinen und Morphinen ist möglich, sollte aber immer individuell und im Palliations-Spezialistinnenteam entschieden werden. Der Einsatz ist meist auf das Lebensende beschränkt.⁴⁹

NIV oder endoskopische Lungenvolumsreduktion wird gelegentlich auch palliativ eingesetzt.

Angst und Depression

Ca. 20 % der COPD-Patientinnen leiden unter Panikattacken und depressiven Symptomen.⁵⁰

Eingesetzte Medikation:

- Tranquilizer gegen Panikattacken
- Serotonin-re-uptake-inhibitoren SRI oder trizyklische/tetrazyklische Antidepressiva gegen depressive Symptome

Für alle diese Medikamentenkategorien besteht eine schlechte Evidenzlage. In Abhängigkeit der auslösenden Situationen handelt es sich meist um reaktive Symptome, deren Ansprechen auf Medikamente eher schlecht ist.^{51 52} Bessere Ergebnisse zur Stabilisierung der Stimmungslage liegen für die Rehabilitation, für kognitive Verhaltenstherapie und Gesprächstherapie mit Festlegung der partizipativen Patientinnenentscheidung in Bezug auf Behandlungsmöglichkeiten vor.

Patientinnenverfügung

Entscheidungen über das Lebensende und Patientinnenverfügung sind für weit fortgeschrittene COPD-Stationen eine Möglichkeit, Leid zu vermeiden und mobile oder stationäre Hospizeinrichtungen zu organisieren. 80 % der Patientinnen möchten zu Hause sterben, aber nicht einmal 5 % haben eine Patientinnenverfügung oder mit ihrer Ärztin darüber gesprochen.⁵³

Die Ansätze der Palliativmedizin in der COPD-Behandlung erfordern ein chronisches Patientinnenmanagementprogramm, das in Österreich derzeit noch fehlt.

Differenzierte Behandlungsbausteine, die in der integrativen Behandlung zum Einsatz kommen, werden auch für COPD eine Vermehrung von Lebensqualität bei Vermeidung unnötiger Behandlung bringen, unter der Voraussetzung, dass die Patientin in ihr COPD-Management in allen Phasen aktiv eingebunden ist.

4. Management von Exazerbationen

4.1 Definition, Diagnose, Assessment

4.1.1 Definition

Eine Exazerbation einer **COPD** (AECOPD) ist eine akute, über die üblichen Tagesschwankungen hinausgehende, anhaltende Symptomverschlechterung, die in der Regel eine Änderung der Medikation erfordert. Einige Exazerbationen sind mild und selbstlimitierend und werden häufig

ohne Aufsuchen der Ärztin durchgemacht. Dagegen sind schwere Exazerbationen bedrohliche Ereignisse im Verlauf einer COPD mit oft wochenlang dauernder Erholungsphase und teilweise bleibender Funktionsverschlechterung.

4.1.2 Diagnose

Erfolgt allein mit Anamnese und klinischem Bild!

- Vermehrte Atemnot
- Vermehrter Husten
- Zunahme der Sputummenge und/oder der Sputumqualität (Sputumpurulenz)

Differentialdiagnosen:

Pneumonie, Lungenembolie, Herzinsuffizienz, Kardiale Arrhythmie, Pneumothorax

4. Management von Exazerbationen

4.1.3 Assessment

Erfassung der Vorgeschichte:

COPD-Schweregrad, Zeitdauer des Bestehens der Verschlechterung, Komorbiditäten, laufende Therapie

Erfassung der aktuellen Symptome

Messung der Sauerstoffsättigung (Pulsoximeter):

Sollte bei schweren COPD-Exazerbationen durchgeführt werden. Das Fehlen einer Aussage über $p\text{CO}_2$ muss bewusst sein (nur d. arterielle/kapilläre Blutgasanalyse möglich).

Einschätzung des Gefährdungspotentials:

Dabei sprechen nachfolgende Kriterien zumeist für eine Hospitalisierung:

- Schwere Atemnot oder starke Zunahme der Atemnot
- Neuauftreten von Symptomen wie Zyanose oder peripheren Ödemen
- Kreislaufinstabilität
- Akute Beeinträchtigung des mentalen Status
- Unfähigkeit zu essen oder zu schlafen
- Schwere Komorbiditäten einschließlich Pneumonie, Arrhythmie, Herzinsuffizienz, Diabetes, Nieren- oder Leberinsuffizienz
- Nichtansprechen auf die initiale Therapie
- Fehlende Versorgung im familiären und sozialen Umfeld der Patientin

4. Management von Exazerbationen

4.2 Behandlungsoptionen

4.2.1 Pharmakologisches Management

Leichte Exazerbation

Rasch wirksame bronchialerweiternde Medikamente (SABA und SAMA) z.B.:

- Salbutamol DA mit Spacer: 2 – 4 Hub alle 1 – 4 Stunden nach Bedarf
- Ev. zusätzlich: Ipratropiumbromid DA mit Spacer: 2 Hub alle 4 Stunden
- Ev. Dosisadaptierung einer bestehenden bronchialerweiternden Therapie

Mittelschwere bis schwere Exazerbation

Rasch wirksame bronchialerweiternde Medikamente (SABA und SAMA) z.B.:

- Salbutamol DA mit Spacer: 4 – 8 Hub alle 1 – 4 Stunden nach Bedarf
- Zusätzlich Ipratropiumbromid DA mit Spacer: 2 Hub alle 4 Stunden

+ Systemische Corticosteroide:

- Prednisolon 30 – 40 mg peroral für 5 – 14 Tage
- Bei drohendem Atemversagen werden teilweise höhere Dosierungen (z.B. 60 mg Methylprednisolon-äquivalent i.v. 1 – 4 mal täglich) verabreicht.

+ Antibiotika ⁵⁴

Wenn zwei der folgenden drei Symptome vorhanden sind: verstärkte Dyspnoe, vermehrtes Sputumvolumen, vermehrt purulenter Auswurf – sollen Antibiotika verabreicht werden:

- Amoxicillin 2 – 3 x 1000 mg 5 – 7 Tage
- Doxycyclin 1 x 200 mg 5 – 7 Tage

Bei schwerer Lungenfunktionseinschränkung oder „Frequent exacerbator“:

- Amoxicillin/Clavulansäure 2 – 3 x 1000 mg 5 – 7 Tage
- Sulfamicillin 2 x 750 mg 5 – 7 Tage
- Levofloxacin 1 x 500 mg 5 – 7 Tage
- Moxifloxacin 1 x 400 mg 5 – 7 Tage

Bei Vorliegen eines Pseudomonasrisikos (wiederholte Exazerbationen, schwere COPD, rezenter KH-Aufenthalt oder Pseudomonas-Nachweis im Sputum bekannt):

- Ciprofloxacin 2 x 500 mg 5 – 7 Tage
- Levofloxacin 2 x 500 mg 5 – 7 Tage
- Moxifloxacin 1 x 400 mg 5 – 7 Tage

Theophyllin:

Wird nicht für das Routinemanagement einer akuten Exazerbation einer COPD empfohlen und gilt in Einzelfällen als Reservemedikament bei inadäquatem Ansprechen auf Inhalation von Bronchodilatoren.

4. Management von Exazerbationen

4.2.2 Nicht-pharmakologisches Management

Sauerstofftherapie:

Wenn notwendig, soll Sauerstoff verabreicht werden, um die Sättigung auf individuell sinnvollem Niveau zu halten. (Zielwert ist ein PO_2 von 60 – 70 mmHg oder eine Sättigung von 88 – 92 %)

Nicht-invasive Beatmung (NIV) und Intubation und Beatmung können als überbrückende Atmungsunterstützung erforderlich werden (Krankenhaus).

