

# Verdacht auf COPD – Entwicklung eines Algorithmus zur Stufen- diagnostik in der Hausarztpraxis

Antonius Schneider<sup>1</sup>, Mathias M. Borst<sup>2</sup>, Ferdinand M. Gerlach<sup>3</sup> und Joachim Szecsenyi<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Universitätsklinikum Heidelberg, Medizinische Klinik und Poliklinik, Sektion Allgemeinmedizin und Versorgungsforschung, Heidelberg

<sup>2</sup> Innere Medizin 1, Caritas Krankenhaus Bad Mergentheim, Bad Mergentheim

<sup>3</sup> Klinikum der Johann Wolfgang Goethe-Universität, Institut für Allgemeinmedizin, Frankfurt am Main

## Zusammenfassung

Das Disease Management-Programm (DMP) für Asthma bronchiale und COPD (Chronic obstructive pulmonary disease) wird in diesem Jahr eingeführt werden. Für die Umsetzung in der Routineversorgung wird insbesondere eine optimale hausärztliche Steuerung des Versorgungsablaufes im Rahmen einer abgestuften Diagnostik und Therapie von hoher Bedeutung sein. Bisher sind weder in deutschen noch internationalen COPD-Leitlinien konkrete Hinweise für eine für den Hausarzt spezifische Stufendiagnostik enthalten. Daher wird in diesem Beitrag ein Konzept für einen strukturierten diagnostischen Ablauf bei Verdacht auf COPD in der Primärversorgung vorgeschlagen. Dabei soll eine evidenzbasierte und für den Hausarzt spezifische Stufendiagnostik durch einen Algorithmus abgebildet werden.

**Sachwörter:** Disease Management-Programm – COPD – Diagnostischer Algorithmus

## Suspicion of COPD – Development of an Algo- rithm for Stepwise Diag- nosis in Primary Care

### Summary

The implementation of the disease management programme (DMP) for asthma and COPD in the German health system in 2005 requires an optimal and evidence-based work-up of patients by general practitioners in routine daily practice. The German and international guidelines for COPD do not provide recommendations for a stepwise diagnostic work-up in primary care. Therefore, an evidence-based algorithm was developed for a stepwise diagnosis of COPD and its different stages in general practice, based on national and foreign guidelines that provide specific advice on diagnostic procedures.

**Key words:** Disease management programme – COPD – Diagnostic algorithm

ärzte<sup>1</sup>, denn entsprechend der neuen Aufgaben im Rahmen der DMPs muss auf hausärztlicher Ebene eine evidenzbasierte und strukturierte Versorgung von Patienten mit COPD bzw. Asthma bronchiale realisiert werden.

Um eine Entscheidungshilfe für das hausärztliche Management bei Asthma bronchiale zu bieten, wurde bereits ein diagnostischer Algorithmus vorgestellt [31]. In diesem Beitrag wird nunmehr auch ein Konzept für einen strukturierten diagnostischen Ablauf bei Verdacht auf COPD in der Primärversorgung vorgeschlagen. Dabei soll insbesondere die spezifisch hausärztliche Stufendiagnostik unter Berücksichtigung der aktuellen Leitlinien abgebildet werden.

## Methode

Ähnlich wie bei Asthma bronchiale liegen auch zur Stufendiagnostik bei COPD keine methodisch zufriedenstellenden Untersuchungen vor. Bei der Recherche in pubmed („general practice AND stepwise diagn\* AND COPD“ und „general practice AND diagnosis AND COPD“ bzw. chronic obstructive pulmonary disease in beiden Suchstrate-

## Einleitung

Mit der Implementierung der Disease Management-Programme (DMP) Diabetes mellitus Typ 2, Koronare Herzkrankung und Brustkrebs wurden hierzulande erste Schritte zu Umstrukturierungen im Gesundheitswesen gemacht, die mit der Hoffnung verknüpft

wurden, die Versorgung chronisch kranker Patienten zu verbessern. Im weiteren sollen gemäß der gesetzlichen Regelungen nach § 137 f im Fünften Buch des Sozialgesetzbuches auch die Programme für Diabetes mellitus Typ 1, Asthma bronchiale und COPD eingeführt werden. Hierdurch entstehen neue Herausforderungen für die Haus-

<sup>1</sup> Zur besseren Lesbarkeit wird die männliche Form verwendet, gemeint sind selbstverständlich beide Geschlechter.

gien) und in den bewerteten und nicht bewerteten Leitlinien des Leitlinien-Clearingberichts der ÄZQ fand sich keine systematische Beschreibung eines von der Primärversorgung ausgehenden strukturierten diagnostischen Ablaufes. In der Leitlinie der Deutschen Atemwegsliga wird ein diagnostischer Algorithmus dargestellt, der die einzelnen Schritte der spezialisierten pneumologischen Diagnostik detailliert beschreibt [37]. Er enthält jedoch keine speziellen Vorschläge zur hausärztlichen Steuerung des Versorgungsablaufes im Rahmen einer abgestuften Diagnostik und Therapie.

Um eine Entscheidungshilfe für den Hausarzt zu bieten, war es unser Ziel, einen evidenzbasierten Algorithmus zu entwickeln, der den diagnostischen Ablauf ausgehend von der Primärversorgung abbilden soll. Hierbei wurden bewusst nur die Vorgaben der Leitlinien als verbindliches Wissen herangezogen und auf eine Metaanalyse bzw. ein systematisches Review verzichtet. Durch diesen pragmatischen Ansatz wollten wir einen auf internationalen „common sense“ beruhenden Algorithmus erstellen.

Zur Entwicklung der einzelnen Schritte wurden die bewerteten Leitlinien des Leitlinien-Clearingverfahrens des Ärztlichen Zentrums für Qualität in der Medizin (ÄZQ) einbezogen. Nicht bewertete Leitlinien wurden aufgrund der Ausschlusskriterien des ÄZQ (keine ärztliche Leitlinie, nur regionale Gültigkeit, keine deutsche oder englische Sprache, veraltete Version) nicht einbezogen [9]. Von den bewerteten Leitlinien wurden vier nicht verwendet, da sich diese explizit auf Rehabilitation und Management bei Exazerbation beziehen und keine Angaben zur Primärdiagnostik enthalten [1, 4, 5, 11].

