

WIENER KLINISCHE  
WOCHENSCHRIFTThe Middle European Journal  
of Medicine

Printed in Austria

© Springer-Verlag 2006

## Akute Exazerbation bei COPD

Christoph Wenisch

4. Medizinische Abteilung mit Infektions- und Tropenmedizin, SMZ-Süd,  
Kaiser Franz Josef Spital, Wien, Österreich

Einleitung	85
Ätiologie	86
Virale Infektionen	86
Sputumzytologie	86
Bronchiale Biopsien	86
Bakterielle Kulturen	86
Antibiotikastudien	87
Diagnose	88
Behandlung	88
Prävention	89
Literatur	89
Vorbereitungsfragen zur Facharztprüfung	91

## Einleitung

Die chronische Bronchitis ist charakterisiert durch Husten und Sputumproduktion über einen verlängerten Zeitraum, wobei die Standarddefinition produktiver Husten für 3 Monate pro Jahr für mindestens 2 Jahre ohne zugrundeliegende Erkrankung wie Tuberkulose oder Bronchiektasien darstellt [1, 2]. Die chronische Bronchitis ist eine Komponente der chronischen obstruktiven Lungenerkrankung (COPD), die die vierthäufigste Todesursache weltweit darstellt [3]. COPD wird durch Nikotinabusus verursacht [2], andere Ursachen sind chronische Staub-, Gas- oder Raucheinwirkung. Seltene Ursachen sind genetischer Natur wie alpha-1-Antitrypsinmangel, cystische Fibrose, Immunglobulinmangel und primäre Ciliendyskinesie. Patienten mit Asthma haben mitunter Mukushypersekretion, der zu Symptomen der chronischen Bronchitis und Asthma führen kann.

Die akute Bronchitis ist selten durch bakterielle Erreger verursacht, und mehrere Arbeiten zeigen, dass Antibiotika das Behandlungsergebnis nicht beeinflussen [4]. Der Wert einer antibiotischen Therapie bei der Exazerbation der COPD wird kontrovers diskutiert.

Da die COPD heute auf Basis der Spirometrie definiert wird, kann auf den früher verwendeten Terminus „akute Exazerbation der chronischen Bronchitis“ verzichtet werden. Die Definition der COPD ist auf der einen Seite der spirometrische Nachweis einer Atemwegsobstruktion ( $FEV_1: FVC < 0,7$ ) und auf der anderen Seite eine Schadstoffbelastung in der Anamnese in erster Linie durch langjähriges Zigarettenrauchen (siehe: [www.goldcopd.com](http://www.goldcopd.com)). Die COPD wird heute in 4 Stadien eingeteilt (Tabelle 1). Diese Stadien haben sowohl prognostische als auch therapeutische Bedeutung. Patienten mit Exazerbation einer COPD im Stadium 1 oder 2 können meist ambulant behandelt werden, und für Patienten im Stadium 3 oder 4 ist meist eine stationäre Therapie erforderlich.

Die Exazerbation der COPD ist heute nach den Anthonisenkriterien: vermehrte Atemnot, erhöhte Sputummenge, erhöhte Sputumpurulenz definiert [1, 2]. Die internationale Leitlinie ist unter <http://goldcopd.com>; die österreichische Leitlinie unter [www.oeglut.at](http://www.oeglut.at) abrufbar. Da eine Vielzahl der Exazerbationen bei COPD ohne Hinweis auf eine akute bakterielle Genese verursacht werden, ist die Differentialdiagnose zu einer akuten bakteriellen Infektion wesentlich. Eine solche wird vermutet, wenn der Patient über ein in der Menge, der Konsistenz oder der Farbe verändertes Sputum berichtet. Zusammenfassend beinhaltet das klinische Zustandsbild der Exazerbation der COPD Folgendes: Ein vermehrtes Volumen oder Veränderung des Sputumcharakters, eine vermehrte Frequenz und Schweregrad des Hustens, eine Zunahme der Atemnot, variable konstitutionelle Symptome, ein unverändertes Thoraxröntgen, eine Verminderung der pulmonalen Funktion ( $FEV_1$  und Vitalkapazität) und eine Atemfrequenz über 25/min.

