

# Bachelorarbeit

Patricia Siebenhofer

16.07.1990

## Gesundheitsförderung und Prävention bei chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen

Medizinische Universität Graz

Begutachterin: Ao. Univ.- Prof. Dr. med. univ. Horn Sabine

Klinische Abteilung für Nephrologie u. Hämodialyse

Auenbruggerplatz 15

8036 Graz

Lehrveranstaltung: Interne

Abgabedatum: 25.03.2013

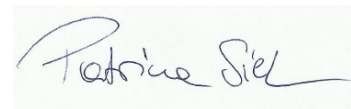
# Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bachelorarbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Weiteres erkläre ich, dass ich diese Arbeit in gleicher oder ähnlicher Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt habe.

Graz, am 25.03.2013

Unterschrift:

A handwritten signature in black ink on a light green rectangular background. The signature reads "Patrícia Siegel" in a cursive script.

# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Einleitung</b>	<b>4</b>
<b>2</b>	<b>Definitionen</b>	<b>5</b>
<b>2.1</b>	<b>Atemwegs- und Lungenerkrankungen</b>	<b>5</b>
2.1.1	Restriktive Funktionsstörungen	5
2.1.2	Obstruktive Funktionsstörungen	6
2.1.3	Mischformen	6
2.1.4	Chronisch obstruktive Atemwegserkrankungen	7
2.1.4.1	COPD	7
2.1.4.2	Asthma bronchiale	7
<b>3</b>	<b>Epidemiologie</b>	<b>8</b>
<b>3.1</b>	<b>Allgemeines</b>	<b>8</b>
<b>3.2</b>	<b>Unterschied zwischen Männern und Frauen</b>	<b>9</b>
<b>4</b>	<b>Risikofaktoren</b>	<b>10</b>
<b>4.1</b>	<b>Exogene Faktoren</b>	<b>10</b>
4.1.1	Tabakrauch	10
4.1.2	Umwelteinflüsse	11
<b>4.2</b>	<b>Genuine Faktoren</b>	<b>13</b>
4.2.1	Alpha-1-Antitrypsin-Mangel	13
<b>5</b>	<b>Pathogenese der COPD</b>	<b>13</b>
<b>5.1</b>	<b>Allgemeines</b>	<b>13</b>
<b>5.2</b>	<b>Pathogenetische Modelle</b>	<b>14</b>
<b>6</b>	<b>Diagnostik</b>	<b>16</b>
<b>6.1</b>	<b>Einleitung</b>	<b>16</b>
<b>6.2</b>	<b>Schweregradeinteilung</b>	<b>17</b>
6.2.1	Klassifikationen der Schweregrade nach GOLD	17
6.2.3	BODE- Index	18
<b>6.3</b>	<b>Diagnostische Methoden</b>	<b>19</b>
6.3.1	Körperliche Untersuchung	19

6.3.2	Lungenfunktionsdiagnostik.....	20
6.3.3	Weitere Lungenfunktionsuntersuchungen .....	20
6.3.4	Arterielle Blutgasanalyse.....	20
6.3.5	CO- Diffusionskapazität.....	21
6.3.6	Bronchodilatator- Reversibilitätstest.....	21
<b>7</b>	<b>Gesundheitsförderung.....</b>	<b>22</b>
<b>7.1</b>	<b>Definition .....</b>	<b>22</b>
7.1.1	Gesundheit.....	22
7.1.2	Gesundheitsförderung.....	22
<b>8</b>	<b>Prävention .....</b>	<b>24</b>
<b>8.1</b>	<b>Definition .....</b>	<b>24</b>
<b>8.2</b>	<b>Primärprävention .....</b>	<b>24</b>
8.2.1	Vorsorgeuntersuchung .....	24
<b>8.3</b>	<b>Sekundärprävention .....</b>	<b>26</b>
8.3.1	Tabakentwöhnung.....	26
<b>8.4</b>	<b>Tertiärprävention .....</b>	<b>28</b>
8.4.1	Medikamentöse Therapie.....	28
8.4.1.1	Pharmakotherapie.....	28
8.4.1.2	Stufentherapie.....	29
8.4.1.3	Medikamentöse Therapie der COPD- Exazerbation.....	30
8.4.1.4	Langzeit- Sauerstofftherapie.....	30
8.4.2	Nicht medikamentöse Therapie.....	31
8.4.2.1	Physiotherapeutische Atemtherapie .....	31
8.4.2.2	Physikalische Maßnahmen.....	32
8.4.2.3	Training.....	32
<b>9</b>	<b>Resümee.....</b>	<b>35</b>
<b>10</b>	<b>Literaturverzeichnis .....</b>	<b>36</b>
<b>11</b>	<b>Abbildungsverzeichnis .....</b>	<b>40</b>

# 1 Einleitung

Ich habe mich für dieses Thema entschieden, um mehr über die Folgen des täglichen Tabakkonsums zu erfahren.

Da viele meiner Freunde und Verwandten dieses Laster mit sich tragen, wollte ich mehr über die aus einer Tabakabhängigkeit resultierenden Krankheiten wissen.

Als ich mich in die Thematik der Lungenerkrankungen eingelesen hatte, fielen mir die chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen ins Auge.

Bei weiterer Beschäftigung mit dem Thema kamen mir Daten und Fakten über diese chronische Krankheit unter, welche mich wiederum dazu anregten, dieses Thema etwas genauer unter die Lupe zu nehmen.

Gegenwärtig ist die chronisch obstruktive Lungenerkrankung weltweit die vierthäufigste Todesursache und es wird ein Anstieg der Mortalität, Prävalenz und Morbidität erwartet.<sup>1</sup> In Österreich waren bereits 2005 über eine Million Österreicherinnen und Österreicher von einer COPD betroffen, wobei die Zahlen noch immer nicht ganz korrekt sind, da es eine sehr hohe Dunkelziffer der an COPD erkrankten Personen gibt.<sup>2</sup>

In Bezug auf die Risikofaktoren für die Entwicklung einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung zählt der Tabakrauch zu den wichtigsten.<sup>3</sup>

In dieser Arbeit möchte ich nicht nur die Pathogenese oder Diagnostik einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung beschreiben, sondern auch Präventionsmaßnahmen zur Vermeidung oder Verbesserung dieser Krankheit aufzeigen.

---

1 Vgl. Nowak, D/ von Mutius, E (2007): Epidemiologie. In: Lingner, H./ Schutz, K./ Schwartz, F- H. (Hrsg.), Volkskrankheit Asthma/COPD, Bestandsaufnahme und Perspektiven, Heidelberg, S. 3-18, hier S. 9.

2 Vgl. Firlei, N. u.a.(2007): Die Prävalenz der COPD in Österreich- die erwartete Entwicklung bis 2020. In: *Wien Klin Wochenschr*, 119:17-18, S.513-518, hier S. 515, URL:

<http://han.medunigraz.at/han/pubmed/link.springer.com/article/10.1007%2Fs00508-007-0867-3> [Stand: 08.03.2013]

3 Vgl. Nowak/ von Mutius (2007), S. 10.

## 2 Definitionen

### 2.1 Atemwegs- und Lungenerkrankungen

Atemwegs- und Lungenerkrankungen gewinnen immer mehr an Bedeutung. Zu Beginn werde ich Lungenerkrankungen im Allgemeinen kurz erläutern.