## Übersicht über die verwendeten Leitlinien

- I. Deutsche Atemwegsliga, Deutsche Gesellschaft für Pneumologie, 2002 [37]
- II. GOLD – World Health Organisation and National Heart, Lung and Blood Institute, 2003 [28]

- III. European Respiratory Society, 1995 [32]
- IV. British Thoracic Society, 1997 [10]
- V. American Board of Family Practice, 2001 [3]
- VI. American Academy of Family Physicians, 1998 [2]
- VII. American Thoracic Society, 1995 [6]
- VIII. Canadian Respiratory Review Panel, Department of Family and Community Medicine, University of Toronto, 1998 [12]
- IX. Finnish national guidelines for prevention and treatment 1998–2007, 1999 [24]
- X. Finnish Medical Society Duodecim, 2002 [16]
- XI. Institute for Clinical Systems Improvement, 2003 [20]
- XII. New Zealand Guidelines Group, The COPD Board NRGDG, 1999 [29]
- XIII. Swiss Respiratory Society, 2002 [30]
- XIV. Ministry of Health of Malaysia, Academy of Medicine of Malaysia, Malaysian Thoracic Society, 1999 [26]
- XV. South Africa Medical Association, 1998 [34]
- XVI. Veterans Health Administration, Department of Defense, 1999 [35]

## Problematik zur Evidenz von diagnostischen Prozeduren

Bei Sichtung der Leitlinien fällt eine verhältnismässig willkürliche Schweregradeinteilung auf. Eine derartige Einteilung soll das Management der Erkrankung erleichtern, sie ist daher klinisch orientiert und nicht evidenzbasiert. Selbst der Gebrauch von  $FEV_1/VC < 70\%$  und  $FEV_1 < 80\%$  des Solls als cut-off-point dient der klinischen Praktikabilität und ist nicht validiert (II). Dies führt laut GOLD eventuell zur Überschätzung der Prävalenz in einigen Gruppen, beispielsweise bei älteren Menschen (II). Letztlich bestehen bei der Schweregradeinteilung deutliche Divergenzen, wie Tabelle 1 zeigt. Aufgrund der divergierenden Einteilungen, die zudem nicht evidenzbasiert

sind, haben wir uns bei der Entwicklung des Algorithmus für die Primärversorgung vor allem an der COPD-Leitlinie der Deutschen Atemwegsliga [37] orientiert, um eine Anpassung an das deutsche Versorgungssystem zu gewährleisten. Unterschiede zu den übrigen Leitlinien werden unter gleichzeitiger Berücksichtigung der aktuellen Evidenzlage herausgearbeitet.

## Definition, Pathophysiologie und Epidemiologie der COPD

In der Leitlinie der Deutschen Atemwegsliga (I) werden aufgrund der klinischen Symptomatik unterschiedliche Ausprägungen der COPD differenziert. Die nicht obstruktive chronische Bronchitis ist durch dauerhaften Husten, in der Regel mit Auswurf, gekennzeichnet. Die chronische obstruktive Bronchitis ist zusätzlich charakterisiert durch eine permanente Atemwegsobstruktion und Lungenüberblähung. Beim Lungenemphysem besteht eine irreversible Destruktion mit Erweiterung der Lufträume distal der terminalen Bronchien, wodurch die Gasaustauschfläche eingeschränkt ist. Nach GOLD (II) handelt sich um einen Krankheitszustand, der durch eine nicht voll reversible Atemwegsobstruktion charakterisiert ist. Die Atemwegsobstruktion ist progressiv und assoziiert mit einer abnormalen Entzündungsreaktion der Lunge auf inhalative Partikel- oder Gasnoxen. Die charakteristischen Symptome sind Husten, Sputumproduktion und Belastungsdyspnoe. Auslöser dieser Entzündungsreaktion sind in der Regel inhalative Noxen. Von weltweit steigender Bedeutung ist dabei das Tabakrauchen. Eine weniger häufige Ursachen stellt die chronische berufsbedingte Belastung dar, was für die Anerkennung als Berufskrankheit im Sinne der Berufskrankheitenverordnung (BKV) wichtig ist (z.B. Bergbau, Koksofen, Isolierarbeiten). Weltweit bildet die COPD derzeit die vierthäufigste Todesursache. 2020 soll sie auf den Platz 3 vorrücken, was nicht zuletzt auf den steigenden Nikotinkonsum zurückzuführen ist [27].

**Tabelle 1.** Stadieneinteilung der COPD in den Leitlinien

St.	0	1	1	1	1	1	2	2	2	2	2	2	2	3	3	3	3	3	3	4
LL		FEV <sub>1</sub> > 80%	FEV <sub>1</sub> ≥ 70%	FEV <sub>1</sub> ≥ 60%	FEV <sub>1</sub> ≥ 50%	FEV <sub>1</sub> ≥ 65%	30% ≤ FEV <sub>1</sub> < 80%	50% ≤ FEV <sub>1</sub> < 80%	50% ≤ FEV <sub>1</sub> < 70%	40% ≤ FEV <sub>1</sub> < 60%	35% ≤ FEV <sub>1</sub> < 50%	45% ≤ FEV <sub>1</sub> < 65%	FEV <sub>1</sub> < 30%	30% ≤ FEV <sub>1</sub> < 50%	FEV <sub>1</sub> < 50%	FEV <sub>1</sub> < 40%	FEV <sub>1</sub> < 35%	FEV <sub>1</sub> < 45%	FEV <sub>1</sub> < 30%	
I	x	x					x							x						
II	x	x						x							x					x
III			x						x							x				
IV				x						x							x			
V					x						x							x		
VI		–					–							–						–
VII				x							x								x	
VIII			x						x							x				
IX					x							x								x
X					x								x							x
XI		x					x							x						
XII				x						x							x			
XIII		x					x							x						
XIV			x						x							x				
XV					x						x								x	
XVI					x						x									x

## Algorithmus für die COPD-Diagnostik in der Hausarztpraxis

In Übereinstimmung mit den oben angegebenen Leitlinien soll nun – unter Berücksichtigung der spezifischen Versorgungsaufgaben des Hausarztes – ein diagnostischer Algorithmus entwickelt werden, der eine Entscheidungshilfe für das diagnostische Management bei Verdacht auf COPD bieten soll. In der Abbildung 1 wird der ausgearbeitete Algorithmus dargestellt. Die einzelnen Schritte werden im folgenden begründet und diskutiert.

### Zu 1) Chronische Beschwerden (Atemnot / Husten / Auswurf):

Häufig führt ein chronischer Husten (I–XVI), der von Patienten häufig verharmlosend als „Raucherhusten“

wahrgenommen wird, zu einem Arztbesuch. Meist ist damit ein chronischer Auswurf verbunden, der aber auch fehlen kann. Die WHO klassifiziert eine Bronchitis als chronisch bei Vorliegen von Husten und Auswurf über mindestens drei Monate in mindestens zwei aufeinanderfolgenden Jahren. Meist werden die Patienten erst jenseits des 50. Lebensjahres symptomatisch. Die Erstdiagnose wird nicht selten durch eine akute Exazerbation im Rahmen eines Infektes gestellt.

