Asthma oder COPD?

Anamnese

Bei dem 57-jährigen Patient besteht seit sechs Jahren zunehmende Belastungsatemnot, aktuell bei längerem Sprechen oder bei der Nahrungsaufnahme. Nachts tritt intermittierend Atemnot in Ruhe auf; der Gang zur Toilette gestaltet sich sehr mühevoll. Die Hustensymptomatik ist wechselnd, der Auswurf gering. Vorgeschichte: Nikotinkonsum bis zum 54. Lebensjahr (zwei Schachteln/Tag über Jahrzehnte).

Befund (Abbildung 1): Untergewichtiger Patient (BMI 22 kg/m²); gleichzeitig Fettansatz am Rumpf, Facies-Cushing und Atrophie der Haut bei Steroidtherapie; Atrophie der Extremitätenmuskulatur; Lippenzyanose bei längerer Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr. Paradoxe Atembewegung (inspiratorische Einziehung der Abdominalmuskulatur); Einsatz der Lippenbremse zur Atemwegsschienung bei Exspiration; die Arme werden zur Fixierung des Schultergürtels bei Einsatz der Atemhilfsmuskulatur auf der Sitzfläche abgestützt. Daneben liegt eine Bursitis olecrani durch Abstützen des Oberkörpers auf die Ellbogen beim Kutschersitz vor.

Lungenfunktionsanalyse (Abbildung 2): Einschränkung der Ein-Sekundenkapazität (FEV₁) auf 0,70 l (Sollwert: 22 %), exspiratorischer Knick der Fluss-Volumen-Kurve bei Atemwegskollaps. Diffusion: 1,94 mmol/min/kPa (Sollwert: 21 %).

Blutgasanalyse (unter einer Sauerstoffinsufflationsrate von 2 I O₂/min): Sauerstoffpartialdruck (PCO) 70 Torr, (Sollwert: > 85) Kohlendioxidpartialdruck 52 Torr (Sollwert: 38 bis 44), pH 7,37. Phänotypisierung des Alpha-1-Antitrypsins: MS (heterozygoter Alpha-1-Antitrypsinmangel).

Diagnose

Chronisch Obstruktive Atemwegserkrankung (COPD) mit respiratorischer Insuffizienz (Stadium IV nach GOLD) mit pulmonaler Kachexie.

Kommentar

Habitus und Verhalten des Patienten zur Erleichterung der Atemnot lassen allein durch den visuellen Befund eine COPD erkennen

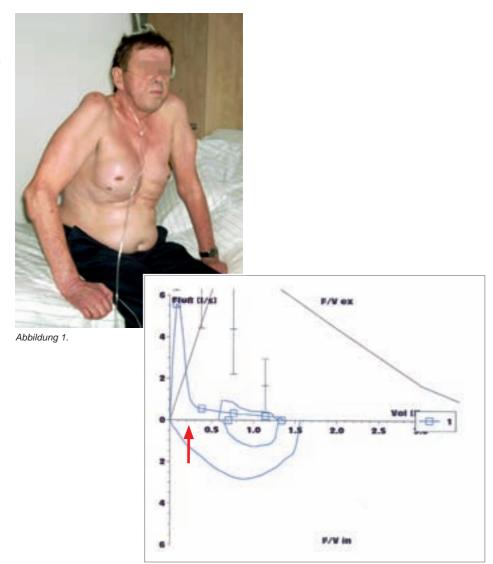


Abbildung 2: Spirometrie – Knickbildung der Flusskurve bei exspiratorischem Atemwegkollaps.

und nicht auf Asthma schließen. Untermauert wird die Diagnose klinisch durch hypersonoren Klopfschall und abgeschwächtes Atemgeräusch über den Lungen, funktionsanalytisch durch den typischen Kurvenverlauf mit Emphysemknick. Die Emphysemkomponente überwiegt im vorliegenden Fall die bronchitische Komponente. Der heterozygote Alpha-1-Antitrypsinmangel spielt mit großer Wahrscheinlichkeit keine Rolle in der Pathogenese. Niedriger Body-Mass-Index, weitgehende Immobilität, die erheblich reduzierte FEV, und die respiratorische Insuffizienz sind Indikatoren für eine ungünstige Prognose. Dennoch kön-

nen inhalative Medikamente zur Bronchodilatation und Entzündungshemmung und Sauerstoffgabe in Verbindung mit einer dem Zustand angepassten Bewegungstherapie die Häufigkeit von Exazerbationen vermindern und Lebensqualität und Lebenserwartung verbessern. Die Indikation zur Lungentransplantation ist in ausgewählten Fällen zu prüfen.

Dr. Norbert Weber. Asklepios Fachkliniken München-Gauting,

Robert-Koch-Allee 2, 82131 Gauting. Telefon 089 85791-0. Fax 089 85791-2306, E-Mail: n.weber@asklepios.com