Der Wert einer antibiotischen Therapie bei der Exazerbation einer COPD wird kontrovers diskutiert

Diagnose der Exazerbation bei COPD nach Anthonisenkriterien: vermehrte Atemnot, erhöhte Sputummenge, erhöhte Sputumpurulenz

Der Großteil der infektiösen Exazerbationen bei COPD ist vermutlich viralen Ursprungs

Die Frequenz und Konzentration von Streptokokkus pneumoniae und Haemophilus influenzae ist während Exazerbation und Remissionen gleich

## Ätiologie

Exazerbationen bei COPD wurden zu Zigarettenabusus, Feinstaub und andere Umweltverschmutzungen, Allergene, Exposition im Berufsleben oder subklinisches Asthma in Bezug gebracht. Infektion kann auch eine wichtige Ursache sein, wobei der Großteil vermutlich viralen Ursprungs ist. Bakterielle Infektionen werden häufig vermutet, sind jedoch schwierig zu beweisen auf der Basis von Kulturen oder Ansprechen auf eine antibiotische Therapie. Die akute Exazerbation bei COPD ist eine der am meisten untersuchten Krankheiten der Medizin, aber weiterhin Anlass substantieller Kontroversen. Folgende Überlegungen sind zur Einschätzung der Bedeutung von Bakterien oder Viren wichtig.

### Virale Infektionen

Virale Infektionen des Respirationstraktes können bei 7–64% der Patienten mit einer akuten Exazerbation gefunden werden [5]. Die häufigsten davon sind Influenza, Parainfluenza, Coronavirus und Rhinovirus [5] (Tabelle 4).

### Sputumzytologie

Mehrere Arbeiten mit quantitativer Analyse von Sputumsekretionen, die sequentiell über mehrere Jahre untersucht wurden, zeigen hohe Konzentrationen inflammatorischer Zellen, insbesondere neutrophiler Granulozyten, während der Remission der chronischen Bronchitis ohne Veränderung während Exazerbationen. Eine vermehrte Neutrophilenzellzahl an der Mukosa kann so nicht in Assoziation mit akuter oder chronischer Veränderung bei COPD in Bezug gebracht werden.

### Bronchiale Biopsien

Studien mit bronchialen Biopsien zeigen eine mukosale und murale Entzündung mit vermehrten Makrophagen und Lymphozytenanteil, wobei auch hier bei COPD kein Unterschied bei der akuten Exazerbation zur Remission gesehen wird.

### Bakterielle Kulturen

Sputumkulturen bei Patienten mit COPD zeigen verschiedene potentielle Infektionserreger für Atemwegsinfektionen. Das aber wieder sowohl in der Exazerbation als auch in der Remission. Die üblichen Erreger sind Streptokokkus pneumoniae und Haemophilus influenzae. In einer Arbeit wurden 25 Patienten mit COPD über 4 Jahre in 2-wöchigen Intervallen quantitativen Sputumkulturen unterzogen. Während Exazerbationen und Remissionen war die Frequenz und Konzentration von Streptokokkus pneumoniae und Haemophilus influenzae sowie anderer bakterieller Erreger in etwa gleich. In der gleichen Studie konnten virale Erreger bei 33% von 116 Exazerbationen nachgewiesen werden, wobei das häufiger war als in Remissionen (Tabelle 3).