Oft kommen die Patienten auch erstmalig mit dem Leitsymptom Atemnot (Dyspnoe) zum Hausarzt, ohne dass weitere Symptome vorliegen. Die Dyspnoe tritt hierbei anfangs nur unter Belastung auf, erst in späteren Stadien auch in Ruhe. Merkmal ist auch hier die Chronizität der Beschwerden. Im Unterschied dazu treten bei Asthma bronchiale die Beschwerden episodisch und anfallsartig auf.

### Zu 2) Anamnese / Körperliche Untersuchung / Röntgenaufnahme des Thorax

Die Anamnese sollte auf die typischen Leitsymptome chronischer Husten mit Auswurf und Belastungsdyspnoe abzielen (I–XVI), die in ihren jeweiligen Ausprägungen variieren können. Die Exposition gegenüber Tabak (I–XII), berufsbedingten Stäuben und allgemeiner Luftverschmutzung (I, II, V, V, VII, VIII, XI, XIII, XIV, XV), Familienanamnese bezüglich Lungenerkrankungen (I, II, IV, V, VII, VIII) sowie häufige Atemwegsinfektionen in der Kindheit (II, IV, V, VIII) sollten zudem abgefragt werden. Differentialdiagnostisch müssen andere pulmonale Erkrankungen in Betracht gezogen werden, wie z.B. Lungenerkrankungen mit restriktiver Ventilationsstörung, Atemwegsstenosen und Lungenembolien. Das Bronchialkarzinom kann ebenfalls zu anhaltendem Husten

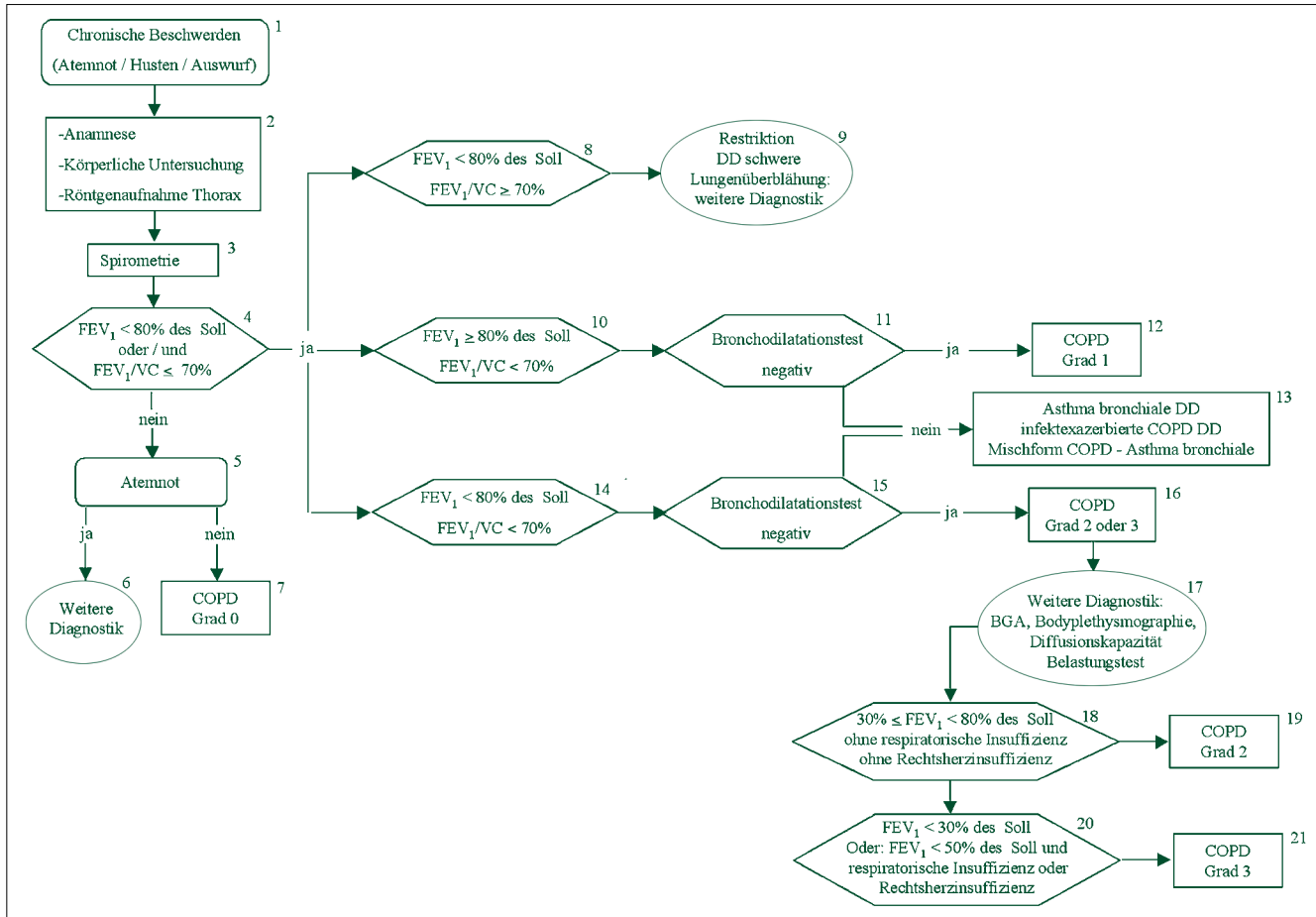


Abb. 1. Algorithmus für die Stufendiagnostik bei Verdacht auf COPD in der Hausarztpraxis.

führen oder die Charakteristik des bisherigen Hustens verändern. Die schwierigste differentialdiagnostische Abgrenzung besteht zum Asthma bronchiale. Hier kann auch eine Mischform auftreten. Dieser Sachverhalt kann eventuell nur durch Bronchoprovokation, ggf. mit Durchführung einer Ganzkörperbodyplethysmographie differenziert werden (I). Als schwerwiegende nicht pulmonale Ursache muss differentialdiagnostisch eine Herzinsuffizienz, unter Umständen mit begleitendem Lungenödem als Ursache der Dyspnoe in Betracht gezogen werden. Auch eine KHK, Übergewicht, Trainingsmangel oder schwere Anämie kommen in Betracht. Eine Untersuchung auf  $\alpha$ 1-Antitrypsin-Mangel sollte nur bei Patienten erwogen werden, die jünger als 45 Jahre sind oder bei denen Hinweise auf eine familiäre Häufung bestehen (II). Bei der körperlichen Untersuchung zeigt sich häufig ein Giemen, Pfeifen,

Brummen mit verlängertem Exspirium (I). Als Zeichen der Lungenüberblähung sind ein Fassthorax, assoziiert mit hypersonorem Klopfeschall und verringerter Zwerchfellbeweglichkeit, zu werten. Im Anfangsstadium können diese Zeichen jedoch auch fehlen. Eine Röntgenaufnahme des Thorax in zwei Ebenen ist wichtig zum Ausschluss anderer Ursachen der Symptome (I, II, III, IV, V, VII, IX, XI, XII, XIII, XIV, XV, XVI), insbesondere muss bei Rauchern an ein Bronchialkarzinom gedacht werden.