Im Bereich des respiratorischen Systems führen krankhafte Veränderungen meistens zu einer Störung der Lungenbelüftung. Man kann drei Formen von Lungenfunktionsstörungen unterscheiden: restriktive Funktionsstörungen, obstruktive Funktionsstörungen und gemischte Sonderformen.<sup>4</sup>

#### 2.1.1 Restriktive Funktionsstörungen

Zu den restriktiven Lungenerkrankungen gehören diejenigen, bei denen die Ausdehnungsfähigkeit des Lungen-Thorax-Zwerchfell-Systems eingeschränkt ist, wie zum Beispiel pathologische Veränderungen des Lungenparenchyms oder auch Thoraxwanddeformitäten. Weiteres ist auch die Totalkapazität der Lunge eingeschränkt und geht mit der restriktiven Lungenerkrankung einher, wo mehrere Krankheitsbilder vorhanden sind. Man versteht darunter auch, dass sich das Bindegewebe im Lungengerüst durch das Einlagern von Kollagen krankhaft verändert und das Lungengewebe zerstört wird. Durch diese Veränderungen kommt es zu einer Reduktion der Alveolflächen. Aufgrund einer solchen Störung und Veränderung des Lungengewebes ist die Versorgung des Körpers mit Sauerstoff gestört. Die Ursachen dieser Erkrankung können von mehreren Faktoren abhängig sein, wie zum Beispiel von psychischen Erkrankungen, der Ernährung oder auch der Einwirkung von Giftstoffen.<sup>5</sup>

---

<sup>4</sup>Vgl. Teschler, S/ van Gestel, A.J.R/ Teschler, H(2010): Krankheitslehre In: van Gestel, A.J.R./Teschler, H (Hrsg.),Physiotherapie bei chronischen Atemwegs- und Lungenerkrankungen, Berlin/ Heidelberg, 2010, S. 4-13, hier S.4.  
<sup>5</sup> Vgl. ebenda.

Es werden die möglichen Ursachen wie folgt aufgeteilt: Es gibt die extrathorakale Restriktion (Adipositas, Hypomobilität der Haut), als zweite Ursache gibt es pulmonale/pleurale Restriktion (Lungenstauung, Lungenresektion, Lungenfibrose und noch den Pleuraerguss), drittens gibt es die muskuloskelettale Restriktion (Kyphoskoliose, Skoliose, Zwerchfellhochstand, Thoraxdeformation oder auch neuromuskuläre Störungen der Atemmuskulatur) und als letzte mögliche Ursache gibt es die systematische Restriktion (Morbus Parkinson).<sup>6</sup>

### **2.1.2 Obstruktive Funktionsstörungen**

Eine obstruktive Lungenerkrankung wird dadurch charakterisiert, dass zuleitende Atemwege eingeengt und damit die Strömungswiderstände erhöht sind. Obstruktionen, was so viel wie „Verstopfungen“ bedeutet, kommen bei Schleimansammlungen (Asthma bronchiale) und bei Spasmen der Bronchialstruktur (spastische Bronchitis) vor. Eine obstruktive Lungenerkrankung entsteht, wenn die Atemwege verstopft oder eingeengt sind, wodurch die Atmung behindert wird.<sup>7</sup>

### **2.1.3 Mischformen**

Es gibt viele Lungenerkrankungen, welche bestimmte Teile einer restriktiven und einer obstruktiven Erkrankung aufweisen. Dies ist wiederum abhängig vom jeweiligen Stadium.

Beispiel für eine Mischform wäre ein Bronchialkarzinom (Verlust von Lungengewebe und Einengung des Bronchialbaumes).<sup>8</sup>

---

<sup>6</sup> Vgl. Teschler (2010), S. 4.

<sup>7</sup> Vgl. ebenda. S. 5.

<sup>8</sup> Vgl. ebenda. S. 5.

## 2.1.4 Chronisch obstruktive Atemwegserkrankungen

Diese Begrifflichkeit umfasst zwei unterschiedliche Erkrankungen: zum einen das Asthma bronchiale und zum anderen die COPD (chronisch obstruktive Lungenerkrankung).<sup>9</sup>

### 2.1.4.1 COPD

Dieser Begriff ist eine Akürzung für chronic obstructive pulmonary disease und beinhaltet die obstruktive Bronchitis und das Lungenemphysem sowie deren Kombinationen. Die COPD trennt sich jedoch vom Asthma ab. Laut der WHO-Definition ist eine chronische Bronchitis dann vorhanden, wenn über einen Zeitraum von mindestens drei Monaten in mindestens zwei aufeinanderfolgenden Jahren Husten und Auswurf vorherrschen. Das Lungenemphysem wird als eine distal der terminalen Bronchiolen irreversible Destruktion und Erweiterung der Lufträume definiert.<sup>10</sup>

Bei einer COPD spielt der Begriff „Exazerbation“ eine wichtige Rolle. Eine Exazerbation einer COPD gilt als Notfall und wird charakterisiert durch eine anhaltende und akute Zustandsverschlimmerung, welche über den für die Patientin oder den Patienten normalen Zustand der Erkrankung hinausreicht. Dieser Zustand erfordert, dass die Therapie intensiviert wird.<sup>11</sup>

### 2.1.4.2 Asthma bronchiale

Der Unterschied zur COPD besteht darin, dass das Asthma bronchiale eine chronisch entzündliche Erkrankung der Atemwege ist und weiteres durch eine variable Atemwegskonstruktion und einer bronchialen Hyperreaktivität gekennzeichnet ist.<sup>12</sup>

---

9 Vgl. Nowak/ von Mutius (2007), S. 9.

10 Vgl. ebenda.

11 Vgl. Gillissen, A.(2007): Medikamentöse Therapie der COPD In: Lingner, H./ Schutz, K./ Schwartz, F.-H. (Hrsg.), Volkskrankheit Asthma/COPD, Bestandsaufnahme und Perspektiven, Heidelberg, S.249- 255, hier S. 252.