Mikrobiologische Untersuchung transtrachealer Aspirate zeigt ebenso bei Patienten mit COPD eine abnorme Kolonisation der unteren Luftwege mit Pneumokokken, Haemophilus influenzae, alphahämolytischen Streptokokken und Haemophilus parainfluenzae. Auch diese Arbeiten zeigten keinen Unterschied bei Exazerbation und Remission. In einer rezenten Studie mit molekularer Typisierung der Isolate wurde gezeigt, dass wohl die Spezies gleich war bei Exazerbation und Remission, jedoch

**Tabelle 1**

#### COPD-GOLD Stadien

Stadium	FEV1/FVC	FEV 1% Soll
1	< 0,7	> 80%
2	< 0,7	80–50%
3	< 0,7	50–30%
4	< 0,7	< 30%

## AKUTE EXAZERBATION BEI COPD

Tabelle 2

## Viren bei akuter Exazerbation bei COPD

Viren	Anzahl	Prozent
Influenza	36	12
Rhinovirus	33	11
Parainfluenza	24	8
Respiratory syncytial Virus	21	7
Coronavirus	6	2
Adenovirus	5	2

5 Studien\* 307 Exazerbationen, 128 mit positiver Viruskultur (42%)

andere Stämme vor der Exazerbation akquiriert werden, die dann in Zusammenhang mit der Exazerbation gebracht wurden [6]. Die Rolle der üblichen bakteriellen Atemwegsinfektionserreger (*Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* und *Streptokokkus pneumoniae*) kann in diesem Sinne neu überdacht werden mit der Limitation eingedenk anderer Faktoren, insbesondere Virusinfektionen.

## Antibiotikastudien

Eine Vielzahl verschiedener Studien wurden zur antibiotischen Therapie bei akuter Exazerbation der chronischen Bronchitis und/oder COPD durchgeführt. Die Resultate waren variabel und hingen von der Qualität der Studie und den Patientenselektionskriterien ab. Viele dieser Arbeiten vergleichen ein Antibiotikum gegenüber einem anderen und das ohne Placebokontrolle. In einer Studie wurde sogar diskutiert, dass, da die Evidenz für eine spezifische antibakterielle Therapie bei chronischer Bronchitis so dürftig sei, eine Placebo-kontrollierte Studie auch bei Patienten, die einer mechanischen Beatmung für die Exazerbation bedürfen, notwendig sei. Eine der größten und besten Studien war eine doppelblinde Placebo-kontrollierte Arbeit mit 173 Patienten mit 362 Exazerbationen über 3 1/2 Jahre [7]. Das Ergebnis war eine schnellere klinische Heilung in der Antibiotikagruppe (68% vs. 55% in der Placebogruppe) nach einer Therapiewoche. Eine Metaanalyse publizierter Antibiotikastudien von 1955 bis 1994 zeigte, dass nur 9 von 214 Berichten heute übliche Qualitätskriterien erfüllen [8]. 3 dieser 9 Studien zeigten einen klinischen Vorteil, 4 zeigten keinen Vorteil. Eine weitere Metaanalyse kam zu gleichem Schluss [9]. Diese Befunde zeigen, dass die meisten Exazerbationen durch virale Infektionen der oberen Luftwege verursacht sind oder auf nichtinfektiöser Basis basieren. Wenn Bakterien involviert sind, sind *Streptokokkus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* und *Moraxella catarrhalis* die üblichen Erreger. In einigen Fällen kann das durch die Akquisition eines neuen Erregers bedingt sein. Die meisten *Haemophilus influenzae* Stämme sind nicht typisierbar. *Moraxella catarrhalis* wird weniger häufig isoliert. Obwohl *Haemophilus parainfluenzae* manchmal gefunden wird, gibt es keine Evidenz einer pathogenetischen Rolle bei diesem Erreger [6, 9].