4. Management von Exazerbationen

4.3 Spitalsentlassung und Follow-up

Die schwere **AECOPD**, definiert als eine akute Verschlechterung der COPD, die einen Spitalsaufenthalt notwendig macht, ist eine ernste Komplikation im Verlauf der Erkrankung und ist durch eine hohe Mortalität, schlechte Prognose und eine hohe Wiederaufnahmewahrscheinlichkeit charakterisiert. Demnach sind Maßnahmen wichtig, die eine Stabilisierung der Erkrankung ermöglichen und baldige Rehospitalisierungen verhindern.

Bislang existieren keine exakten Daten über die optimale Dauer eines Spitalsaufenthaltes wegen **AECOPD**, sodass die Entlassung individualisiert werden sollte. Folgende Kriterien sollten erfüllt sein:

- Stabilität der Symptomatik und der arteriellen Blutgase über mindestens 24 Stunden
- Weitgehende Wiederherstellung der physischen Leistungsfähigkeit wie vor der Exazerbation, aber jedenfalls Fähigkeit auf ebener Strecke zu gehen, zu essen ohne Atemnot zu verspüren und gut zu schlafen
- Keine Notwendigkeit intravenöser Therapie

Vor Entlassung sollte die Diagnose einer **COPD**, der Schweregrad (**FEV1** % Soll) und das Risikoprofil (A bis D) der Erkrankung durch Anamnese, Lungenfunktionsuntersuchung (Spirometrie) und Quantifizierung der Symptome (**CAT**) objektiviert werden. Die erhobenen Parameter können sich im Verlauf der nächsten vier bis sechs Wochen verbessern, sodass sie bei einem Kontrolltermin neuerlich erhoben werden sollen.

Der Spitalsaufenthalt ist eine hervorragende Möglichkeit, eine kompetente Raucherinnenentwöhnung zu initiieren, sofern notwendig.

Weiters sollte nachweislich sichergestellt sein, dass die Patientin eine Guideline-konforme medikamentöse Therapie verschrieben bekommt und die Handhabung der verordneten Devices nachweislich beherrscht.

Zudem soll die Patientin eine umfassende Schulung über ihre Erkrankung erhalten und Maßnahmen zur Selbsthilfe erlernen (Hilfe zur Selbsthilfe). Angst und Depression sollten diagnostiziert und behandelt werden; soziale Probleme und Unsicherheiten sollten aktiv angesprochen und einer Lösung zugeführt werden (Sozialarbeiterin).

Weiters sollte die COPD Patientin zu einem individualisierten, ambulanten Rehabilitationsprogramm zugewiesen werden, wobei Ort, konkreter Termin und für den Schweregrad der Patientin angemessene Maßnahmen festgelegt werden. Patientinnen sollten ermutigt werden, ihre tägliche Aktivität zu erhalten.

Schließlich ist ein kurzfristiger Follow up Termin (innerhalb von 4 – 6 Wochen) entweder mit der Hausärztin oder der Fachärztin zu vereinbaren (nach Möglichkeit mit konkreter Terminvereinbarung).

Patientinnen, die einer Sauerstofftherapie zum Zeitpunkt der Entlassung bedürfen, müssen über die theoretischen Hintergründe und praktische Handhabung der Sauerstofftherapie geschult werden. Ein ambulanter Kontrolltermin, an dem die endgültige Indikation zu einer Langzeit-Sauerstofftherapie (LTOT) entschieden wird, soll innerhalb von 3 Monaten nachweislich festgelegt werden.

Bei Patientinnen, die eine weit fortgeschrittene Erkrankung haben, sollte an die Möglichkeit „advanced directives“ mit der Patientin zu besprechen, gedacht werden, bzw. mit der Patientin über palliative Maßnahmen zu sprechen.

4. Management von Exazerbationen

Checkliste vor Entlassung aus dem Spital⁵⁵:

- Initiere effektive Raucherinnenentwöhnung, wenn notwendig
- Gewährleiste eine optimale medikamentöse Erhaltungstherapie für zu Hause
- Überprüfe nachweislich die Handhabung der verordneten Inhalator-Devices und induziere Nachschulung, wenn notwendig
- Weise die Patientin zu einem individualisierten, ambulanten Rehabilitationsprogramm zu (Ort, Termin, Maßnahmen)
- Lege Follow-up Termin bei Haus- oder Fachärztin konkret fest
- Kontinuierliche Heimsauerstofftherapie, zeitlich begrenzt, kann bei stabilen aber noch hypoxämischen Patientinnen die Entlassung möglich machen. Die Indikation zur Langzeitsauerstofftherapie muss nach Monaten reevaluiert werden.
- Weise COPD Patientinnen mit relevanten Komorbiditäten den entsprechenden Fachärztinnen zu, wenn notwendig
- Halte Kontakt mit Patientinnen, Angehörigen, Ärztinnen und ambulanten Diensten

Folgende Einzelheiten sollten bei Kontrolltermin nach 4-6-Wochen beurteilt werden:

- Rauchverhalten
- Fähigkeit in häuslicher Umgebung mit Krankheit umzugehen
- Messung der Lungenfunktion (FEV1)
- Überprüfung der Inhalationstechnik
- Bedürftigkeit einer LTOT
- Ausmaß der „activity of daily living“
- Quantifizierung der Symptome (CAT)
- Feststellung möglicher Komorbiditäten

Anhang 1: Übersicht Wirkstoffe, die im Erstattungskodex angeführt sind

Wichtiger Hinweis für die Benutzerin

Die Wirkstofftabelle dient zur übersichtlichen Auflistung jener, in der Leitlinie vorgestellten Wirkstoffe, die im Erstattungskodex (EKO) angeführt sind. Den aktuellen Zulassungsstatus sowie verbindliche Angaben für eine Verschreibung enthält die Zusammenfassung der Produkteigenschaften (Fachinformation). Die Fachinformation und weitere Hintergrundinformationen zu einzelnen Medikamenten sind auf der Homepage der AGES abrufbar unter (<https://aspreregister.basg.gv.at/aspreregister/>

[fa-ces/aspreregister.jsp?_afLoop=14321955783325227&_afWindowMode=0&_adf.ctrl-state=6et429zfs_14_bzw.http://www.basg.gv.at](https://aspreregister.basg.gv.at/aspreregister/afaces/aspreregister.jsp?_afLoop=14321955783325227&_afWindowMode=0&_adf.ctrl-state=6et429zfs_14_bzw.http://www.basg.gv.at)) und auf der Website der europäischen Zulassungsagentur EMA (http://www.ema.europa.eu/ema/index.jsp?curl=pages/medicines/landing/epar_search.jsp&mid=WC0b01ac058001d124_bzw.www.ema.europa.eu).