12 Vgl. Nowak/ von Mutius (2007), S 3.

## 3 Epidemiologie

### 3.1 Allgemeines

Derzeit ist die chronische obstruktive Lungenerkrankung die vierthäufigste Todesursache in den Industrienationen, wobei die COPD wahrscheinlich 2020 zur dritt häufigsten Todesursache vorrücken wird.<sup>13</sup> Es wird aber noch ein Anstieg von Mortalität, Morbidität und Prävalenz erwartet.<sup>14</sup>

Eine Analyse, welche im Jahr 2005 durchgeführt wurde, zeigt, dass damals bereits über eine Million Menschen in Österreich an einer COPD erkrankt waren. Dabei wurde jedoch nur eine Prävalenz einer COPD, welche mittels Spirometrie bestimmt wurde, von 4% bis 10% angeführt.<sup>15</sup>

Eine Prävalenzangabe der chronisch obstruktiven Lungenerkrankung genau zu bestimmen ist jedoch schwierig, da es bei der Definition einer COPD unterschiedliche Ansichten gibt.<sup>16</sup> Weiteres ist eine Bestimmung problematisch, da eine hohe Dunkelziffer der COPD Patientinnen und Patienten in Österreich vorhanden ist, welche bei 88,5 % liegt. Dass diese Ziffer so hoch ist, hat vermutlich damit zu tun, dass sich Beschwerden wie Husten, Auswurf oder Atemnot erst langsam während des Fortschreitens der COPD entwickeln. Diese Symptome oder leichte Beschwerden werden am Anfang einer COPD nicht richtig wahrgenommen oder bagatellisiert und oft erst zu spät als Krankheitssymptome wahrgenommen.<sup>17</sup>

---

13 Vgl. Fähndrich, S/ Guttman, C/ Bals, R.(2011): Chronisch obstructive Lungenerkrankung: Pathophysiologie, Diagnostik Therapie. In: *Dtsch Med Wochenschr*,136, S.1847-1860, hier S. 1847, URL:

<http://han.medunigraz.at/han/pubmed/https/www.thieme-connect.de/ejournals/html/10.1055/s-0031-1286356#N72249>

[Stand: 09.03.2013]

14 Vgl. Nowak/ von Mutius (2007), S. 9.

15 Vgl. Firlei(2007), S. 515.

16 Vgl. Lux,R / Walter, U.(2007):Sex- und Genderaspekte in Entwicklung, Prävention und Management von Asthma bronchiale und COPD In: Lingner, H./ Schutz, K./ Schwartz, F.-H. (Hrsg.),*Volkskrankheit Asthma/COPD, Bestandsaufnahme und Perspektiven*, Heidelberg,S.135-146, hier S. 139.

17 Vgl. Firlei (2007), S. 516.

Es wird in Österreich in den nächsten zehn Jahren ein Anstieg der von einer COPD erkrankten Österreicherinnen und Österreichern erwartet. Dies ist vermutlich auch auf die Überalterung der Bevölkerung zurückzuführen.<sup>18</sup>

### **3.2 Unterschied zwischen Männern und Frauen**

Die chronisch obstruktive Lungenerkrankung ist eine Krankheit, an welcher vorwiegend Männer im höheren Lebensalter erkranken.<sup>19</sup> Auch in der medizinischen Öffentlichkeit wird diese Krankheit mehr in Verbindung mit dem männlichen Geschlecht gebracht.<sup>20</sup>

Es wird aber davon ausgegangen, dass bei Frauen eine chronisch obstruktive Lungenerkrankung in der medizinischen Grundversorgung unterdiagnostiziert wird.<sup>21</sup>

Zahlen bezüglich Österreich zeigen jedoch, dass Frauen bereits heutzutage und auch in den nächsten Jahren stärker betroffen sind bzw. es noch sein werden. Diese geschlechterspezifische Verschiebung der COPD Prävalenz ist wahrscheinlich eine Folge der Zunahmen des Zigarettenrauchens bei Frauen vor 20 Jahren.<sup>22</sup>

---

18 Vgl. Firlei(2007), S.516.

19 Vgl. Lux / Walter (2007), S. 140.

20 Vgl. Firlei (2007), S. 515.

21 Vgl. Lux / Walter (2007), S.140.

22 Vgl. Firlei (2007), S. 515.

## 4 Risikofaktoren

### 4.1 Exogene Faktoren

#### 4.1.1 Tabakrauch

Österreichweit gibt es heutzutage 27% Männer und 19% Frauen, die regelmäßig zur Zigarette greifen, wobei es einen enormen Wandel bezüglich des Tabakkonsums seit 1970 gegeben hat. Damals lag der Anteil der männlichen Raucher bei 39 % und der der Frauen bei nur 10 %. Weiteres gab es Veränderungen des Rauchverhaltens in den einzelnen Altersgruppen bei Frauen und Männern. Dabei lag der höchste Raucheranteil im jungen Erwachsenenalter (zwischen 20-24 Jahren). Das heißt, dass in dieser Altersgruppe, jede dritte Frau und jeder dritte Mann täglich rauchen. Danach lässt sich bei beiden Gruppen ein kleiner Anstieg erkennen, die Raucherquote flacht aber bei beiden Gruppen mit ansteigendem Alter wieder ab.<sup>23</sup>

Das regelmäßige Rauchen kann dadurch erklärt werden, dass Nikotin die Eigenschaft einer Droge hat. Es können Gefühle des Wohlbefindens, Dämpfung des Hungers, aber auch Aufmerksamkeit hervorgerufen werden. Ein wichtiger Wirkungsort bezüglich des Rauchens bzw. Nikotins ist das Belohnungszentrum im Gehirn. Dieses Zentrum kann verantwortlich für eine spätere Tabakabhängigkeit sein.<sup>24</sup>

Diese Abhängigkeit bzw. der regelmäßige Tabakkonsum ist einer der größten Risikofaktoren für die Entstehung einer COPD und auch für die Exazerbationen dieser Krankheit. Es lässt sich nachweisen, dass es einen unmittelbaren Zusammenhang zwischen dem Rauchen und der Verschlechterung der Lungenfunktion gibt, diese wird als Sekundenkapazität (FEV1) gemessen.<sup>25</sup>

Durch das Rauchen verändern sich im Körper nicht nur die Lunge, sondern auch Muskeln, der Stoffwechsel und das autonome Nervensystem. Es wurde in Studien festgestellt, dass

---

<sup>23</sup>Vgl. [http://www.statistik.at/web\\_de/statistiken/gesundheit/gesundheitsdeterminanten/rauchen/index.html#index2](http://www.statistik.at/web_de/statistiken/gesundheit/gesundheitsdeterminanten/rauchen/index.html#index2)  
[Stand:05.03.2013]

<sup>24</sup> Vgl. Andreas, Stefan(2007): COPD: Ursachen- Zusammenhänge- Prävention In: Lingner, H./ Schutz, K./ Schwartz, F.-H. (Hrsg.), Volkskrankheit Asthma/COPD, Bestandsaufnahme und Perspektiven, Heidelberg, S91- 95, hier S.91.

<sup>25</sup> Vgl. Nowak / von Mutius (2007), S.10 f.