Tabelle 3

## Sputumkulturen bei akuter Exazerbation der COPD

	Exazerbation (n = 86)	Remission (n = 1267)
<i>Streptokokkus pneumoniae</i>	37	33
<i>Haemophilus influenzae</i>	57	60
<i>Staphylokokkus aureus</i>	14	18
Gramnegative Bakterien	29	47

Falls Bakterien involviert sind, sind *Streptokokkus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* und *Moraxella catarrhalis* die üblichen Erreger

Sputumkultur und Gramfärbung nur bei Stadium III und IV

Tabelle 4

## Antibiotika-Therapie bei akuter Exazerbation der COPD [modifiziert nach 14, 17]

Stadium nach der COPD nach GOLD	Erreger	Antibiotikum der 1. Wahl	Alternative
1–2 FEV1 >50% Soll	Pneumokokken, Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis	neues Makrolid (Azithromycin, Clarithromycin) oder Zweitgenerations-Cephalosporin oder Amoxicillin oder Doxycyclin	neue $\beta$ -Laktam-Inhibitor-Kombination oder Fluorchinolon
3–4 FEV1 <50% Soll	Pneumokokken, Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis <b>plus</b> Pseudomonas und gramnegative Bakterien	Zweit-/Drittgenerations-Cephalosporin oder Amoxicillin oder $\beta$ -Laktam-Inhibitor-Kombination	$\beta$ -Laktam-Inhibitor-Kombination Doxycyclin Fluorchinolon

Bei Stadium III/IV sollten durchgeführt werden: Blutgasanalyse, Thoraxröntgen, EKG, Routinelabor

Die Behandlung bei Stadium III und IV besteht in Korrektur der respiratorischen Insuffizienz, Bronchospasmolyse, Steroidtherapie, niedermolekularem Heparin bei bettlägerigen Patienten, adäquater Flüssigkeits/Ernährungstherapie und Antibiotika

### Diagnose

Da die Sputumkultur während einer Exazerbation und während der Remission die gleichen Erreger aufweist, wird von Experten und verschiedenen Konsensuskomitees eine Routinesputumkultur bei Exazerbation der chronischen Bronchitis abgelehnt. Von anderen internationalen Richtlinien wird eine Sputumkultur und Antibiotogramm sowie eine Gramfärbung nur bei COPD Stadium III und IV empfohlen. Weitere Untersuchungen insbesondere bei den Stadien III und IV sind die Blutgasanalyse (Sauerstofftherapie ab  $pO_2 < 60$  mmHg,  $CO_2$ -Narkose  $\rightarrow$  nicht-invasive Beatmung), Thoraxröntgen (DD: Pneumonie, Pleuraerguss, Herzinsuffizienz) und EKG (DD: Myokardinfarkt, Arrhythmien, Rechtsherzbelastung, ...) sowie Bestimmung von Routinelaborparametern, um begleitende systemische Veränderungen festzustellen und die Indikation einer nicht invasiven oder invasiven Beatmung zu ermöglichen.

### Behandlung

Die Therapie bei der Exazerbation bei COPD besteht auf der einen Seite in einer Korrektur der respiratorischen Insuffizienz durch Sauerstoffgabe, nicht invasive (immer primär, da weniger Komplikationen [Beatmungspneumonie, Letalität, Liegedauer, etc ...], außer bei Verschlechterung der Azidose/Hyperkapnie/Hypoxie unter Therapie, Somnolenz), oder invasive Beatmung (Korrektur der Hypoxie, Hyperkapnie und/oder respiratorischer Azidose, halbstündliche  $CO_2$ -Kontrollen, langsame Steigerung der Insufflation bis zu einer Sättigung  $> 90\%$ ), in der Bronchospasmolyse mittels anticholinergischer/betamimetischer Therapie (unter Verwendung von Hilfen [Spacer, Feuchtvernebler], da ein suffizienter Flow typischerweise fehlt) bzw. Methylxantine (kontrovers, ultima ratio), in einer antiinflammatorischen Steroidtherapie von 0,5–1 mg pro kg pro Tag für 5–10 Tage (bei allen stationären Patienten), in einer Therapie mit niedermolekularem Heparin bei bettlägerigen Patienten zur Thromboseprophylaxe, einer adäquaten Flüssigkeits/Ernährungstherapie und in einer antibiotischen Therapie gemäß des COPD-Schweregrades.