Erläuterung

Für die im Folgenden angeführte Tabelle gelten nachstehende Erklärungen:

ATC Code laut WHO: www.whocc.no, Stand 2013

Dosisspanne It.FI: Austria Codex Fachinformation, Online Ausgabe Version 1.0-24/2013

DDD laut WHO: Die Defined Daily Dose bezeichnet jene Dosis, die im Rahmen der ATC-Klassifikation vom WHO Collaborative Centre for Drug Statistics Methodology berechnet wurde. Sie gibt die Menge eines Wirkstoffes bzw. eines Arzneimittels an, die typischerweise für die Hauptindikation bei Erwachsenen pro Tag angewendet wird. Die WHO weist darauf hin, dass es sich um eine Rechengröße handelt, die nicht unbedingt mit der empfohlenen

oder verordneten täglichen Dosis übereinstimmen muss, sondern die einen Vergleich des Arzneimittelverbrauches ermöglicht, mit dem Anliegen, die Qualität der Arzneimittelanwendung zu verbessern. Eine Komponente zur Erreichung dieses Zieles besteht in der Darstellung und dem Vergleich von Arzneimittelverbrauchs-Statistiken auf internationaler Ebene. Ein wesentliches Ziel ist daher auch, die ATC Codes und DDDs über lange Zeiträume konstant zu halten, um Langzeittrends im Arzneimittelverbrauch erkennen zu können. Aus diesem Grund eignet sich das ATC/DDD System nicht für Preisvergleiche und Entscheidungen über Kostenübernahmen.

Farblegende

Wirkstoff im Grünen (G) Bereich des EKO angeführt, Nachfolgeprodukte vorhanden

Wirkstoff im Grünen (G) Bereich des EKO angeführt, keine Nachfolgeprodukte vorhanden

Wirkstoff im Grünen (G) und Gelben (Y) Bereich des EKO angeführt

Wirkstoff im Gelben (Y) Bereich des EKO angeführt

Anhang 1: Übersicht Wirkstoffe, die im Erstattungskodex angeführt sind

Kassenzeichen

IND	Arzneispezialitäten, die bei Vorliegen der bei der Arzneispezialität im EKO angegebenen Voraussetzungen ohne die sonst notwendige ärztliche Bewilligung des chef- und kontrollärztlichen Dienstes auf Rechnung der Krankenversicherungsträger abgegeben werden können, wenn vom verschreibenden Arzt auf dem Rezept bei dieser Arzneispezialität das gegenständliche Zeichen angebracht wurde.
RE1	Arzneispezialitäten, welche bei Vorliegen der im EKO angegebenen bestimmten Verwendungen erst nach Vorliegen der ärztlichen Bewilligung des chef- und kontrollärztlichen Dienstes abgegeben werden können.
RE2	Arzneispezialitäten, für welche bei Vorliegen der im EKO angegebenen bestimmten Verwendungen die sonst notwendige ärztliche Bewilligung des chef- und kontrollärztlichen Dienstes durch eine nachfolgende Kontrolle der Einhaltung der bestimmten Verwendungen ersetzt werden kann.

Abkürzungen

ED	Einzeldosis (=Tablette, Kapsel, Hub, Sprühstoß etc)	mg	Milligramm
Inhal.	Inhalation	ml	Milliliter
Kps.	Kapseln	mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
LABA	long-acting beta agonists = lang wirksame β 2-Agonisten	O	oral
LAMA	long-acting muscarinic agonists = lang wirksame	p	parenteral
Lsg.	Lösung	Plv.	Pulver
mcg	Mikrogramm	SABA	short-acting beta agonists = kurz und schnell wirksame β 2-Agonisten
		SAMA	short-acting muscarinic agonists = kurz und schnell wirksames Anticholinergicum

Anhang 1: Übersicht Wirkstoffe, die im Erstattungskodex angeführt sind

Wirkstoff	ATC lt. WHO	Kasse	Dosisspanne lt. FI EW	DDD	Anmerkungen (AR)
B02AB Proteinasehemmer					
<u>Alpha-1-Proteinase-Inhibitor</u>	B02AB02	Gelb, RE2: Bei progredientem Lungenemphysem mit homozygotem Alpha-1-Proteinase-Inhibitormangel (kleiner 35 % des Normwertes) und einer FEV1 im Bereich von 35 bis 60 % und Tabakrauchabstinenz. Erstverordnung nur durch ein Zentrum für Pulmologie und regelmäßige Kontrolle (mindestens einmal jährlich) durch eine Fachärztin/durch ein Zentrum für Pulmologie und Meldung an das nationale Register für Alpha-1 Antitrypsinmangel an der Ambulanz der II. Med. Abt. des Wilhelminenspitals (Lungenabteilung).	60 mg/kg KG/Woche		
H02AB Glucocorticoide (oral/parenteral)					
<u>Betamethason</u>	H02AB01	Grün, frei	individuell	1,5 MG P Depotpräparat	
<u>Methylprednisolon</u>	H02AB04	Grün, frei	individuell		
<u>Prednisolon</u>	H02AB06	Grün, frei, Grün, F14, Gelb, RE2: Eine Kostenübernahme ist möglich, wenn Therapiealternativen (Packungsgrößen) des Grünen Bereiches zur Abdeckung des individuellen Monatsbedarfes nicht ausreichen.	10–100(250) mg/die	10 MG O	
<u>Triamcinolon</u>	H02AB08	Grün, frei	Initialtherapie: 8–32 mg Erhaltungstherapie 1–8 mg	7,5 MG O	
R03AC Selektive Beta-2-Adrenorezeptor-Agonisten (SABA/LABA)					
<u>Salbutamol</u>	R03AC02	Grün, frei	Pulverinhalator: 1–8 ED/die DA: 1–2 ED bis 4x/die Diskus+Inhalationslg.: 1 ED bis 4x/die	0,8 MG Inhal (Aerosol, Plv.) 10 MG Inhal (Lösung)	
<u>Terbutalin</u>	R03AC03	Grün, frei	1–8 ED/die	2 MG Inhal (Plv.)	
<u>Fenoterol</u>	R03AC04	Grün, frei	1–2 ED bis 4x/die	0,6 MG Inhal (Aerosol)	
<u>Salmeterol</u>	R03AC12	Grün, IND: Mittelschweres bis schweres Asthma mit nächtlichen Anfällen; stabile mittelgradige bis schwere COPD	DA 25 mcg: 2x2 ED/die Diskus + Rotadisk 50mcg: 2x1 – 2x2 ED/die	0,1 MG Inhal (Aerosol, Plv.)	
<u>Formoterol</u>	R03AC13	Grün, IND: Mittelschweres bis schweres Asthma mit nächtlichen Anfällen; stabile mittelgradige bis schwere COPD	2x1 – 2x2 ED/die	24 MCG Inhal (Aerosol, Plv.)	

■ Wirkstoff im Grünen (G) Bereich des EKO angeführt, keine Nachfolgeprodukte vorhanden
 ■ Wirkstoff im Grünen (G) Bereich des EKO angeführt, Nachfolgeprodukte vorhanden

■ Wirkstoff im grünen (G) und Gelben (Y) Bereich des EKO angeführt
 ■ Wirkstoff im Gelben (Y) Bereich des EKO angeführt