Personen mit leichter und mittelmäßiger COPD, die in diese Studie miteinbezogen wurden, an kardiovaskulären Erkrankungen verstarben und nicht direkt an einer COPD. Weiteres konnte nachgewiesen werden, dass es einen starken Zusammenhang zwischen dem Rauchen und der Diffusionskapazität sowie der bronchialen Hyperreagibilität gibt.<sup>26</sup>

Auch die Folgen des Passivrauchens kosten jährlich 15.000 Menschen das Leben. Von diesen 15.000 sterben 900 Personen an einer COPD, die durch diesen Passivrauch verursacht wird. Es gibt ein 40 % höheres Risiko an einer COPD zu erkranken, wenn man dem Passivrauch ausgesetzt ist.<sup>27</sup>

Es gibt verschiedene Studien weltweit, welche unterschiedliche Ergebnisse bezüglich des Zusammenhanges zwischen dem Rauchen und einer COPD aufzeigen. Jedoch muss man nicht notwendigerweise eine Raucherin oder ein Raucher sein, um eine COPD zu entwickeln, da nur 10-20% aller Raucherinnen und Raucher an dieser chronischen Krankheit erkranken. In Studien, welche in den USA durchgeführt wurden, war das Risiko, an einer COPD zu sterben, wenn man raucht, um das sechsfache höher. Es waren jedoch auch 16,7% der Verstorbenen dabei, die nie geraucht haben. In den Studien aus Dänemark waren auch bei den an COPD erkrankten Personen 20,3 % dabei, die nie geraucht haben. Das Rauchen ist zwar einer der bedeutendsten Risikofaktoren für eine COPD, jedoch nicht der einzige, da noch weitere Ursachen existieren.<sup>28</sup>

#### **4.1.2 Umwelteinflüsse**

Ob eine Erkrankung wie COPD entsteht, hängt von vielen Faktoren ab, die meistens im Kontext zueinander stehen. Bei der Entstehung einer COPD kommt es auch zur Interaktionen zwischen individuellen genetischen Dispositionen und der Umweltbelastung.<sup>29</sup>

---

26 Vgl. Andreas (2007), S. 92.

27 Vgl. ebenda. S. 93.

28 Vgl. Nowak/ von Mutius (2007), S. 11.

29 Vgl. Schulz, H.(2007): Asthma bronchial und COPD- Bedeutung von Umwelteinflüssen In: Lingner, H./ Schutz, K./ Schwartz, F.-H. (Hrsg.), Volkskrankheit Asthma/COPD, Bestandsaufnahme und Perspektiven, Heidelberg, S.101-111, hier S. 101.

Durch längere Belastung mit verschiedenen Abgasen, Stäuben, Dämpfen oder Chemikalien kann sich eine COPD entwickeln. Diese inhalativen Noxen werden also auch als Risikofaktoren angesehen. Es geht dabei vor allem um die berufsbedingte und häusliche Belastung. Über die Belastung durch die Luftverschmutzung, welche industriell oder urban bedingt sein kann, gibt es bis jetzt keine Befunde, die eindeutig darauf hinweisen. Vor allem die Belastungen im häuslichen Bereich durch inhalative Noxen sind eine der wichtigsten Risikofaktoren. Diese Gefahrenstoffe entstehen oder werden freigesetzt, wenn Biomasse (Holz, Stroh, Kohle oder tierischer Dung) verbrannt wird. Ein Beispiel dafür wäre, dass bei Frauen aus ländlichen Regionen, die mit Biomasse heizten und nicht rauchten, eine zwei- bis dreimal höhere Prävalenz einer COPD festgestellt wurde als bei Nichtraucherinnen aus städtischen Regionen. Auch durch Luftschadstoffe, welche am Arbeitsplatz vorhanden sind, entsteht ein höheres Risiko an einer COPD zu erkranken.<sup>30</sup>

Arbeitsplatzeinflüsse werden in der Pathogenese einer COPD mehrfach unterschätzt. Schadstoffe, welche eine chronisch obstruktive Lungenerkrankung auslösen können, sind wie folgt aufgelistet :<sup>31</sup>

<b>Mineralische Stoffe</b>	Kohlengrubenstäube Asbest künstliche Mineralfasern	Portland-Zement Quarz Silikate
<b>Metalle</b>	Osmium Vanadium	Schweißrauche
<b>Organische Stäube</b>	Baumwolle Getreidestäube	Holzstäube
<b>Chemikalien/ Gase/ Dämpfe</b>	Ammoniak Ölnebel Feuerlöscharbeiten Cadium	Isocyanate Schweißrauche Passivrauch

Tabelle1. Schadstoffe, welche eine COPD auslösen können<sup>32</sup>

30 Vgl. Karpinski , N.A/ Petermann, F(2009): COPD: Belastung Risikofaktoren und Prävalenz.In: *Gesundheitswesen*, 71,S. 816- 820, hier S.819, URL: <http://han.medunigraz.at/han/pubmed/https/www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-0029-1231048> [Stand: 08.03.2013]

31 Vgl. Nowak / von Mutius (2007), S 12.

32 Vgl. Tabelle aus: Nowak/ von Mutius (2007), S. 12.

## 4.2 Genuine Faktoren

### 4.2.1 Alpha-1-Antitrypsin-Mangel

Abgesehen von den Umweltfaktoren kann die Entstehung einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung auch durch eine genetische Prädisposition beeinflusst werden. Es kann eine Verbindung zwischen verschiedenen Genen und einer erhöhten Anfälligkeit für COPD beschrieben werden. Die wichtigste genetische Prädisposition in diesem Zusammenhang ist der Alpha-1-Antitrypsin-Mangel (AATM). Bei diesem Mangel kommt es zur Mutation eines Gens, welches für die Synthesestörung des Proteins in der Leber verantwortlich ist. Diese Störung führt zu einem Protease- Antiproteasen-Ungleichgewicht in der Lunge. Dies bedeutet, dass schon Personen in jungen Jahren an einer COPD erkranken können.<sup>33</sup>

Dieser AAT-Mangel lässt sich oft erst spät feststellen, hat aber gute Therapiechancen, wenn eine frühe Diagnose gestellt werden kann, um oft entstehende respiratorische Infekte aggressiv behandeln zu können.<sup>34</sup>

Der Alpha-1-Antitrypsin- Mangel ist einer der wichtigsten genuinen Faktoren, jedoch können auch andere Faktoren wie die bronchiale Hyperreaktivität oder auch die Störung des Lungenwachstums ein Risikofaktor für die Entstehung einer COPD sein.<sup>35</sup>

## 5 Pathogenese der COPD

### 5.1 Allgemeines

Die Entstehung einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung ist eine bestimmte Reaktion der Lunge auf eine chronische Belastung inhalativer Noxen. Die exakten

---

<sup>33</sup> Vgl. Fähndrich (2011), S 1849.

<sup>34</sup> Vgl. Huber, F u.a.(2010): Alpha- 1- Antitrypsin- Mangel in Österreich: Auswertung der österreichischen Datenbank des internationalen Alpha- 1- Antitrypsin Registers. In: *Wien Klin Wochenschr*, 122, S. 390- 396, hier S. 391, URL: <http://han.medunigraz.at/han/pubmed/link.springer.com/article/10.1007%2Fs00508-010-1399-9> [Stand: 08.03.2013]

<sup>35</sup> Vgl. Welte, T.(2007): Diagnostik und Früherkennung von COPD In: Lingner, H./ Schutz, K./ Schwartz, F.-H. (Hrsg.), *Volkskrankheit Asthma/COPD, Bestandsaufnahme und Perspektiven*, Heidelberg, S. 185- 195, hier S. 186.