Generell bestehen bei Patienten mit COPD keine besonderen krankenhaushygienischen Anforderungen bei der räumlichen Unterbringung. Bei Nachweis von multi-resistenten Erregern in Sputumkultur/Trachealsekret, wie Extended Spectrum Beta-laktamase (ESBL) bildenden Enterobakterien (z.B.: Klebsiella spp., E. coli), multi-omniresistenten Pseudomonas aeruginosa und/oder Methicillin-resistenter Staphylokokkus aureus (MRSA) ist eine räumliche Isolation erforderlich.

Das American College of Chest Physicians [13] empfiehlt Antibiotika für schwere Exazerbationen (Amoxycillin, Tetracycline, Trimethoprim, Sulfamethoxazol). Das National Institut of Health und die WHO empfiehlt Antibiotika für Patienten mit vermehrtem Sputumvolumen oder Purulenz, die gegenüber regionale Stämme von Streptokokkus pneumoniae, Haemophilus influenzae und Moraxella catarrhalis empfindlich sein sollen. Die Britische Thoraxgesellschaft empfiehlt Antibiotika für mäßiggradige oder schwere Exazerbationen und dort Verwendung von Amoxycillin oder

**AKUTE EXAZERBATION BEI COPD**

Tetracyclinen und bei Therapieversagen die Verwendung von Cephalosporinen oder Makroliden. Die European Respiratory Society [14] empfiehlt Antibiotika für schwere Exazerbationen und zwar Amoxicillin oder Tetracycline für 7–14 Tage. Die amerikanische Thoraxgesellschaft [16] empfiehlt Antibiotika für vermehrte Sputumproduktion und Vereiterung mit Doxycyclin oder Amoxicillin bei schweren Exazerbationen Cephalosporine oder Amoxicillin/Clavulansäure. Die etablierten Substanzen für eine orale Antibiotikatherapie (Tetracycline, Amoxicillin, Trimethoprim, Sulfamethoxazol) haben im direkten Vergleich mit neueren Substanzen (Makrolide, Cephalosporine, Amoxicillin/Clavulansäure, Chinolone) im allgemeinen keine schlechtere Wirksamkeit [10]. Die Auswahl der Substanz wird sich somit im wesentlichen nach den klinischen Begebenheiten im Sinne der Antibiotikaanamnese bzw. unerwünschter Arzneimittelnebenwirkungen (z.B. Allergie, QT-Zeitverlängerung, etc.) richten. So ist gezeigt worden, dass bei einer Vortherapie mit z.B. Penicillinen innerhalb von 90 Tagen vor der nachfolgenden Exazerbation die Wahrscheinlichkeit Penicillin-resistenter Pneumokokken erhöht ist. Ähnliches wurde auch für die Makrolidvortherapie beschrieben. Ein Wechsel auf eine nicht in der Vortherapie verwendete Substanzklasse scheint aus dieser Sicht im Sinne der Antibiotikavortherapieanamnese sinnvoll zu sein. Zudem sollte versucht werden in einem Patienten mit mehreren Exazerbationen einer COPD pro Jahr nicht immer mit der gleichen Substanz zu behandeln, da gerade das zur Resistenzentstehung beitragen könnte. Es spricht nichts gegen einen Wechsel einer empfohlenen Substanzklasse auf eine ebenso Stadiengemäße empfohlene andere Substanzklasse. Ein Vorschlag zur Antibiotikatherapie bei akuter Exazerbation der COPD ist in Tabelle 6 dargestellt.

**Prävention**

Nikotinkarenz, körperliches Kraft und Ausdauertraining, Lifestyle Modifikation sind im Gegensatz zu „Sprays“, Steroiden und Antibiotika geeignete Maßnahmen die verbleibende Lungenfunktion in jedem COPD Stadium zu erhalten [15].