Anhang 1: Übersicht Wirkstoffe, die im Erstattungskodex angeführt sind

Wirkstoff	ATC lt. WHO	Kasse	Dosisspanne lt. FI EW	DDD	Anmerkungen (AR)
R03AK Sympathomimetika in Kombination mit Corticosteroiden oder anderen Mitteln, excl. Anticholinergika (LABA+ICS)					
Salmeterol und Fluticason	R03AK06	Grün, IND: Mittelschweres bis schweres Asthma mit nächtlichen Anfällen; Patienten mit COPD mit FEV1 unter 60 % des Normwertes und wiederholten Exazerbationen (mehr als 1x pro Jahr) nach Erstverordnung durch Pulmologen Gelb, RE1: Eine Kostenübernahme ist nur möglich, wenn mit Therapiealternativen (Darreichungsformen) aus dem Grünen Bereich nachweislich nicht das Auslangen gefunden werden kann.	Diskus forte 50 mcg/500 mcg: 2x1 ED/die Druckgasinhal. 25 mcg/250 mcg: 2x2 ED/die		
Formoterol und Budesonid	R03AK07	Grün, IND: Mittelschweres bis schweres Asthma mit nächtlichen Anfällen; Patienten mit COPD Stadium III und IV und wiederholten Exazerbationen (mehr als 1x pro Jahr) nach Erstverordnung durch Pulmologen	Turbohaler: 2x1 ED/die Turbohaler forte: 2x2 ED/die		
Formoterol und Fluticason	R03AK11	Grün, IND: Mittelschweres bis schweres Asthma mit nächtlichen Anfällen bei Erwachsenen und Jugendlichen ab 12	2x2 ED/die		
R03AL Sympathomimetika in Kombination mit Anticholinergika (SABA+SAMA und LABA+LAMA)					
Fenoterol und Ipratropiumbromid	R03AL01	Grün, frei	DA: 3x1 – 2 ED/die max. 8 ED Inhal.Lsg.: 1 – 4 ml/die (1 ml=20 Tropfen)		
Salbutamol und Ipratropiumbromid	R03AL02	Gelb, RE2: Zur Behandlung akuter bronchospastischer Zustände bei Exazerbationen von Asthma und COPD, wenn die Behandlung mit anderen Formen der Bronchodilatator-Therapie unzureichend ist. Erstverordnung durch einen Facharzt für Pulmologie.	3–4x1 ED/die		
Indacaterol und Glycopyrroniumbromid	R03AL04	COPD ab GOLD Grad B nach Erstverordnung durch PulmologInnen	1x1 ED/die		
R03BA Glucocorticoide (ICS)					
Beclometason	R03BA01	Grün, frei	Autohaler: 2x1 – 8 ED/die Easyhaler: 2x1 ED/die max. 5 ED	0,8 MG Inhal (Aerosol, Plv.)	
Budesonid	R03BA02	Grün, frei, Grün, F6J Gelb, RE1: Eine Kostenübernahme ist nur möglich, wenn mit Therapiealternativen (Darreichungsformen) aus dem Grünen Bereich nachweislich nicht das Auslangen gefunden werden kann.	1 – 2x 0,1 – 2 mg/die	0,8 MG Inhal (Aerosol, Plv.) 1,5 MG Inhal (Lösung)	
Fluticason	R03BA05	Grün, frei	2x 500 mcg/die	0,6 MG Inhal (Aerosol, Plv.)	

■ Wirkstoff im Grünen (G) Bereich des EKO angeführt, keine Nachfolgeprodukte vorhanden
■ Wirkstoff im Grünen (G) Bereich des EKO angeführt, Nachfolgeprodukte vorhanden

■ Wirkstoff im grünen (G) und Gelben (Y) Bereich des EKO angeführt
■ Wirkstoff im Gelben (Y) Bereich des EKO angeführt,

Anhang 1: Übersicht Wirkstoffe, die im Erstattungskodex angeführt sind

Wirkstoff	ATC lt. WHO	Kasse	Dosisspanne lt. FI EW	DDD	Anmerkungen (AR)
R03BB Anticholinergika (SAMA/LAMA)					
Ipratropiumbromid	R03BB01	Grün, frei	3x2 ED/die	0,12 MG Inhal (Aerosol)	
Tiotropiumbromid	R03BB04	Grün, IND: COPD ab Stadium II nach Erstverordnung durch Pulmologen	Kaps.: 1x1 ED/die Inhalation (Plv.): 1x2 ED/die	5 MCG Inhal (Lösung) 18 MCG Inhal (Plv.)	
Aclidiniumbromid	R03BB05	Grün, IND: COPD ab Stadium II nach Erstverordnung durch PulmologInnen	2x1 ED/die	0.644 MG Inhal (Plv.)	
Glycopyrroniumbromid	R03BB06	Grün, IND: COPD ab Stadium II nach Erstverordnung durch PulmologInnen	11x1 ED/die	44 MCG Inhal (Plv.)	
R03CC Selektive Beta-2-Adrenorezeptor-Agonisten (SABA)					
Salbutamol	R03CC02	Grün, F14	3-4x 5-10 ml/die	12 MG O	
Terbutalin	R03CC03	Grün, frei	1-4x1 ED/die	15 MG P	
Bambuterol	R03CC12	Grün, frei	1-2 ED/die	20 MG O	
R03DA Xanthine					
Theophyllin	R03DA04	Grün, frei	oral: 2x150mg-600mg/die parenteral: individuell	0,4 G O,P	

■ Wirkstoff im Grünen (G) Bereich des EKO angeführt, keine Nachfolgeprodukte vorhanden
 ■ Wirkstoff im Grünen (G) Bereich des EKO angeführt, Nachfolgeprodukte vorhanden

■ Wirkstoff im grünen (G) und Gelben (Y) Bereich des EKO angeführt
 ■ Wirkstoff im Gelben (Y) Bereich des EKO angeführt,

Anhang 1: Übersicht Wirkstoffe, die im Erstattungskodex angeführt sind

Wirkstoff	ATC lt. WHO	Kasse	Dosisspanne lt. FI EW	DDD	Anmerkungen (AR)
R03DX Andere Mittel bei obstruktiven Atemwegserkrankungen zur systemischen Anwendung					
Roflumilast	R03DX07	Gelb, RE1: Für PatientInnen mit COPD im Stadium III und IV (nach GOLD) mit Symptomen einer chronischen Bronchitis und zwei dokumentierten Exazerbationen im Zeitraum eines Jahres trotz ausgeschöpfter bronchodilatatorischer und antiinflammatorischer (inhalative Corticosteroide, ICS) Therapie mit den im Grünen und Gelben Bereich des EKO angeführten Arzneyspezialitäten. Nur in Kombination mit einer maximal möglichen bronchodilatatorischen und antiinflammatorischen (ICS) Therapie. Erstverordnung nur durch ein Zentrum/eine Fachärztin für Pneumologie, regelmäßige Kontrolle (mindestens einmal jährlich) des Therapieerfolges inkl. Durchführung eines COPD Assessment Tests (CAT) durch ein Zentrum eine Fachärztin für Pneumologie und Meldung an ein nationales Register. Vor Therapiebeginn und nach 6 Monaten ist zur Therapiekontrolle der CAT durchzuführen. Fortsetzung der Therapie nur, wenn ein Ansprechen (definiert als zumindest Gleichbleiben des Punktescores) in diesem Test festgestellt werden kann.	1x1 ED/die	0,5 MG O	Roflumilast ist ein Phosphodiesterase-4-Inhibitor
R05CB Mukolytika					
Acetylcystein	R05CB01	Grün, frei	400–600mg/die	0,5 G O	
Ambroxol	R05CB06	Grün, frei F14	Lösung: 2–3x 4 ml/die Saft: 3x5–10 ml/die Tabletten: 60–90 mg/die	0,12 G O	
Kombinationen	R05CB10	Grün, frei F14	Saft: 2–3x15 ml/die Tabletten: 2–3x1 ED/die		

■ Wirkstoff im Grünen (G) Bereich des EKO angeführt, keine Nachfolgeprodukte vorhanden
 ■ Wirkstoff im Grünen (G) Bereich des EKO angeführt, Nachfolgeprodukte vorhanden