### Zu 3) Spirometrie

Die Durchführung einer spirometrischen Untersuchung ist ein zentrales Element der Diagnostik, ohne das die Diagnose COPD nicht gestellt werden kann. Hier besteht eine Übereinstimmung zwischen allen Leitlinien (I–XVI). Die bedeutsamen Kenngrößen sind dabei die expiratorische Einsekundenka-

pazität ( $FEV_1$ ), die inspiratorische Vitalkapazität (VC) und der Quotient  $FEV_1/VC$  in %<sup>2</sup>.

Umstritten ist der Einsatz der Ganzkörperbodyplethysmographie zur Routinediagnostik, wie es von den deutschen pneumologischen Fachverbänden gefordert wird [18]. Den diagnostischen Vorteilen stehen Nachteile gegenüber, die begründet sind durch die hohen Kosten und eine hohe Zugangsschwelle, v.a. durch eine schlechte Erreichbarkeit im ländlichen Raum. In der deutschen Leitlinie wird der Einsatz zur differentialdiagnostischen Abklärung erst ab COPD Grad 2 empfoh-

<sup>2</sup> Es besteht keine sichere diagnostische Evidenz, ob  $FEV_1$  nach tiefer Inspiration oder aus der Atemmittellage heraus untersucht werden soll. Weder in der deutschen Leitlinie noch in GOLD werden Angaben hierzu gemacht. Die Leitlinie der American Thoracic Society (ATS) zur Standardisierung der Spirometrie von 1994 empfiehlt die Durchführung bei tiefer Inspiration.

len, also bei  $FEV_1/VC < 70\%$  und gleichzeitig  $FEV_1 < 80\%$  des Solls (I). Laut Leitlinie der ERS besitzt die Bodyplethysmographie in den meisten Situationen keinen klinischen Vorteil gegenüber der Messung von  $FEV_1$  (III). Gemäß ATS und finnischer Leitlinie sollte diese nur speziellen Fällen vorbehalten sein, wobei nähere Erläuterungen fehlen (VII, IX).

Die Messung des peakflow (PEF) besitzt zwar eine relativ hohe Sensitivität, aber eine niedrige Spezifität [21]. In vielen Leitlinien wird übereinstimmend festgestellt, dass der PEF-Wert den Grad der Atemwegobstruktion unterschätzen kann (I, II, III, IV IX). Zusammenfassend ist die alleinige Diagnostik mit dem Peak-Flow-Meter unzureichend (III, XII, IV, XIII, XV).

#### Zu 4) Der pathologische Befund in der Spirometrie

Der sensitivste spirometrische Parameter für eine COPD ist der Quotient  $FEV_1/VC$ . Liegt dieser Wert unter 70%, so liegt definitionsgemäß eine obstruktive Ventilationsstörung vor (I, II, III, IV, V, XII, XIII, XIV, XV). Einige Leitlinien orientieren sich im Unterschied dazu nur an  $FEV_1$ , der bei kleiner 80% als pathologisch klassifiziert wird (VI, VII, X, XI, XVI). In der finnischen Leitlinie wird die Ratio  $FEV_1/VC$  bei kleiner 88% als pathologisch definiert (IX). Bei der COPD fällt der Bronchodilatationstest, der unter Schritt 11 beschrieben wird, negativ aus. Gegebenenfalls lässt sich aus der Fluss-Volumen-Kurve der charakteristische Emphysemknick ablesen. Sollte bei  $FEV_1/VC < 70\%$  die Einsekundenkapazität  $FEV_1 \geq 80\%$  des Solls sein, spricht man von einem frühen Stadium der COPD (Grad 1) (I, II, XI, XIII). Detaillierte Ausführungen der spirometrischen Befunde erfolgen bei den entsprechenden Schritten (s.u.).

#### Zu 5 und 6) Der unauffällige Befund in der Spirometrie

Sollte die Spirometrie unauffällig sein, wird bei persistierender Dyspnoe eine weiterführende Diagnostik notwendig. Episodische bzw. anfallsartige Dyspnoe

oder Husten können beispielsweise auf Asthma bronchiale hinweisen. Eine Klärung kann hier durch eine zweiwöchige protokollierte Messung des peak-flow mit einem PEF-Meter erfolgen, gegebenenfalls muss von einem Spezialisten eine Bronchoprovokation durchgeführt werden [31].

In wenigen Fällen ist die Spirometrie auch bei bestehendem Lungenemphysem oder beginnender restriktiver Lungenerkrankung unauffällig. Bei persistierenden Beschwerden kann daher eine Vorstellung bei einem Pneumologen erforderlich werden, um mit spezialisierter Diagnostik, z.B. Ganzkörperbodyplethysmographie, die Ursache aufdecken zu können. Auch andere Ursachen, wie z.B. Herzerkrankungen, Anämie oder Trainingsmangel müssen erwogen werden (siehe auch Schritt 2).

#### Zu 7) COPD Schweregrad 0: $FEV_1/VC > 70\%$ und $FEV_1 \geq 80\%$ des Solls

Die Mehrheit der Patienten im Frühstadium einer COPD beklagen eines der Kernsymptome Husten, Kurzatmigkeit, Sputumproduktion oder pfeifendes Atemgeräusch [22, 25]. Falls lediglich chronischer Husten mit Auswurf beklagt wird und keine Dyspnoe besteht, kann bei unauffälliger Spirometrie und passender Anamnese, d.h. bei inhalativem Rauchen, die Diagnose COPD Grad 0 gestellt werden (I, II). Hier besteht definitionsgemäß eine chronische Bronchitis. Dieser Schweregrad wurde von der Leitlinie GOLD eingeführt und von der Deutschen Atemwegsliga übernommen, um Risikopatienten beschreiben zu können, die durch Präventionsmaßnahmen gezielt erreicht werden sollen (II). Im Vordergrund steht hier die Nikotinentwöhnung. Diese ist die einzige effektive und auch kostengünstigste Maßnahme, um eine Progression der Erkrankung zu verzögern oder sogar aufzuhalten [7, 8]. Von hoher Bedeutung ist es, die Patienten zu überzeugen, dass die Kernsymptome des Frühstadiums Vorboten einer zukünftigen Erkrankung sein können (II).