Patienten mit chronischer Bronchitis oder COPD sollten gegenüber Influenza 1 x pro Jahr geimpft werden. Zusätzlich ist eine 5-jährige Auffrischung mittels Pneumokokkenvakzination sinnvoll [11]. Die Sinnhaftigkeit ist in einer Vielzahl von Arbeiten insbesondere bei Patienten mit chronischen Lungenerkrankungen bewiesen. Der Einsatz von prophylaktischen Antibiotika bei Patienten mit schweren Exazerbationen, die saisonal auftreten, sollte nicht gemacht werden. Das deshalb, da sich resistente Bakterien entwickeln und auf der anderen Seite klinische Studien für diese Taktik völlig fehlen.

**Danksagung**

Ich bedanke mich bei Frau Dorothea Weiß für die exzellente Hilfe bei der Erstellung des Manuskripts.

**Literatur**

1. Petty TL (1990) Definitions in chronic obstructive pulmonary disease. Clin Chest Med 11: 363
2. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and asthma. This official statement of the American Thoracic Society was adopted by the ATS Board of Directors, November 1986. Am Rev Respir Dis (1987) 136: 225
3. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, et al (2001) Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. Am J Respir Crit Care Med 163: 1256
4. MacKay DN (1996) Treatment of acute bronchitis in adults without underlying lung disease. J Gen Intern Med 11: 557
5. Rohde G, Wiethage A, Borg I, et al (2003) Respiratory viruses in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease requiring hospitalisation: a case-control study. Thorax 58: 37
6. Sethi S, Evans N, Grant BJ, Murphy TF (2002) New strains of bacteria and exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med 347: 465
7. Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CP, et al (1987) Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Ann Intern Med 106: 196

Die Antibiotikaanamnese ist für die Auswahl der optimalen Substanz unverzichtbar, insbesondere bei multipel vorbehandelten Patienten

8. Saint S, Bent S, Vittinghoff E, Grady D (1995) Antibiotics in chronic obstructive pulmonary disease exacerbations: a meta-analysis. *JAMA* 273: 957
9. McCrory DC, Brown C, Gelfand SE, Bach PB (2001) Management of acute exacerbations of COPD: a summary and appraisal of published evidence. *Chest* 119: 1190
10. Stoller JK (2002) Clinical practice. Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 346: 988
11. Nichol KL, Lind A, Margolis KL, et al (1995) The cost-effectiveness of vaccination against influenza in healthy, working adults. *N Engl J Med* 333: 889
12. Shapiro ED, Berg AT, Austrian R, et al (1991) The protective efficacy of polyvalent pneumococcal polysaccharide vaccine. *N Engl J Med* 325: 1453
13. Bach PB, Brown C, Gelfand SE, McCrory DC (2001) American college of physicians-american society of internal medicine; american college of chest physicians. Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a summary and appraisal of published evidence. *Ann Intern Med* 134 (7): 600–620
14. Celli BR, MacNee W; ATS/ERS Task Force (2004) Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 23 (6): 932–946
15. Celli BR (1995) Pulmonary rehabilitation in patients with COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 152: 861–864
16. American Thoracic Society (1995) Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* (5 Pt 2): S77–S121
17. Executive Summary (2003) Canadian Thoracic Society recommendations for management of chronic obstructive pulmonary disease 2003. *Can Respir J* 10 [Suppl A]: 5A–32A

Korrespondenz: Univ.-Prof. Dr. Christoph Wenisch, Abteilungsvorstand, 4. Medizinische Abteilung mit Infektions- und Tropenmedizin, SMZ-Süd, Kaiser Franz Josef Spital, Kundratstraße 3, 1100 Wien, Österreich, E-mail: christoph.wenisch@wienkav.at