■ Wirkstoff im grünen (G) und Gelben (Y) Bereich des EKO angeführt
 ■ Wirkstoff im Gelben (Y) Bereich des EKO angeführt,

Anhang 2: Methodik der Leitlinienrecherche

Hauptziel medizinischer Leitlinien ist es, unter Berücksichtigung der vorhandenen Ressourcen, gute klinische Praxis zu fördern und zu unterstützen und die Öffentlichkeit darüber zu informieren. In einer Empfehlung des Europarates 2001 zur Entwicklung einer Methodik für die Ausarbeitung von Leitlinien für optimale medizinische Praxis sollen verfügbare evidenz-basierte Leitlinien für die zu erarbeitende Leitlinie berücksichtigt werden und deren Empfehlungen adaptiert werden, um zeitraubende wissenschaftliche Arbeiten nicht zu wiederholen.⁵⁶ Dementsprechend werden aufbereitete Evidenzdarlegungen aus internationalen Leitlinien den Arznei & Vernunft Leitlinien zugrundegelegt. Anforderungen an diese Leitlinien sind ihre Aktualität, die Unabhängigkeit in der Erstellung sowie Angaben zum Grad der präsentierten Evidenz und der Stärke der Empfehlungen.

Leitliniensuche

Die Leitlinien-Recherche erfolgte in den Datenbanken PubMed, GIN (Guideline International Network), European Respiratory Society, AWMF, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease Website, ÖGP Website. Kriterien der Suche waren Leitlinien zu COPD mit systematischer Literatursuche, mit Publikationsdatum 2008 und später, mit Angabe von Empfehlungen, nachvollziehbarer Systematik und Relevanz für den ambulanten Bereich, erstellt durch Organisationen aus Europa, USA, Kanada, Australien.

Auswahl der Leitlinien

Von der Expertinnengruppe wurden die Leitlinien durch Konsensentscheidung ausgewählt. Inhaltliche Grundlage der Empfehlungen sind nachstehend genannte Quell-Leitlinien:

- **NICE**: Chronic obstructive pulmonary disease: management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care⁵⁷
- **ACCP**: Diagnosis and Management of Stable Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Clinical Practice Guideline Update from the American College of Physicians, American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, and European Respiratory Society⁵⁸
- **GOLD**: Global initiative for chronic Obstructive Lung Disease
- Global Strategy for Diagnosis, Management, and Prevention of COPD. Updated February 2013⁵⁹

Dem Kapitel pneumologische Rehabilitation wurde das Statement der American Thoracic Society und der European Respiratory Society zugrundegelegt.⁶⁰

Dem Kapitel Raucherinnenentwöhnung wurden die Guidelines for Smoking Cessation – Update 2010 zugrundegelegt.⁶¹

Evidenz- und Empfehlungsgrade

Die Evidenz- und Empfehlungsgrade, die den Quell-Leitlinien entnommen wurden, wurden nicht verändert. Da in Leitlinien unterschiedliche Bewertungssysteme für Evidenz und Empfehlungsstärke verwendet werden, werden diese gesondert dargestellt. Die GOLD Leitlinie hat lediglich Evidenzgrade angegeben, jedoch keine Empfehlungsgrade.⁶²

Anhang 2: Methodik der Leitlinienrecherche

The American College of Physicians' Guideline Grading System*

Quality of Evidence	Strength of Recommendation	
	Benefits clearly outweigh risk and burdens and burden clearly outweigh benefits	Benefits finely balanced with risks and burden
High	Strong	Weak
Moderate	Strong	Weak
Low	Strong	Weak

* Adopted from the classification developed by the GRADE (Grading of Recommendations Assessment, Development, and Evaluation) workgroup.

Tabelle 8: Evidenz- und Empfehlungsgrade der Leitlinie des American College of Physicians and American College of Chest Physicians (ACCP). Die Beurteilung der Studienqualität, der Evidenz und der Stärke der Empfehlungen basiert auf der Methodik von GRADE (**G**radung of **R**ecommendations **A**ssessment, **D**evelopment and **E**valuation) working group.⁶²

Anhang 2: Methodik der Leitlinienrecherche

Hierarchy of Evidence		Grading of Recommendations	
Ia	Evidence from systematic reviews or meta-analysis of randomised controlled trials	A	Based on hierarchy I evidence
Ib	Evidence from at least one randomised controlled trial	B	Based on hierarchy II evidence or extrapolated from hierarchy I evidence
IIa	Evidence from at least one controlled study without randomisation		
IIb	Evidence from at least one other type of quasi experimental study		
III	Evidence from non experimental descriptive studies, such as comparative studies, correlation studies and case control studies	C	Based on hierarchy III evidence or extrapolated from hierarchy I or II evidence
IV	Evidence from expert committee reports or opinions and/or clinical experience of respected authorities	D	Directly based on hierarchy IV evidence or extrapolated from hierarchy I, II or III evidence.
DS	Evidence from diagnostic studies	DS	Evidence from diagnostic studies
NICE	Evidence from NICE guidelines or Health Technology Appraisal programme	NICE	Evidence from NICE guidelines or Health Technology Appraisal programme
HSC	Evidence from Health Service Circulars	HSC	Evidence from Health Service Circulars

Tabelle 9: Evidenz- und Empfehlungsgrade der Leitlinie des National Clinical Guideline Centre (NICE). Die Beurteilung der Studienqualität basiert auf der Methodik von GRADE.

Anhang 2: Methodik der Leitlinienrecherche

Description of Levels of Evidence

Evidence Category	Sources of Evidence	Definition
A	Randomized controlled trials (RCTs). Rich body of data	Evidence is from endpoints of well-designed RCTs that provide a consistent pattern of findings in the population for which the recommendation is made. Category A requires substantial numbers of studies involving substantial numbers of participants.
B	Randomized controlled trials (RCTs). Limited body of data	Evidence is from endpoints of intervention studies that include only a limited number of patients, posthoc or subgroup analysis of RCTs, or meta-analysis of RCTs. In general, Category B pertains when few randomized trials exist, they are small in size, they were undertaken in a population that differs from the target population of the recommendation, or the results are somewhat inconsistent.
C	Nonrandomized trials. Observational studies	Evidence is from outcomes of uncontrolled or nonrandomized trials or from observational studies.
D	Panel Consensus Judgement	This category is used only in cases where the provision of some guidance was deemed valuable but the clinical literature addressing the subject was deemed insufficient to justify placement in one of the other categories. The Panel Consensus is based on clinical experience or knowledge that does not meet the above listed criteria.