#### Zu 8 und 9) Restriktion, DD Lungenüberblähung: $FEV_1/VC \geq 70\%$ und $FEV_1 < 80\%$ des Solls

Diese Befundkonstellation bedeutet, dass der Patient eine zu niedrige Einsekundenkapazität aufweist, aber mindestens 70% seiner Vitalkapazität innerhalb einer Sekunde ausatmen kann. In der Regel bedeutet dies, dass die Vitalkapazität reduziert ist, was wiederum einen Rückschluss auf das Vorliegen einer restriktiven Lungenerkrankung erlaubt.

Jedoch kann in einigen Fällen auch eine schwere COPD vorliegen, die im Rahmen der GOLD-Klassifikation nicht erfasst wird [23]. Bei diesen Patienten mit COPD besteht durch Lungenüberblähung und eingeschränkte Zwerchfellbeweglichkeit eine verminderte Vitalkapazität bei gleichzeitiger Reduktion der expiratorischen Einsekundenkapazität. Eine sichere diagnostische Abklärung ist nur durch eine bodyplethysmographische Untersuchung möglich, da diese durch Bestimmung von Totalkapazität und Residualvolumen eine Restriktion von einer Überblähung differenzieren kann. Diese beiden Parameter sind bei einer COPD mit Lungenüberblähung erhöht und bei restriktiver Lungenerkrankung erniedrigt.

#### Zu 10) COPD Schweregrad 1: $FEV_1/VC < 70\%$ und $FEV_1 \geq 80\%$ des Solls

Diese Befundkonstellation drückt aus, dass der Patient bezüglich der Einsekundenkapazität zwar noch im Normbereich liegt, aber dennoch innerhalb einer Sekunde weniger als 70% seiner Vitalkapazität abatmen kann. Das heißt, es handelt sich um ein leichtgradiges Stadium, das mit dem Schweregrad 1 erfasst wird (I, II, XI, XIII).

#### Zu 11 und 12) Bronchodilatationstest zum Ausschluss von Asthma bronchiale

Um die Diagnose COPD stellen zu können, muss gezeigt werden, dass die Obstruktion irreversibel ist, d.h. der Bronchodilatationstest muss negativ ausfal-

len (I–XVI). Bezüglich der Definition eines negativen Tests werden in den Leitlinien die Grenzwerte 12% (I, IV, V, VII, X, XII, XIV, XV) bzw. 15% (II, VII, VIII, XI) angegeben, der Anstieg des FEV<sub>1</sub> sollte dabei weniger als 200 ml betragen (I, II, IV, VII, VIII, X, XI, XII, XIV, XV). In der europäischen Leitlinie (III) wird der Grenzwert 10% vorgeschlagen, die Leitlinien VI, IX, XIII, XVI enthalten keine Angaben zu den Werten. Diese Differenzen unterstreichen erneut den Mangel an evidenzbasierten diagnostischen Studien. Aus pragmatischen Gründen schlagen wir eine Orientierung an den am häufigsten verwendeten Grenzwerten vor. Falls die Änderung der FEV<sub>1</sub> 15 Minuten nach Gabe eines inhalativen  $\beta_2$ -Sympathomimetikum (z.B. 200  $\mu$ g Salbutamol) oder 30 Minuten nach Gabe eines inhalativen kurzwirksamen Anticholinergikums (z.B. 80  $\mu$ g Ipratropiumbromid) geringer als 12% (bzw. 15%) ist, ist die Diagnose COPD Grad I nahezu sicher. Dabei darf der Patient am Tag der Untersuchung keine Bronchodilatoren eingenommen haben. Falls trotz mangelnder Ansprechbarkeit auf das inhalative  $\beta_2$ -Sympathomimetikum weiterhin ein differentialdiagnostischer Verdacht auf Asthma bronchiale besteht, sollte zusätzlich ein Reversibilitätstest mit inhalativen Glukokortikoiden über 3 Wochen (I) bis 3 Monate (II) (z.B. 2 mal täglich 500  $\mu$ g Beclometasondipropionat) oder systemischen Kortikoiden über zwei Wochen (z.B. Prednisolon 20 bis 40 mg peroral täglich) durchgeführt werden. Sollte sich hier wiederum keine Änderung der FEV<sub>1</sub>  $\geq$  12% (bzw. 15%) zeigen, kann die Diagnose COPD gestellt werden.

### Zu 13) Asthma bronchiale, DD infektexazerbierte COPD, DD Mischform COPD – Asthma bronchiale

Eine Zunahme der FEV<sub>1</sub> um  $\geq$  12 bis 15% ist zwar typisch für das Vorliegen von Asthma bronchiale, es kann aber auch eine aktuell gesteigerte bronchiale Hyperreaktivität aufgrund einer infektinduzierten Exazerbation der COPD vorliegen. Dementsprechend sollte die Lungenfunktionsprüfung in einem klinisch stabilen und infektfreien Zustand durchgeführt werden (I, II, IV).

Sollte die FEV<sub>1</sub> um mindestens 12% (bzw. 15%) zugenommen haben, aber weiterhin unter 80% des Soll liegen, spricht man von einer Mischform/Koinzidenz von COPD und Asthma bronchiale.

### Zu 14, 15 und 16) COPD Schweregrad 2 oder 3: FEV<sub>1</sub>/VC < 70% und FEV<sub>1</sub> < 80% des Solls

Bei Vorliegen von FEV<sub>1</sub>/VC < 70% und FEV<sub>1</sub> < 80% des Solls und negativem Bronchodilatationstest ist von dem Vorliegen einer höhergradigen COPD auszugehen. Auch hier gilt, dass bei positivem Bronchodilatationstest die Differentialdiagnosen Asthma bronchiale und infektexazerbierte COPD berücksichtigt werden müssen. Die Problematik der Stadieneinteilung wurde bereits oben angesprochen. Der diesbezügliche Mangel an Evidenz wurde bereits von Ferguson in der vergleichenden Analyse der Leitlinien von ERS (III), BTS (IV) und ATS (VII) festgestellt [15].

Im Bewusstsein dieses empirischen Mangels wird in der vorliegenden Arbeit die Stadieneinteilung nach den Vorgaben der Leitlinie der Deutschen Atemwegsliga vorgenommen, um eine Anpassung an das deutsche Versorgungssystem zu gewährleisten.