## Vorbereitungsfragen zur Facharztprüfung

### 76. Suggestive Befunde für eine COPD-Diagnose sind:

- a) chronischer Husten
- b) chronische Sputumproduktion
- c) wiederholte Episoden einer akuten Bronchitis
- d) progressive persistierende Dyspnoe
- e) positive Anamnese für Nikotinabusus oder Chemikalien-, Staub- oder Rauchexposition

### 77. Welche Aussage ist falsch?

- a) Das Stadium I der COPD ist definiert durch FEV1/FVC < 70% mit FEV1 > 80% des Sollwertes.
- b) Das Stadium II ist definiert durch FEV1/FVC > 70% mit FEV1 zwischen 50 und 80% des Sollwertes.
- c) Das Stadium III ist definiert mit FEV1/FVC < 70% mit FEV1 zwischen 30 und 50% des Sollwertes
- d) Das Stadium IV ist definiert durch FEV1/FVC < 70% mit FEV1 < 30% des Sollwertes

### 78. Die klassischen Differentialdiagnosen bei COPD sind:

- a) Asthma
- b) Herzinsuffizienz
- c) Bronchiektasien
- d) Tuberkulose

### 79. Bei einer akuten Exazerbation sind folgende diagnostische Maßnahmen immer notwendig, welche Aussage ist falsch?

- a) Sputumkultur bei allen Stadien
- b) Blutgasanalyse
- c) Thoraxröntgen

- d) EKG
- e) Sputumkultur nur bei Stadium III und IV

### 80. Die Therapie bei Exazerbation besteht aus: welche Aussage ist falsch?

- a) Sauerstoffgabe bei respiratorischer Insuffizienz
- b) Bronchospasmolyse mittels anticholinergischer/betamimetischer Therapie.
- c) Antiinflammatorische Steroidtherapie für 5–10 Tage bei schweren Exazerbationen
- d) Therapie mit niedermolekularem Heparin bei bettlägerigen Patienten zur Thromboseprophylaxe
- e) Bei respiratorischer Azidose, Hyperkapnie oder Hypoxie primäre invasive Beatmung und Vermeiden der nichtinvasiven Beatmung

### 81. Zur Prävention weiterer Exazerbationen bei Stp Exazerbation bei COPD ist nicht empfohlen:

- a) Nikotinkarenz
- b) körperliches Kraft- und Ausdauertraining
- c) Lifestylemodifikation
- d) Influenzaimpfung 1× pro Jahr, 5-jährige Auffrischung Pneumokokkenimpfung
- e) prophylaktische Antibiotikagabe bei Pat. mit rezidivierenden schweren Exazerbationen

### 82. Ziele des COPD Managements beinhalten

- a) Veränderung der Erkrankungsprogression
- b) Reduktion der Symptome

- c) Verbesserung der Belastungstoleranz
- d) Verbesserung des Gesundheitsstatus
- e) Veränderung und Behandlung von Komplikationen und Exazerbationen
- f) Reduktion der Sterblichkeit
- g) Verhinderung von unerwünschten Wirkungen der Therapie

### 83. Die Suche nach einer Alpha 1 Antitrypsin Defizienz sollte bei welchen Patienten unternommen werden?

- a) Bei allen COPD Patienten
- b) Bei Patienten mit einer Raucheranamnese
- c) Bei COPD-Patienten unter 45 Lebensjahren
- e) Bei Pat. mit einer Familiengeschichte von COPD

### 84. Eine reguläre Behandlung mit inhalativen Glukokortikoiden ist notwendig für

- a) alle Pat. mit COPD
- b) Pat. mit FEV1 < 50% und wiederholten Exazerbationen (> 3 in den letzten 3 Jahren)
- c) Bei Pat. im Stadium IV

### 85. Die Influenzaimpfung reduziert schwere Krankheit und COPD-assoziierte Todesfälle in einer Rate von:

- a) 10%
- b) 20%
- c) 30%
- d) 50%