Tabelle 10: Evidenzgrade der Leitlinie Global Strategy for Diagnosis, Management, and Prevention of COPD (GOLD)

Anhang 3: Pneumologische Rehabilitationseinrichtungen in Österreich

Wien

Ambulant

Therme Wien Med

Kurbadstrasse 14, 1100 Wien
Tel.: 01/680 09 – 7438
E-Mail: reha@thermewienmed.at
www.thermewienmed.at

ZAR Wien

Wehlstraße 127, 1021 Wien
Tel.: 050303/229 05
E-Mail: zaw@pensionsversicherung.at

Otto Wagner Spital – 1. Interne Lungenabteilung

Baumgartner Höhe 1, 1140 Wien
Tel.: 01/910 60 – 41824
E-Mail: ows.pu1@wienkav.at

Otto Wagner Spital – 2. Interne Lungenabteilung

Baumgartner Höhe 1, 1140 Wien
Tel.: 01/910 60 – 42710
E-Mail: ows.pu2@wienkav.at

Hanusch-Krankenhaus

Institut für Physikalische Medizin und Rehabilitation
Heinrich-Collin-Strasse 30, 1140 Wien
Tel.: 01/910 21 – 86511

Hartmannspital

Nikolsdorfergasse 26–36, 1050 Wien
Tel.: 01/54 605 – 0
E-Mail: dkiss@hartmannspital.at

Gesundheitszentrum Mariahilf der WGKK

Mariahilferstrasse 85–87, 1060 Wien
Tel.: 01/601 22 – 40696
E-Mail: herbert.nell@wgkk.at

Stationär

Krankenhaus Hietzing

Abteilung für Atmungs- und Lungenerkrankungen
Wolkersbergerstr. 1, 1130 Wien
Tel.: 01/801 10 – 2473
E-Mail: wolfgang.pohl@wienkav.at

Anhang 3: Pneumologische Rehabilitationseinrichtungen in Österreich

Niederösterreich

Sonderkrankenanstalt Rehabilitationszentrum

Hohegg

Friedrich-Hillegeist-Strasse 2, 2840 Grimmenstein

Tel.: 02644/6010-42310

E-Mail: ska-rz.hohegg@pensionsversicherung.at

www.ska-hohegg.at

Gesundheitsresort Raxblick

Oberland 2-4, 2654 Prein

Tel.: 02665/241-0

E-Mail: info@raxblick.at

www.raxblick.at

Burgenland

Der Sonnberghof - onkologische Rehabilitation

Hartiggasse 4, 7202 Bad Sauerbrunn

Tel.: 02625/3008501

www.dersonnberghof.at

Oberösterreich

Ambulant

Pulmo Vital Wels

Grieskirchnerstrasse 42, 4600 Wels

Tel.: 07242/415-2382

E-Mail: pulmologie@klinikum-wegr.at

Stationär

Sonderkrankenanstalt Rehabilitationszentrum Weyer

Mühle 2, 3335 Weyer

Tel.: 07355/8651-48200

E-Mail: ska-rz.weyer@pensionsversicherung.at

www.ska-weyer.at

Anhang 3: Liste pneumologische Rehabilitationseinrichtungen in Österreich

Salzburg

Dr. Mahmud Sweilem

Ritter von Schwarz-Straße 8, 5400 Hallein

Tel.: 06245/85 73 3

E-Mail: dr.sweilem@aon.at

Tirol

Ambulant

REHamed Tirol

Grabenweg 9, 6020 Innsbruck

Tel.: 0650/7060850

E-Mail: info@rehamed-tirol.at

www.rehamed-tirol.at

Univ. Klinik Innere Medizin VI

Anichstr. 35, 6020 Innsbruck

Tel.: 0512/504-23260

E-Mail: guenter.weiss@i-med.ac.at

Stationär

Reha-Zentrum Münster

Gröben 700, 6232 Münster/Tirol

Tel.: 05337/20004

E-Mail: office@reha-muenster.at

www.reha-muenster.at

Landeskrankenhaus Natters

In der Stille 20, 6161 Natters

Tel.: 0512/5408-48315

E-Mail: natters.pulmologie02@tilak.at

www.tilak.at

Anhang 3: Liste pneumologische Rehabilitationseinrichtungen in Österreich

Kärnten

Humanomed Zentrum Althofen

Moorweg 30, 9330 Althofen

Tel.: 04262/2071 – 559

www.humanomed.at

Steiermark

Ambulant

Dr. Gerlinde Fasching

Fischeraustrasse 13, 8051 Graz

Tel.: 0316/689928

E-Mail: office@dr-fasching.at

ZAR Graz

Eggenbergerstrasse 7, 8020 Graz

Tel.: 050303 /84915

E-Mail: zag@pensionsversicherung.at

www.pv-rehabzentrum-graz.at

Stationär

Klinikum Bad Gleichenberg

Schweizereiweg 4, 8344 Bad Gleichenberg

Tel.: 03159/2340-0

E-Mail: info@klinikum-badgleichenberg.at

www.klinikum-badgleichenberg.at

Rehabilitationsklinik Tobelbad

Dr. Georg Neubauerstr. 6, 8144 Tobelbad

Tel.: 03136/525 71 – 0

E-Mail: birgit.eber@auva.at

LKH West

Göstingerstr. 22, 8020 Graz

Tel.: 0316/5466 – 4584

E-Mail: norbert.kaufmann@lkh-grazwest.at

- 1) Lozano R et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012 Dec 15; 380(9859):2095-128.
- 2) Schirnhöfer L, Lamprecht B, Vollmer WM, Allison MJ, Studnicka M, Jensen RL, Buist AS. COPD prevalence in Salzburg, Austria: results from the Burden of Obstructive Lung Disease (BOLD) Study. *Chest*. 2007 Jan; 131(1):29-36
- 3) Schirnhöfer L, Lamprecht B, Firlei N, Kaiser B, Buist AS, Halbert RJ, Allison MJ, Studnicka M. Using targeted spirometry to reduce non-diagnosed chronic obstructive pulmonary disease. *Respiration*. 2011; 81(6):476-82
- 4) Mannino DM, Buist AS. Global burden of COPD: risk factors, prevalence, and future trends. *Lancet*. 2007 Sep 1; 370(9589):765-73
- 5) Lamprecht B, McBurnie MA, Vollmer WM, Gudmundsson G, Welte T, Nizankowska-Mogilnicka E, Studnicka M, Bateman E, Anto JM, Burney P, Mannino DM, Buist AS. BOLD Collaborative Research Group. COPD in never smokers: results from the population-based burden of obstructive lung disease study. *Chest*. 2011 Apr; 139(4):752-63
- 6) Barnes PJ. Chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 2000 Jul 27; 343(4):269-80
- 7) Fletcher C, Peto R. The natural history of chronic airflow obstruction. *Br Med J*. 1977 Jun 25; 1(6077):1645-8
- 8) Vestbo J, Edwards LD, Scanlon PD, Yates JC, Agusti A, Bakke P, Calverley PM, Celli B, Coxson HO, Crim C, Lomas DA, MacNee W, Miller BE, Silverman EK, Tal-Singer R, Wouters E, Rennard SI. ECLIPSE Investigators. Changes in forced expiratory volume in 1 second over time in COPD. *N Engl J Med*. 2011 Sep 29; 365(13):1184-92
- 9) Hanson C, Rutten EP, Wouters EF, Rennard S. Diet and vitamin D as risk factors for lung impairment and COPD. *Transl Res*. 2013 Oct; 162(4):219-36
- 10) Anthonisen NR, Connett JE, Kiley JP, Altose MD, Bailey WC, Buist AS, Conway WA Jr, Enright PL, Kanner RE, O'Hara P, et al. Effects of smoking intervention and the use of an inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline of FEV1. The Lung Health Study. *JAMA*. 1994 Nov 16; 272(19):1497-505
- 11) Downs SH, Schindler C, Liu LJ, Keidel D, Bayer-Oglesby L, Brutsche MH, Gerbase MW, Keller R, Künzli N, Leuenberger P, Probst-Hensch NM, Tschopp JM, Zellweger JP, Rochat T, Schwartz J, Ackermann-Liebrich U; SAPALDIA Team. Reduced exposure to PM10 and attenuated age-related decline in lung function. *N Engl J Med*. 2007 Dec 6; 357(23):2338-47
- 12) Stead LF, Buitrago D, Preciado N, Sanchez G, Hartmann-Boyce J, Lancaster T. Physician advice for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 May 31; 5:CD000165
- 13) Clinical Practice Guideline Treating Tobacco Use and Dependence 2008 Update Panel, Liaisons, and Staff. A clinical practice guideline for treating tobacco use and dependence: 2008 update. A U.S. Public Health Service report. *Am J Prev Med*. 2008 Aug; 35(2):158-76 http://www.ahrq.gov/clinic/tobacco/treating_tobacco_use08.pdf aufgesucht am 27.1.2014
- 14) Fiore MC et al (2008). Treating tobacco use and dependence: 2008 update. Clinical practice guideline. Rockville, MD, U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service.
- 15) Deutsches Krebsforschungszentrum 2013. Rote Reihe Tabakprävention und Tabakkontrolle Band 19: Elektrische Zigaretten – ein Überblick http://www.dkfz.de/de/tabakkontrolle/download/Publikationen/RoteReihe/Band_19_e-zigaretten_ein_ueberblick.pdf aufgesucht am 27.2.2014
- 16) Bullen C, Howe C, Laugesen M, McRobbie H, Parag V, Williman J, Walker N. Electronic cigarettes for smoking cessation: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2013 Nov 16; 382(9905):1629-37
- 17) Diagnosis and Management of Stable Chronic Obstructive Pulmonary Disease; A Clinical Practice Guideline Update from the American College of Physicians, American College of Chest Physicians, American Thoracic Society and European Respiratory Society. *Ann Intern Med* 2011; 155:179-191