### Zu 17) Weitere Diagnostik

Laut Leitlinie der Deutschen Atemwegsliga ist bei COPD Grad 1 die Bestimmung weiterer Kenngrößen der Lungenfunktion nicht erforderlich. Bei COPD Grad 2 und 3 wird die Durchführung einer ganzkörperplethysmographischen Untersuchung zum Nachweis bzw. Ausschluss einer Lungenüberblähung bzw. eines Lungenemphysems durch Bestimmung des intrathorakalen Gasvolumens (ITGV), des Atemwegswiderstandes (R<sub>AW</sub>) und anderer mit arbeitsunabhängiger Parameter gefordert (I). Darüber hinaus wird eine arterielle Blutgasanalyse (BGA) in Ruhe und unter Belastung zum Ausschluss/Nachweis einer Störung des Gasaustausches empfohlen. Die Bestimmung der CO-Diffusionskapazität liefert Hinweise auf eine Reduktion der Gasaustauschfläche bei Vorliegen eines Lungenemphysems. Zur Diffe-

renzung verschiedener Ursachen der Belastungsdyspnoe dienen Belastungstests, beispielsweise wie die Ergospirometrie, die auch in Verbindung mit pulmonalen Rehabilitationsprogrammen benutzt werden. Zur Evaluation chirurgischer Optionen wie Volumenreduktion und Resektion von Bullae ist der Einsatz hochauflösender Computertomographie notwendig.

Bezüglich der weiterführenden Diagnostik bestehen zwischen den internationalen Leitlinien deutliche Divergenzen. Die Leitlinie der British Thoracic Society (IV) empfiehlt weitere Diagnostik nur bei schwerer COPD, die American Thoracic Society (ATS) (VII) macht keine Vorschläge zur abgestuften Diagnostik. In der GOLD-Leitlinie (II) wird eine BGA erst bei FEV<sub>1</sub> < 40% des Solls empfohlen, die Bestimmung der CO-Diffusionskapazität wird als wertvoll erachtet im Rahmen der Emphysemchirurgie oder zur Abklärung diagnostischer Unsicherheiten. Dagegen gehört die CO-Diffusionskapazität in der Leitlinie der European Respiratory Society (ERS) zur Routinediagnostik (III). Die Ganzkörperplethysmographie wird außer in der deutschen Leitlinie nur in den Leitlinien der ERS (III) und ATS (VII) erwähnt, ist bei diesen aber für die Routinediagnostik nicht von Bedeutung.

In Anbetracht der unterschiedlichen Organisationsformen und Funktionsweisen der Gesundheitssysteme bleibt das Fazit, dass eine weitere Diagnostik nur dann durchgeführt werden sollte, wenn diese eine therapeutische Konsequenz nach sich zieht. Eine spezialisierte Diagnostik sollte daher den höhergradigen COPD-Stufen, unklaren und komplexeren Fällen vorbehalten sein, die gezielt zum Pneumologen überwiesen werden sollten.

### Zu 18 und 19) COPD Schweregrad 2: 30% $\leq$ FEV<sub>1</sub> < 80% des Solls

Bei dieser Konstellation besteht eine mittelgradige COPD (Schweregrad 2). Falls zusätzlich eine respiratorische Insuffizienz besteht, oder auch Zeichen einer Rechtsherzbelastung wie Halsvenenstauung, Leberstauung oder Beinödeme vorhanden sind, führt dies zur Einstufung in den Schweregrad 3. Patienten mit mittelgradiger COPD bedür-

fen einer intensivierten medikamentösen Therapie und eines spezifischen körperlichen Trainings, beispielsweise in einer Lungensportgruppe (I).

### Zu 20 und 21) COPD Schweregrad 3: FEV<sub>1</sub> < 30% oder FEV<sub>1</sub> < 50% des Solls bei gleichzeitiger respiratorischer Insuffizienz oder Rechtsherzinsuffizienz

Patienten mit diesem Schweregrad sind durch eine respiratorische Insuffizienz (Sauerstoffpartialdruck PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg) mit oder ohne Hyperkapnie (PaCO<sub>2</sub> > 45 mmHg) gekennzeichnet, häufig kombiniert mit den sekundären Folgen der Grunderkrankung. Das Ausmaß der Dyspnoe korreliert dabei häufig nur in geringem Maße mit der FEV<sub>1</sub>, dies gilt insbesondere für ältere Patienten [13, 36]. Nach Überprüfung durch einen Spezialisten mit den entsprechenden diagnostischen Möglichkeiten ist häufig zusätzlich eine Langzeit-Sauerstofftherapie (LOT) indiziert (I), beispielsweise mit einem O<sub>2</sub>-Konzentrator mit Nasensonde. Sollte bei chronischer Überlastung der Atemmuskulatur eine Atemmuskulaturermüdung eintreten, kann auch ein Sauerstoffgerät für die nicht-invasive Heimbeatmung indiziert sein, nämlich bei PaO<sub>2</sub> ≤ 55 mmHg oder bei PaO<sub>2</sub> ≤ 60 mmHg und gleichzeitiger pulmonaler Hypertonie oder Polyglobulie (I). Eventuell kann hier durch die Emphysemchirurgie eine Besserung der Symptomatik erreicht werden. In ausgewählten Fällen kann eine Lungentransplantation in Betracht gezogen werden.

### Differentialdiagnose zum Asthma bronchiale

Die schwierigste Differentialdiagnose zur COPD bildet das Krankheitsbild Asthma bronchiale. Prinzipiell handelt es sich um zwei unterschiedliche Krankheitsentitäten, es gibt jedoch auch Mischformen. Diese werden beispielsweise als „COPD mit asthmoider Komponente“, „asthmoider Bronchitis“ oder mit anderen Begriffen bezeichnet. Hinter dieser begrifflichen Unschärfe verbirgt sich häufig auch eine diagnostische Unsicherheit. Um eine möglichst

klare Unterscheidung zu ermöglichen, werden die wichtigsten Kennzeichen in Tabelle 2 aufgezeigt.