Mechanismen, die für die Entwicklung einer COPD verantwortlich sind, sind unbekannt, es gibt jedoch einige Modelle, welche die Pathogenese erklären können.<sup>36</sup>

## 5.2 Pathogenetische Modelle

### ✓ Entzündungsmodell

Bevor es überhaupt zu einer COPD kommt, welche die Folge einer chronischen Bronchitis oder eines Lungenemphysems ist, kommt es zu einer Entzündung des Lungenparenchyms, der Alveolen, der Bronchiolen und der Bronchien, ausgelöst durch die oben genannte Noxen.<sup>37</sup>

Durch das Inhalieren von Rauchpartikeln wird ein Entzündungsstimulus dadurch gebildet, dass diese Partikel viele Immunzellen aktivieren und die chemotaktische Migration dieser Immunzellen genau zu diesen Partikeln induzieren. Dort werden dann Mediatoren freigesetzt, die chemotaktisch wirksam sind und die Immunzellen aktivieren. Dann kommt es zu einer Infiltration des Lungenparenchyms und der peripheren Atemwege mit T-Lymphozyten und Makrophagen und nach einer gewissen Zeit mit neutrophilen Granulozyten. Diese neutrophilen Granulozyten und Makrophagen sondern mehrere Proteasen ab, die das Bindegewebe zerstören und damit auch bei der Entstehung der Mukussektion und des Emphysems mitwirken. Diese beschriebene Entzündung passiert im ganzen Bereich der Atemwege, jedoch sind vor allem die kleinen Atemwege betroffen.<sup>38</sup>

### ✓ Protease- Antiproteasen- Ungleichgewicht

Durch inhalierten Rauch werden verschiedene Entzündungszellen stimuliert und angezogen, welche mehrere Proteasen freisetzen. Damit die Lunge nicht geschädigt wird,

---

<sup>36</sup> Vgl. Fähndrich (2011), S. 1849.

<sup>37</sup> Vgl. ebenda.

<sup>38</sup> Vgl. ebenda.

gibt es Antiproteasen, die als Gegenspieler zu diesen aktivierten Proteasen fungieren. Bei einer COPD kommt es zu einem Ungleichgewicht zugunsten der Proteasen.<sup>39</sup>

✓ Infektionsmodell

Durch die starke Belastung, die durch Rauch verursacht wird, wird oft die Abwehr unserer Lunge unterdrückt und es kommt zu einer Kolonisierung. Die Folge dieser Kolonisierung ist eine chronische Entzündungsreaktion. Es sind oft mehrere Mikroorganismen bei einer Exazerbation einer COPD zu finden.<sup>40</sup>

✓ Oxidanzien- Antioxidanzien- Gleichgewicht

Zellen in unserer Lunge bilden Sauerstoffradikale, auch Rauch besitzt eine Mehrzahl dieser Oxidantien. Diese Oxidantien werden im Allgemeinen durch Antioxidantien abgefangen, was bei einer COPD jedoch nicht mehr ausreichend passiert.<sup>41</sup>

✓ Seneszenz

Dieser Begriff bedeutet, dass Zellen nicht mehr fähig sind sich aufzuteilen. Bei COPD-Patientinnen und Patienten war bei den Lungenfibroblasten die Proliferationsrate wesentlich vermindert. Bei physiologischen Alterserscheinungen kommen Entzündungen und die Entwicklung eines Emphysems vermehrt vor. Jedoch sind diese Erscheinungen bei einer COPD viel früher und verstärkt festzustellen.<sup>42</sup>

---

39 Vgl. Fährdrich (2011), S. 1849.

40 Vgl. ebenda. S.1850.

41 Vgl. ebenda. S. 1850.

42 Vgl. ebenda.S. 1850.

## 6 Diagnostik

### 6.1 Einleitung

Wenn bestimmte charakteristische Beschwerden oder Symptome auftreten oder neben diesen Symptomen auch Risikofaktoren wie Berufsnoxen oder Tabakrauch, sollte man eine Diagnose einer COPD in Erwägung ziehen. Diese charakteristischen Symptome einer COPD sind in der nachfolgenden Tabelle aufgelistet.<sup>43</sup>

<u>Merkmal</u>	<u>Ausprägung</u>
Chronischer Husten	Dieser Husten ist oft intermittierend, kann aber auch kontinuierlich sein, er kommt meist im Laufe des Tages vor und nur selten in der Nacht.
Chronische Mukushypersekretion	Jede einzelne Form einer Hypersekretion kann auf eine COPD hinweisen.
Akute Bronchitis	Wenn akute Bronchitiden in wiederholenden Episoden auftreten, kann dies eine Exazerbation einer bereits vorhandenen COPD bedeuten.
Atemnot	Es kann eine Belastungsdyspnoe, eine persistierende Dyspnoe oder eine progressive Dyspnoe auf eine COPD hinweisen.
Exposition	Dies bezieht sich auf inhalative Innen- und Außenraumnoxen oder auf Tabakrauch

Tabelle 2. Charakteristische Symptome einer COPD<sup>44</sup>

Eine Anamnese sowie eine Untersuchung und die Spirometrie gehören zur Basisdiagnostik einer COPD. Diese diagnostischen Maßnahmen werden später genauer erklärt.<sup>45</sup>

---

43 Vgl. Welte (2007), S. 185.

44 Vgl. Tabelle aus: Welte (2007), S. 186.

45 Vgl. Welte (2007), S. 185.

## 6.2 Schweregradeinteilung

### 6.2.1 Klassifikationen der Schweregrade nach GOLD

Die COPD wird anhand von Empfehlungen der internationalen Expertenkommission GOLD (Global initiative of Obstructive Lung Disease) nach klinischen Kriterien in vier Schweregrade gegliedert. Die nach einer Bronchodilatation vorhandenen Messwerte der FEV<sub>1</sub> (in 1s forciertes Expirationsvolumen) gelten für diese Schweregradeinteilung.<sup>46</sup>

Nach GOLD wird eine Obstruktion durch das Verhältnis von forcierter Vitalkapazität (FVC) zur 1-Sekunden- Kapazität definiert.<sup>47</sup>

Die Schweregrade werden in der nachfolgenden Tabelle aufgeführt.

Stadium	Charakteristika
I : leicht	FEV <sub>1</sub> /FVC < 70 %, FEV <sub>1</sub> ≥ 80 % des Sollwertes
II : mittelgradig	FEV <sub>1</sub> /FVC < 70 %, 50 % ≤ FEV <sub>1</sub> < 80 % des Sollwertes
III : schwer	FEV <sub>1</sub> /FVC < 70 % 30 % ≤ FEV <sub>1</sub> < 50 % des Sollwertes
IV : sehr schwer	FEV <sub>1</sub> /FVC < 70% 30 % < FEV <sub>1</sub> < 50 % des Sollwertes + chronisch respiratorisches Versagen

Tabelle 3. Klassifikation der Schweregrade einer COPD<sup>48</sup>

46 Vgl. ebenda. S. 186.

47 Vgl. ebenda. S. 189.

48 Vgl. Tabelle aus : Welte (2007), S187.

## 6.2.2 BODE- Index

Die gerade genannten Schweregrade sind im Großen und Ganzen von der FEV<sub>1</sub> abhängig. Dies ist jedoch für die Abbildung der Schweregrade und Prognose einer COPD nicht ganz ausreichend. Für eine bessere Einschätzung wurden aus diesem Grund neue Diagnostik-Indices entwickelt, welche auch andere Komponenten berücksichtigen und miteinbeziehen. Dieser neue Index wird auch „**BODE**- Index“ genannt und besteht aus dem **B**ody-Mass-Index (BMI), der FEV<sub>1</sub> (Grad der **O**bstruktion der Atemwege), dem Schweregrad der **D**yspnoe (dieser wird von Patientinnen und Patienten subjektiv angegeben, MRC) und aus der **E**xercise capacity (Belastbarkeit, welche durch einen Gehstest, der sechs Minuten dauert, gemessen wird).<sup>49</sup>

Parameter	Punkte auf der BODE Skala			
	0	1	2	3
FEV <sub>1</sub> (% Soll)	≥ 65	50-64	39-49	≥ 35
6-min-Gehtest (m)	> 350	250- 349	150- 249	≤ 149
MRC Dyspnoe (Stufe)	0-1	2	3	4
Body-Mass-Index (kg/m <sup>2</sup> )	> 21	≤ 21		

Tabelle 4: Bode- Index<sup>50</sup>

<sup>49</sup> Vgl. Fähndrich (2011), S 1852.