- ¹⁸⁾ Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease: Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Updated 2013. www.goldcopd.com
- ¹⁹⁾ Vestbo J, Hurd SS, Agustí AG, Jones PW, Vogelmeier C, Anzueto A, Barnes PJ, Fabbri LM, Martinez FJ, Nishimura M, Stockley RA, Sin DD, Rodriguez-Roisin R. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013 Feb 15;187(4):347-65
- ²⁰⁾ Calverley PM et al. Salmeterol and fluticasone propionate and survival in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2007; 356:775-789
- ²¹⁾ Bött J, Blumenthal S, Buxton M et al: Guidelines for the physiotherapy management of the adult, medical, spontaneously breathing patient. *Thorax* 2009; 64(Suppl 1):i1-51
- ²²⁾ Nield MA, Soo Hoo GW, Roper JM et al. Efficacy of pursed-lips breathing: a breathing pattern retraining strategy for dyspnea reduction. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2007; 27(4):237-44
- ²³⁾ Monteiro MB, Berton DC et al. Effects of expiratory positive airway pressure on dynamic hyperinflation during exercise in patients with COPD. *Respir Care* 2012; 57(9):1405-12
- ²⁴⁾ Osadnik C, Stuart-Andrews C, Ellis S, Thompson B, McDonald CF, Holland AE. Positive Expiratory Pressure via Mask Does Not Improve Ventilation Inhomogeneity More than Huffing and Coughing in Individuals with Stable Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Chronic Sputum Expectoration. *Respiration*. 2014;87(1):38-44
- ²⁵⁾ Hill K, Patman S, Brooks D. Effect of airway clearance techniques in patients experiencing an acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review. *Chron Respir Dis*. 2010;7(1):9-17
- ²⁶⁾ Osadnik CR, McDonald CF, Miller BR, Hill CJ, Tarrant B, Steward R, Chao C, Stodden N, Oliveira CC, Gagliardi N, Holland AE. The effect of positive expiratory pressure (PEP) therapy on symptoms, quality of life and incidence of re-exacerbation in patients with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a multicentre, randomised controlled trial. *Thorax*. 2014 Feb;69(2):137-43
- ²⁷⁾ Batterink J, Dahri K, Aulakh A et al: Evaluation of the use of inhaled medications by hospital in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Can J Hosp Pharm* 2012; 65(2):111-8.4
- ²⁸⁾ Bryant L, Bang C, Chew C, Baik SH, Wiseman D. Adequacy of inhaler technique used by people with asthma or chronic obstructive pulmonary disease. *J Prim Health Care*. 2013 Sep 1;5(3):191-8
- ²⁹⁾ Vogelmeier C, Buhl R, Críe CP et al. (2007). Leitlinie der Deutschen Atemwegsliga und der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit chronisch obstruktiver Bronchitis und Lungenemphysem (COPD). *Pneumologie* 61: e1-40
- ³⁰⁾ http://bmg.gv.at/home/Schwerpunkte/Ernaehrung/Empfehlungen/Die_Oesterreichische_nbsp_Ernaehrungspyramide aufgesucht am 3.3.2014
- ³¹⁾ Wijkstra PJ, Wempe JB. New tools in pulmonary rehabilitation. *Eur Respir J*. 2011 Dec;38(6):1468-74.
- ³²⁾ Petty TL, O'Donohue WJ, Jr. Further recommendations for prescribing, reimbursement, technology development, and research in long-term oxygen therapy. Summary of the Fourth Oxygen Consensus Conference, Washington, D.C., October 15-16, 1993. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150(3):875-877.
- ³³⁾ Neff TA, Petty TL. Long-term continuous oxygen therapy in chronic airway obstruction. Mortality in relationship to cor pulmonale, hypoxia, and hypercapnia. *Ann Intern Med* 1970; 72(5):621-626.
- ³⁴⁾ Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease: a clinical trial. Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. *Ann Intern Med* 1980; 93(3):391-398.
- ³⁵⁾ Verordnung von Sauerstofflangzeittherapie und mechanischen Atemhilfen, Atemwegs-, Lungenkrankheiten. Jahrgang 27, Nr. 2/2001, S. 66-73
- ³⁶⁾ Ambrosino N, Nava S, Bertone P, Fracchia C, Rampulla C (1992). Physiologic evaluation of pressure support