### Therapeutische Konsequenzen für das Management der COPD

Diese Unterscheidung ist auch für das therapeutische Management bedeutsam. Bei beiden Erkrankungen steht der Einsatz von bronchodilatierenden β<sub>2</sub>-Sympathomimetika an erster Stelle. Bei COPD spielen Anticholinergika jedoch eine gleichrangige Rolle. Bei Asthma bronchiale ist der frühzeitige Einsatz von inhalativen Corticosteroiden (ICS) von höchster Bedeutung, bei COPD ist deren optimaler Einsatz umstritten [14]. Einerseits ist deren Wirkung bezüglich der Prävention von Exazerbationen und Mortalität belegt [17, 33], andererseits haben die ICS keinen Einfluss auf die Abnahme von FEV<sub>1</sub> im Langzeitverlauf [19]. Dementsprechend sind die Therapieempfehlungen nicht ganz einheitlich:

Die Deutsche Atemwegsliga empfiehlt in ihrer Leitlinie den Einsatz von ICS nur, wenn nach 2–4-wöchiger Applikation ein Anstieg von FEV<sub>1</sub> um mehr als 15% bzw. mehr als 200 ml gezeigt werden konnte. Es ist dann von einer COPD mit asthmoider Komponente auszugehen. Bei COPD Schweregrad 2 und 3 werden ICS empfohlen, wenn sich die Lungenfunktion und/oder die klinische Symptomatik nach einem Behandlungsversuch über 3 Monate bessert (I). In der Leitlinie GOLD wird die Gabe von ICS erst bei FEV<sub>1</sub> < 50% des Solls und wiederholten Exazerbationen empfohlen [28].

Mit der Skizzierung der Therapieoptionen soll der Unterschied zwischen den beiden Krankheitsentitäten auch bezüglich der therapeutischen Konsequenz verdeutlicht werden. Eine weiterführende Diskussion der Therapie wird jedoch an dieser Stelle nicht aufgenommen, da sich diese Arbeit auf die Entwicklung eines diagnostischen Algorithmus für die Hausarztpraxis konzentriert. Tabelle 3 zeigt einen Über-

**Tabelle 2.** Differentialdiagnose COPD – Asthma bronchiale (modifiziert nach I).

Kennzeichen	COPD	Asthma bronchiale
Beginn	meist ab 45–50 Jahre	häufig Kindheit/Jugendalter
Verlauf	irreversibel, progredient	episodisch, variabel
Obstruktion im Bronchodilatationstest	irreversibel	reversibel
Nikotinabusus	überwiegend Raucher	kein Zusammenhang
Atemnot	bei Belastung	anfallsartig
Husten	regelmäßig, produktiv	gelegentlich, trocken
Allergie	selten	häufig

**Tabelle 3.** Stufenadaptierte Therapieoptionen bei COPD (modifiziert nach I).

Schweregrad	Medikamentöse Therapie	Nichtmedikamentöse Therapie
0	Keine Medikation	Raucherentwöhnung
1	β <sub>2</sub> -Sympathomimetika und/oder Anticholinergika	Zusätzlich: – Patientenschulung – Schutzimpfungen
2	Zusätzlich: – Inhalative Corticosteroide (bei Ansprechen) – ggf. Theophyllin	Zusätzlich: – Körperliches Training – Physiotherapie
3	Zusätzlich: ggf. Langzeit-Sauerstofftherapie	Zusätzlich: – Rehabilitation – Emphysemchirurgie – Lungentransplantation

blick über die stufenadaptierten Therapieoptionen, die insbesondere auch nicht-medikamentöse Maßnahmen umfassen.

## Diskussion

COPD ist eine Volkskrankheit mit weiterhin steigender Bedeutung. Zahlreiche Aspekte zu Pathogenese und kausaler Therapie der COPD bedürfen noch weiterer Erforschung. Die bislang eingesetzten Medikamente können den progredienten Verlauf nicht aufhalten, sondern nur die Beschwerden lindern. Dabei kann der Hausarzt mit einfachen Mitteln zu einer evidenzbasierten Diagnostik und Therapie beitragen. Der dargestellte Algorithmus, der unter Berücksichtigung der Empfehlungen der deutschen und internationalen Leitlinien entwickelt wurde, beschreibt die Entscheidungsschritte einer evidenzbasierten und für den Hausarzt spezifischen Stufendiagnostik. Hierbei wird jedoch auch die Problematik des empirischen Mangels bezüglich der Stadieneinteilung als auch der diagnostischen Sicherheit deutlich.

Die diagnostischen Strategien zur Früherkennung der COPD für das unausgelesene Patientenkontinuum des Hausarztes müssen noch weiterentwickelt werden. Da durch die niedrige Zugangsschwelle Patienten bereits im frühen Stadium der Erkrankung zum Hausarzt kommen, bieten sich bei erfolgreicher Früherkennung frühzeitige Interventions- bzw. Präventionsmöglichkeiten an. Insbesondere für den im psychosozialen Kontext arbeitenden Hausarzt mit vergleichsweise enger Arzt-Patienten-Bindung ergeben sich optimale Ansatzpunkte, mit den Patienten eine Nikotinentwöhnung durchzuführen, um rechtzeitig diese einzige kausale und zugleich effektivste Therapiemaßnahme in die Wege zu leiten.

## Schlussfolgerungen

- Der diagnostische Algorithmus, der unter Hinzuziehung der Empfehlungen der deutschen und internationalen Leitlinien entwickelt wurde, be-

schreibt die Entscheidungsschritte einer strukturierten und rationalen Stufendiagnostik bei Verdacht auf COPD. Hierdurch sollen Möglichkeiten für eine effektive und ressourcensparende Diagnostik, ausgehend von der Primärversorgung, aufgezeigt werden.

- In der Analyse der Leitlinien wird der Mangel an Evidenz der Stadieneinteilung, aber auch einzelner diagnostischer Schritte deutlich. Daraus ergibt sich ein dringender Bedarf an diagnostischen Studien, um die Effizienz sowohl einfacher als auch komplexer diagnostischer Prozeduren zu evaluieren.
- Nicht nur diagnostische, sondern auch therapeutische Strategien für die Hausarztpraxis müssen noch weiterentwickelt werden, um frühzeitig präventive Interventionen bei Nikotinabusus einleiten zu können. Denn nur die Nikotinkarenz ist in der Lage, die Progredienz der Erkrankung aufzuhalten.