<sup>50</sup> Vgl. Tabelle aus: Welte (2007), S 187.

## 6.3 Diagnostische Methoden

### 6.3.1 Anamnese

Wird eine COPD vermutet, kann man diese durch eine genaue Anamnese bestimmen. Wichtige Befunde sind die Dyspnoe, die primär am Tag und unter Belastung auftritt und ein Husten, welcher kontinuierlich oder intermittierend und meistens am Tag auftreten kann.<sup>51</sup>

Ein weiterer Befund ist der Auswurf, welcher meistens morgens auftritt und oft gräulich-weiß sein kann. Es sollte auch an die Möglichkeit eines genetischen Defektes (AATM) gedacht werden, wenn COPD häufig in der Familie auftritt. Die Diagnose COPD wird häufiger gestellt bei Menschen, die aktuell rauchen. Daher ist der Nikotinkonsum, welcher mehr als zehn Packungsjahre beträgt, ein wichtiger Befund. Unter einem „Packungsjahr“ versteht man, dass Personen über ein Jahr täglich 20 Zigaretten konsumieren. Die Packungsjahre geben international den Tabakkonsum an.<sup>52</sup>

Da Asthma bronchiale und COPD teilweise in der Diagnostik sehr ähnlich sind, muss bei der Anamnese abgegrenzt werden. Bei Asthma sind Angaben wie allergische Symptome, Dyspnoe oder Husten (vor allem nachts) von Bedeutung.<sup>53</sup>

### 6.3.2 Körperliche Untersuchung

Die körperliche Untersuchung ist bei Patientinnen und Patienten mit einer leichten COPD oft unauffällig. Bei einer mittelschweren COPD kann es ein Zeichen für Atemwegsobstruktionen sein, wenn das Expirium verlängert und ein Brummen zu hören ist.<sup>54</sup>

Ist die COPD schwer oder sogar sehr schwer, können mehrere Symptome wie ein Fassthorax, Atemgeräusche (reduziert oder auch pfeifend, meistens bei einer forcierten

---

51 Vgl. Welte (2007). S. 188.

52 Vgl. ebenda.

53 Vgl. ebenda.

54 Vgl. ebenda. S. 189.

Expiration), zentrale Zyanose, Gewichtsverlust oder auch periphere Ödeme gleichzeitig auftreten.<sup>55</sup>

### **6.3.3 Lungenfunktionsdiagnostik**

Eine COPD ist durch eine Atemwegsobstruktion, welche progredient ist, definiert. Diese Atemwegsobstruktion ist trotz der Verabreichung von Bronchodilatoren oder auch Glukokortikoide nicht ganz reversibel. Für eine Diagnosestellung, aber auch für die Schweregradeinteilung und Verlaufskontrolle ist eine Lungenfunktionsanalytik nötig. Die Lungenfunktion sollte mittels Ganzkörperplethysmographie oder Spirometrie getestet werden. Kenngrößen, die dabei wichtig sind, sind die 1-Sekunden – Kapazität (FEV<sub>1</sub>), wie auch die inspiratorische Vitalkapazität (IVC).<sup>56</sup>

### **6.3.4 Weitere Lungenfunktionsuntersuchungen**

Sind Atemmanöver bei einer leichten COPD forciert und auswertbar, sind keine weiteren Untersuchungen der Lungenfunktion nötig. Bei schwerer COPD sollten- zusätzlich zur Spirometrie- noch ganzkörperplethysmographische Messungen durchgeführt werden, um zu bestimmen, ob eine Überblähung oder Obstruktion vorhanden ist.<sup>57</sup>

### **6.3.5 Arterielle Blutgasanalyse**

Um eine Gasaustauschstörung abzuschätzen werden die arteriellen Blutgase unter Belastung und in Ruhe bestimmt. Mit Kapillarblut, welches aus dem Ohrläppchen entnommen wird, kann die Analyse der Blutgase durchgeführt werden.<sup>58</sup>

---

55 Vgl. Welte (2007), S. 189.

56 Vgl. ebenda.

57 Vgl. ebenda. S. 190.

58 Vgl. ebenda. S. 190.

Eine respiratorische Globalinsuffizienz kann bei Betroffenen mit schwerer COPD mit Hyperkapnie oder arterieller Hypoxie auftreten.<sup>59</sup>

### **6.3.6 CO- Diffusionskapazität**

Die CO-Diffusionskapazität sollte vor allem bei COPD- Betroffenen, die ein Lungenemphysem haben, bestimmt werden. Die Untersuchung dient dazu, die eingeschränkte Funktion, bedingt durch das Lungenemphysem, zu erfassen. Die aus der Untersuchung resultierenden Werte stimmen meistens gut mit dem radiologischen Schweregrad des Emphysems überein.<sup>60</sup>

### **6.3.7 Bronchodilatator- Reversibilitätstest**

Dieser Test wird meistens durchgeführt, um COPD und Asthma zu unterscheiden, dient also der Differenzialdiagnose. Dabei werden Bronchodilatoren inhaliert und danach der FEV<sub>1</sub> spirometrisch bestimmt.<sup>61</sup>

Diese Methode ist sehr wichtig für eine Langzeitdiagnose. Die Messungen werden vor und eine viertel Stunde nach der Gabe dieser Bronchodilatoren durchgeführt. Relevant dabei ist, ob sich der FEV<sub>1</sub>- Wert erhöht hat (> 15 % des Ausgangswertes).<sup>62</sup>

---

59 Vgl. Welte(2007), S. 190.

60 Vgl. ebenda.

61 Vgl. ebenda. S. 191.

62 Vgl. ebenda. S. 191.

# 7 Gesundheitsförderung

## 7.1 Definition

### 7.1.1 Gesundheit

Der Begriff Gesundheit wird von der WHO aus dem Jahre 1948 wie folgt definiert:

*„Gesundheit ist ein Zustand völligen psychischen, physischen und sozialen Wohlbefindens und nicht nur das Freisein von Krankheit und Gebrechen. Sich des bestmöglichen Gesundheitszustandes zu erfreuen ist ein Grundrecht jedes Menschen, ohne Unterschied der Rasse, der Religion, der politischen Überzeugung, der wirtschaftlichen oder sozialen Stellung“.*<sup>63</sup>