- ventilation by nasal mask in patients with stable COPD, *Chest* 101:385-391
- 37) Report of a Consensus Conference of the American College of Chest Physicians. Mechanical ventilation beyond the Intensive Care Unit. *Chest* 1998; Vol. 113: 289S-344S
- 38) Jeremy Road, Douglas A, McKim MD, Monica Avendano, MD, Steve Abdool BA MA PhD, Fabien Côté MD, Nigel Duguid MB Ch.B., Janet Fraser B.Sc., François Maltais MD, Debra L. Morrison, MD, Colleen O'Connell MD, Basil, J. Petrof MD Karen Rimmer MD, Robert Skomro, MD. Home Mechanical Ventilation <http://www.respiratoryguidelines.ca/guideline/home-mechanical-ventilation-disease>.
- 39) Hartl S, Heindl W, Lahrmann H, Kink E, Oberwaldner B, Pflieger A, Schreiber W, Studnicka M, Wild M, Zach MS. [Provisions for long-term at home ventilated patient: consensus recommendations of the Austrian Society for Lung Diseases and Tuberculosis]. *Wien Klin Wochenschr.* 2004;116 Suppl 3:1-20. German.
- 40) Snider GL. Reduction pneumoplasty for giant bullous emphysema. Implications for surgical treatment of nonbullous emphysema. *Chest.* 1996 Feb;109(2):540-8
- 41) Celli BR, MacNee W; ATS/ERS Task Force. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J.* 2004 Jun;23(6):932-46.
- 42) Fishman A, Martinez F, Naunheim K, Piantadosi S, Wise R, Ries A, Weinmann G, Wood DE. National Emphysema Treatment Trial Research Group. A randomized trial comparing lung-volume-reduction surgery with medical therapy for severe emphysema. *N Engl J Med.* 2003 May 22;348(21):2059-73.
- 43) Herth FJ, Noppen M, Valipour A, Leroy S, Vergnon JM, Ficker JH, Egan JJ, Gasparini S, Agusti C, Holmes-Higgin D, Ernst A; International VENT Study Group. Efficacy predictors of lung volume reduction with Zephyr valves in a European cohort. *Eur Respir J.* 2012 Jun;39(6):1334-42.
- 44) Valipour A, Herth FJ, Burghuber OC, Criner G, Vergnon JM, Goldin J, Sciruba F, Ernst A; VENT study group. Target lobe volume reduction and COPD outcome measures after endobronchial valve therapy. *Eur Respir J.* 2014 Feb;43(2):387-96
- 45) Yusef RD, Christie JD, Edwards LB, Kucheryavaya AY, Benden C, Dipchand AI, Dobbels F, Kirk R, Lund LH, Rahmel AO, Stehlik J. The registry of the international society for heart and lung transplantation: thirtieth adult lung and heart-lung transplant report-2013; focus theme: age. *J Heart Lung Transplant* 2013 Oct; 32(10): 965-978.
- 46) Orens JB, Estenne M, Arcasoy S, Conte JV, Corris P, Egan JJ, Egan T, Keshavjee S, Knoop C, Kotloff R, Martinez FJ, Nathan S, Palmer S, Patterson A, Singer L, Snell G, Studer S, Vachiery JL, Glanville AR; Pulmonary Scientific Council of the International Society for Heart and Lung Transplantation. International guidelines for the selection of lung transplant candidates: 2006 update—a consensus report from the Pulmonary Scientific Council of the International Society for Heart and Lung Transplantation. *J Heart Lung Transplant.* 2006 Jul;25(7):745-55.
- 47) Celli BR, Cote CG, Marin JM, Casanova C, Montes de Oca M, Mendez RA, Pinto Plata V, Cabral HJ. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med.* 2004 Mar 4;350(10):1005-12
- 48) World Health Organization. WHO definition of palliative care <http://www.who.int/cancer/palliative/definition/en/> aufgesucht am 3.3.2014
- 49) Rocker G, Horton R, Currow D, Goodridge D, Young J, Booth S. Palliation of dyspnoea in advanced COPD: Revisiting a role for opioids. *Thorax* 2009;64:910-5.
- 50) Curtis JR. Palliative and end-of-life care for patients with severe COPD *Eur Respir J* 2008; 32: 796-803
- 51) Marciniuk DD, Goodridge D, Hernandez P, Rocker G, Balter M, Bailey P, Ford G, Bourbeau J, O'Donnell DE, Maltais F, Mularski RA, Cave AJ, Mayers I, Kennedy V, Oliver TK, Brown C; Canadian Thoracic Society COPD Committee Dyspnea Expert Working Group. Managing dyspnea in patients with advanced chronic obstructive pulmonary disease: a Canadian

- Thoracic Society clinical practice guideline. *Can Respir J*. 2011 Mar-Apr;18(2):69-78
- 52) Yohannes AM, Connolly MJ, Baldwin RC. A feasibility study of antidepressant drug therapy in depressed elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Inter J of Geriatr Psychiatry* 2001;16:451-4.
- 53) Curtis JR, Engelberg RA, Nielsen EL, et al. Patient-physician communication about end-of-life care for patients with severe COPD. *Eur Respir J* 2004; 24: 200-205.
- 54) Initiative Arznei & Vernunft: Antiinfektiva. Behandlung von Infektionen, 2. Auflage, November 2010
- 55) Hopkinson NS, Englebretsen C, Cooley N, Kennie K, Lim M, Woodcock T, Lavery AA, Wilson S, Elkin SL, Caneja C, Falzon C, Burgess H, Bell D, Lai D. Designing and implementing a COPD discharge care bundle. *Thorax*. 2012 Jan;67(1):90-2
- 56) <http://www.leitlinien.de/leitlinienmethodik/leitlinienentwicklung/mdb/edocs/pdf/literatur/europaratmethdt.pdf> aufgesucht am 27.1.2014
- 57) National Clinical Guideline Centre (2010). Chronic obstructive pulmonary disease: management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care; <http://guidance.nice.org.uk/CG101/Guidance/pdf> aufgesucht am 27.1.2014
- 58) Qaseem A, Wilt TJ, Weinberger SE, Hanania NA, Criner G, van der Molen T, Marciniuk DD, Denberg T, Schünemann H, Wedzicha W, MacDonald R, Shekelle P; American College of Physicians; American College of Chest Physicians; American Thoracic Society; European Respiratory Society. Diagnosis and management of stable chronic obstructive pulmonary disease: a clinical practice guideline update from the American College of Physicians, American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, and European Respiratory Society. *Ann Intern Med*. 2011 Aug 2;155(3):179-91
- 59) <http://www.goldcopd.org/> aufgesucht am 23.8.2013
- 60) Spruit MA, Singh SJ, Garvey C, ZuWallack R, Nici L, Rochester C, Hill K, Holland AE, Lareau SC, Man WD, Pitta F, Sewell L, Raskin J, Bourbeau J, Crouch R, Franssen FM, Casaburi R, Vercoulen JH, Vogiatzis I, Gosselink R, Clini EM, Effing TW, Maltais F, van der Palen J, Troosters T, Janssen DJ, Collins E, Garcia-Aymerich J, Brooks D, Fahy BF, Puhan MA, Hoogendoorn M, Garrod R, Schols AM, Carlin B, Benzo R, Meek P, Morgan M, Rutten-van Mölken MP, Ries AL, Make B, Goldstein RS, Dowson CA, Brozek JL, Donner CF, Wouters EF; ATS/ERS Task Force on Pulmonary Rehabilitation. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: key concepts and advances in pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013 Oct 15;188(8):e13-64
- 61) Lichtenschopf A. Österreichische Gesellschaft für Pneumologie. [Guidelines for smoking cessation - update 2010]. *Wien Klin Wochenschr*. 2011 May; 123(9-10):299-315
- 62) <http://www.gradeworkinggroup.org> aufgesucht am 27.1.2014

Impressum

Herausgeber und Medieninhaber

Arznei und Vernunft
www.arzneiundvernunft.at

Arznei & Vernunft ist eine gemeinsame Initiative von Hauptverband der österreichischen Sozialversicherungsträger, Österreichischer Apothekerkammer, Österreichischer Ärztekammer und Pharmig. Ziel der Initiative ist ein vernünftiger Umgang mit Arzneimitteln.

Hauptverband der österreichischen Sozialversicherungsträger

Kundmanngasse 21, 1030 Wien
Tel.: +43/1/711 32-0
E-Mail: posteingang.allgemein@hvb.sozvers.at
www.hauptverband.at

Österreichische Apothekerkammer

Spitalgasse 31, 1090 Wien
Tel.: +43/1/404 14-100
E-Mail: info@apotheker.or.at
www.apotheker.or.at

Österreichische Ärztekammer

Weihburggasse 10-12, 1010 Wien
Tel.: +43/1/514 06-3000
E-Mail: post@aerztekammer.at
www.aerztekammer.at

Pharmig, Verband der pharmazeutischen Industrie Österreichs

Garnisongasse 4/1/6, 1090 Wien
Tel.: +43/1/40 60 290-0
E-Mail: office@pharmig.at
www.pharmig.at

Produktion

kraftwerk agentur für neue kommunikation
Auerspergstraße 4, 1010 Wien

Stand

August 2014