## Literatur

- [1] Alberta Medical Association (2001) Guideline for the management of acute exacerbations of chronic bronchitis (AECB). [www.albertadoctors.org](http://www.albertadoctors.org)
- [2] American Academy of Family Physicians (1998) Chronic bronchitis: primary care management. *Am Fam Physicians* 57: 2365–2372
- [3] American Board of Family Practice (2001) COPD. [www.familypractice.com/references/guidesframe.htm](http://www.familypractice.com/references/guidesframe.htm)
- [4] American College of Chest Physicians, American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation, ACCP/AACVPR Pulmonary Rehabilitation Guidelines Panel (1997) Pulmonary rehabilitation: joint ACCP/AACVPR evidence-based guidelines. *Chest* 112: 1363–1396
- [5] American College of physicians. Evidence base for the management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease, Part 1 and 2 (2001) *Ann Intern Med* 134: 595–620
- [6] American Thoracic Society (1995) Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 152 Suppl: 77–121
- [7] Anthonisen NR, Connett JE, Kiley JP et al. (1994) Effects of smoking intervention and the use of an inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline of FEV1. The Lung Health Study. *JAMA* 272: 1497–1505
- [8] Anthonisen NR, Connett JE, Murray RP (2002) Smoking and lung function of Lung Health Study participants after 11 years. *Am J Respir Crit Care Med* 166: 675–679
- [9] Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin (ÄZQ). Leitlinien-Clearingbericht „COPD“ (2003) [www.aezq.de](http://www.aezq.de)
- [10] British Thoracic Society (1997) BTS guidelines for the management of chronic obstructive pulmonary disease. The COPD Guidelines Group of the Standards of Care Committee of the BTS. *Thorax* 52 Suppl: 1–28
- [11] British Thoracic Society (2001) Pulmonary rehabilitation. *Thorax* 56: 827–834
- [12] Canadian Respiratory Review Panel (1998) Guidelines for the treatment of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Toronto, Oti/Mums
- [13] Connolly MJ, Crowley JJ, Charan NB et al. (1992) Reduced subjective awareness of bronchoconstriction provoked by methacholine in elderly asthmatic and normal subjects as measured on a simple awareness scale. *Thorax* 47: 410–413
- [14] Epstein PE (2003) Inhaled corticosteroids and chronic obstructive pulmonary disease: are we barking up the wrong tracheobronchial tree? *Ann Intern Med* 138: 1001–1002
- [15] Ferguson GT (2000) Recommendations for the management of COPD. *Chest* 117 Suppl: 23–28
- [16] Finnish Medical Society Duodecim (2002) Chronic obstructive pulmonary disease (COPD). [www.ebm-guidelines.com](http://www.ebm-guidelines.com)
- [17] Garcia-Aymerich J, Monso E, Marrades RM et al (2001) Risk factors for hospitalization for a chronic obstructive pulmonary disease exacerbation. EFRAM study. *Am J Respir Crit Care Med* 164: 1002–1007
- [18] Hellmann A (2002) Berufs- und Verbandspolitische Mitteilungen. Disease Management Asthma bronchiale – Chronisch obstruktive Bronchitis (COPD). Bundesverband der Pneumologen 56 (2)
- [19] Highland KB, Strange C, Heffner JE (2003) Long-term effects of inhaled corticosteroids on FEV1 in patients with chronic obstructive pulmonary disease. A meta-analysis. *Ann Intern Med* 138: 969–973

- [20] Institute for Clinical Systems Improvement (2003) Chronic obstructive pulmonary disease. [www.icsi.org](http://www.icsi.org)
- [21] Jackson H, Hubbard R (2003) Detecting chronic obstructive pulmonary disease using peak flow rate: cross sectional survey. *BMJ* 327: 653–654
- [22] Kanner RE, Connett JE, Williams DE (1999) Effects of randomized assignment to a smoking cessation intervention and changes in smoking habits on respiratory symptoms in smokers with early chronic obstructive pulmonary disease: the Lung Health Study. *Am J Med* 106: 410–416
- [23] Kohler D, Fischer J, Raschke F, Schonhofer B (2003) Usefulness of GOLD classification of COPD severity. *Thorax* 58: 825
- [24] Laitinen LA, Koskela K (1999) Chronic bronchitis and chronic obstructive pulmonary disease: Finnish National Guidelines for Prevention and Treatment 1998–2007. *Respir Med* 93: 297–332
- [25] Lofdahl CG, Postma DS, Laitinen LA et al. (1998) The European Respiratory Society study on chronic obstructive pulmonary disease (EUROSCOP): recruitment methods and strategies. *Respir Med* 92: 467–472
- [26] Ministry of Health of Malaysia (1999) Guidelines in the management of chronic obstructive pulmonary disease. *Medical Journal of Malaysia* 54: 387–404
- [27] Murray CJ, Lopez AD (1997) Alternative projections of mortality and disability by cause 1990–2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 349: 1498–1504
- [28] National Institute of Health (2003) Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). [www.goldcopd.com](http://www.goldcopd.com)
- [29] New Zealand Guidelines Group (1999) Guidelines to best practice for management of stable chronic obstructive pulmonary disease (COPD). [www.nzgg.org.nz](http://www.nzgg.org.nz)
- [30] Russi EW, Leuenberger P, Brandli O et al. (2002) Management of chronic obstructive pulmonary disease: the Swiss guidelines. Official Guidelines of the Swiss Respiratory Society. *Swiss Med Wkly* 132: 67–78
- [31] Schneider A, Borst MM, Gerlach FM, Szecsenyi J (2003) Verdacht auf Asthma bronchiale – Entwicklung eines Algorithmus zur Stufendiagnostik in der Hausarztpraxis. *Z ärztl Fortbild Qualsich* 97: 485–493
- [32] Siafakas NM, Vermeire P, Pride NB et al. (1995) Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). The European Respiratory Society Task Force. *Eur Respir J* 8: 1398–1420
- [33] Sin DD, Tu JV (2001) Inhaled corticosteroids and the risk of mortality and readmission in elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 164: 580–584
- [34] South Africa Medical Association (1998) Guidelines for the Management of chronic obstructive pulmonary disease. *SAMJ* 88: 999–1010
- [35] Veterans Health Administration (1999) VHA/DOD clinical practice guideline for the management of chronic obstructive pulmonary disease. [www.oqp.med.va.gov/cpg/COPD/COPD\\_base.htm](http://www.oqp.med.va.gov/cpg/COPD/COPD_base.htm)
- [36] Wolkove N, Dajczman E, Colacone A, Kreisman H (1989) The relationship between pulmonary function and dyspnea in obstructive lung disease. *Chest* 96: 1247–1251
- [37] Worth H, Buhl R, Cegla U, et al. (2002) Leitlinie der Deutschen Atemwegsliga und der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit chronisch obstruktiver Bronchitis und Lungenemphysem (COPD). *Pneumologie* 56: 704–738

#### Korrespondenzadresse:

Dr. med. Antonius Schneider, Wissenschaftlicher Assistent, Universität Heidelberg, Sektion Allgemeinmedizin und Versorgungsforschung, Voßstraße 2, 69115 Heidelberg  
 Tel.: +49 (0) 62 21 - 56-48 19  
 Fax: +49 (0) 62 21 - 56-19 72  
 e-mail: [Antonius.Schneider@med.uni-heidelberg.de](mailto:Antonius.Schneider@med.uni-heidelberg.de)  
[www.allgemeinmedizin.uni-hd.de](http://www.allgemeinmedizin.uni-hd.de)