Gesundheit ist kein Zustand, welcher nur einmal erreicht werden kann und danach unveränderlich ist. Durch diese Definition kann man sich aus einer Sichtweise, die rein biomedizinisch ist, lösen und sagen, dass Gesundheit eine Balance ist, die immer wieder aktiv und neu herzustellen ist.<sup>64</sup>

### 7.1.2 Gesundheitsförderung

*„Gesundheitsförderung zielt auf einen Prozess, allen Menschen ein höheres Maß an Selbstbestimmung über ihre Gesundheit zu ermöglichen und sie damit zur Stärkung ihrer Gesundheit zu befähigen“.*<sup>65</sup>

Diese Definition der WHO in der Ottawa Charta für Gesundheitsförderung geht einher mit den Grundprinzipien der Gesundheitsförderung, wie etwa Interessen zu vertreten, zu ermöglichen, zu befähigen, zu vernetzen und zu vermitteln.<sup>66</sup>

---

63 [http://bmg.gv.at/home/Schwerpunkte/Praevention/Gesundheit\\_und\\_Gesundheitsfoerderung#f5](http://bmg.gv.at/home/Schwerpunkte/Praevention/Gesundheit_und_Gesundheitsfoerderung#f5) [Stand: 09.03. 2013]

64 Vgl. [http://bmg.gv.at/home/Schwerpunkte/Praevention/Gesundheit\\_und\\_Gesundheitsfoerderung#f5](http://bmg.gv.at/home/Schwerpunkte/Praevention/Gesundheit_und_Gesundheitsfoerderung#f5) [Stand: 09.03. 2013]

65 [http://www.euro.who.int/\\_\\_data/assets/pdf\\_file/0006/129534/Ottawa\\_Charter\\_G.pdf](http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0006/129534/Ottawa_Charter_G.pdf) [Stand: 09.03.2013]

66 Vgl. [http://bmg.gv.at/home/Schwerpunkte/Praevention/Gesundheit\\_und\\_Gesundheitsfoerderung#f5](http://bmg.gv.at/home/Schwerpunkte/Praevention/Gesundheit_und_Gesundheitsfoerderung#f5) [Stand 09.03. 2013]

Weiteres gibt es verschiedene Handlungsstrategien, welche den Menschen die Kontrolle über ihre Gesundheit und Determinanten ermöglichen sollen.

Diese Strategien sind:<sup>67</sup>

- 1. Entwicklung einer gesundheitsfördernden Gesamtpolitik*
- 2. Gesundheitsförderliche Lebenswelten schaffen*
- 3. Gesundheitsbezogene Gemeinschaftsaktionen unterstützen*
- 4. Persönliche Kompetenzen entwickeln*
- 5. Gesundheitsdienste neu orientieren*

Gesundheitsförderung und deren Verantwortung liegen bei allen politischen Bereichen und nicht alleinig beim Gesundheitssektor. Es geht vielmehr um das umfassende Wohlbefinden, welches gefördert wird, und nicht nur um die Entwicklung gesunder Lebensweisen. Gesundheitsförderung richtet sich also auf alle Maßnahmen, die der Gesundheit im Bezug auf eine Gesellschaft dienen.<sup>68</sup>

---

67 [http://bmg.gv.at/home/Schwerpunkte/Praevention/Gesundheit\\_und\\_Gesundheitsfoerderung#f5](http://bmg.gv.at/home/Schwerpunkte/Praevention/Gesundheit_und_Gesundheitsfoerderung#f5) [Stand: 09.03. 2013]

68 Vgl. [http://bmg.gv.at/home/Schwerpunkte/Praevention/Gesundheit\\_und\\_Gesundheitsfoerderung#f5](http://bmg.gv.at/home/Schwerpunkte/Praevention/Gesundheit_und_Gesundheitsfoerderung#f5) [Stand: 09.03. 2013]

## **8 Prävention**

### **8.1 Definition**

Mit dem Begriff „Prävention“ ist die Krankheitsverhütung bzw. die Krankheitsvorbeugung gemeint. Sie zielt auf die Verhütung und Vermeidung der Risiken einer Krankheit ab. Damit verbunden ist auch die Früherkennung von bestimmten Krankheiten. Man unterscheidet zwischen der Primär- Sekundär und Tertiärprävention.<sup>69</sup>

Die gerade erwähnten Präventionsarten werde ich in den nachfolgenden Seiten etwas näher erläutern.

### **8.2 Primärprävention**

Die Primärprävention kommt zum Einsatz, bevor eine Krankheit überhaupt entstehen kann. Sie hilft dabei, Faktoren, die gesundheitsschädigend wirken, zu identifizieren und fernzuhalten, um die Entstehung einer Krankheit zu unterbinden.<sup>70</sup>

Zur Primärprävention bei chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen gehört meiner Meinung nach die Vorsorgeuntersuchung.

#### **8.2.1 Vorsorgeuntersuchung**

Die Vorsorgeuntersuchung ist seit 1974 ein wichtiger Bestandteil des österreichischen Gesundheitssystems. Diese Untersuchungen können alle Personen, die ihren Wohnsitz in unserem Land haben, in Anspruch nehmen. Bei Personen, die nicht versichert sind, übernimmt das Gesundheitsressort die Untersuchungskosten. Seit 2005 gibt es die „Vorsorgeuntersuchung NEU“, die aus einem medizinisch- genderspezifischen Programm

---

<sup>69</sup> Vgl. <http://www.fgoe.org/gesundheitsfoerderung/glossar/pravention> [Stand: 09.03.2013]

<sup>70</sup> Vgl. ebenda.

besteht und einen nachweislichen Nutzen für die Gesundheit der Bevölkerung in Österreich bringen soll.<sup>71</sup>

Die Vorsorgeuntersuchung soll mittels Änderungen im Lebensstil beeinflussbare Risikofaktoren, die eine Gefährdung für die Gesundheit sind, reduzieren. Durch diese Untersuchung sollen Krankheiten frühzeitig erkannt werden, um die Heilungschancen zu verbessern. Außerdem kann eine Entwicklung von chronischen Krankheiten noch rechtzeitig vermieden werden.<sup>72</sup>

Es geht auch um Unterstützung und Aufklärung bezüglich des Lebensstils und die Veränderung dieses, in Bezug auf Kernthemen wie Rauchen oder Ernährung. Ärzte nehmen eine stärkere Beratertolle ein und erstellen für jeden zu Untersuchenden ein individuelles Risikoprofil. Dabei ist es möglich, besser auf die Lebenssituationen des Einzelnen einzugehen und weitere Maßnahmen, wie zum Beispiel eine Raucherentwöhnung, anzusprechen.<sup>73</sup>

Im Mittelpunkt stehen Information und Beratung und die teilnehmenden Personen werden über ihren derzeitigen Gesundheitszustand aufgeklärt. Dieses Programm soll es möglich machen ein individuell zugeschnittenes Risikoprofil durch eine Auseinandersetzung mit den individuellen Lebensgewohnheiten zu erarbeiten.<sup>74</sup>

Eine sehr wirksame primärpräventive Maßnahme ist, wie oben schon beschrieben, die Therapie und Beratung, welche besonders bei gesunden Raucherinnen und Rauchern von Bedeutung sind. Bei jedem Arztbesuch sollte die Patientin oder der Patient auf die Folgen seiner Abhängigkeit hingewiesen werden, jedoch nur so, dass die Patientin und der Patient diese Beratung nicht als Belehrung sehen, sondern vielmehr als eine Chance zum Schutz der eigenen Gesundheit.<sup>75</sup>

---

71 Vgl. [http://bmg.gv.at/home/Schwerpunkte/Praevention/Gesundheit\\_und\\_Gesundheitsfoerderung##f5](http://bmg.gv.at/home/Schwerpunkte/Praevention/Gesundheit_und_Gesundheitsfoerderung##f5) [Stand: 09.03.2013]

72 Vgl. ebenda.

73 Vgl.

[http://www.sozialversicherung.at/portal27/portal/esvportal/channel\\_content/cmsWindow?action=2&p\\_menuid=59337&p\\_t\\_abid=3](http://www.sozialversicherung.at/portal27/portal/esvportal/channel_content/cmsWindow?action=2&p_menuid=59337&p_t_abid=3) [Stand: 08.03.2013]

74 Vgl. ebenda.

75 Vgl. Fährdrich (2011), S.1856.

## 8.3 Sekundärprävention

Die Sekundärprävention soll verhindern, dass Krankheiten weiter fortschreiten. Sie versucht Risikosituationen, die bereits bestehen, abzuwehren und Krankheitsfolgen zu verringern.<sup>76</sup>

In Bezug auf die chronisch obstruktive Lungenerkrankung wäre meines Erachtens die Tabakentwöhnung eine Sekundärprävention.

### 8.3.1 Tabakentwöhnung

Um eine Reduzierung der Exazerbation und der Mortalität bei rauchenden COPD Patientinnen und Patienten zu erreichen, ist die Tabakentwöhnung die-therapeutisch gesehen, einzig-sinnvolle Maßnahme.<sup>77</sup>

In verschiedenen Studien mit COPD- Patientinnen und Patienten in Hinsicht auf die Tabakentwöhnung und einer zusätzlichen medikamentösen Therapie konnte ein positiver Effekt auf die Lungenfunktion, die bronchiale Hyperreagibilität, die Exazerbationsrate und die Mortalität festgestellt werden.<sup>78</sup>

Der Tabakkonsum ist eine der größten gesundheitlichen Gefährdungen, die vermeidbar sind. Informationen wie Dauer und Umfang des Tabakkonsums, ob eine Tabakabhängigkeit vorliegt, wie oft man probiert hat aufzuhören oder auch Therapieerfahrungen sind wichtig für eine Entzugsbehandlung, die ambulant und ärztlich begleitet wird.<sup>79</sup>

Selbstbeurteilungsinstrumente oder Fragebögen dienen zur Einschätzung der Abhängigkeit. Einer der gängigsten Fragebögen für Nikotinabstinenz ist der Fagerström-

---

76 Vgl. <http://www.fgoe.org/gesundheitsfoerderung/glossar/pravention> [Stand: 09.03.2013]

77 Vgl. Andreas, S.(2007): Tabakrauchen, chronisch obstruktive Lungenerkrankung und Lungenkarzinom. In: *Pneumologie* , 61, S.590- 595,hier S. 590, URL: <http://han.medunigraz.at/han/pubmed/https/www.thieme-connect.com/ejournals/html/10.1055/s-2007-980121> [Stand: 09.03.2013]

78 Vgl. Andreas, Stefan (2007), S.94.

79 Vgl. Batra, A. (2011): Treatment of Tobacco Dependence. In: *Dtsch Arztebl Int*, 108 :33, S.555-562, hier S. 555, URL: <http://han.medunigraz.at/han/pubmed/www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3167938/> [Stand: 09.03.2013]

Test. Dieser Test besteht aus sechs Fragen, womit die Schwere einer Tabakabhängigkeit gemessen wird.<sup>80</sup>

Dieser Test dient zur Abschätzung der Tabakabhängigkeit, die „pack years“ dienen wiederum zur Abschätzung für Folgeschäden, die tabakassoziiert sind. Es gibt mehrere Motivationsstrategien, um dem Tabakkonsum endgültig zu widersagen. In der Gesprächsführung sind verschiedene moderne Techniken möglich, die den Prinzipien der motivierenden Gesprächsführung folgen. Dabei geht es darum, im Dialog mit der Raucherin oder dem Raucher die Nachteile des Tabakkonsums und die Vorteile einer Abstinenz zu erarbeiten. Gibt es Raucherinnen und Raucher, die nicht motiviert sind aufzuhören, gibt es einen 5 R Beratungsalgorithmus. Diese fünf R's sind relevance, risks, rewards, roadblocks und repetition. Dabei geht es im Großen und Ganzen, dass der Raucherin oder dem Raucher gezeigt wird, welche Risiken das Rauchen mit sich bringt, wie schlecht das Rauchen für die Gesundheit und den Körper ist, welche Vorteile ein Rauchstopp hat, welche Schwierigkeiten und Ängste mit dem Raucherstopp verbunden sind, um diese dann zu erarbeiten und zu klären und wie wichtig Wiederholungen bezüglich ihrer Aufhörmotivationen sind. Diese motivierenden Gespräche weisen eine langfristige sowie hohe Erfolgsquote auf und sind sehr effektiv.<sup>81</sup>

Eine weitere Hilfestellung zur Tabakentwöhnung sind psychotherapeutische Behandlungsoptionen. Wenn eine Raucherin oder ein Raucher nicht selber aufhören kann bzw. nicht will, kann man Techniken, die auf psychotherapeutischer Basis liegen, einsetzen. Diese Methode hat neben dem Entzugsprogramm und den motivationsfördernden Techniken auch verhaltenstherapeutische Behandlungsbausteine. Es gibt zu diesen Inhalten Einzel- oder Gruppentherapien. Am besten funktioniert haben Raucherentwöhnungsgruppen, welche aus sechs bis zwölf Personen bestehen. Es gibt sechs bis zwölf Termine, wobei eine Einheit meist 90- 120 Minuten dauert.<sup>82</sup>

Bei Raucherinnen und Rauchern können Entzugssymptome auftreten, die oft ein wichtiger Grund für einen Rückfall sind. Um die Abstinenz anfangs aufrechtzuerhalten ist es von Vorteil, die Entzugssymptome zu unterdrücken. Mittels medikamentöser Unterstützung konnte eine Erfolgsquote verzeichnet werden. Um die Abstinenzquote zu erhöhen, werden medikamentöse und psychotherapeutische Angebote kombiniert. Bei der

---

80 Vgl. Batra (2007), S. 556.

81 Vgl. ebenda. S. 557.

82 Vgl. ebenda. S.558.

Nikotinersatztherapie (Präparate wären Nikotinpflaster, Nikotinkaugummi oder auch Nasalsprays) geht es darum, der Raucherin oder dem Raucher Nikotin mit absteigender Dosis und ohne Schadstoffe zur Verfügung zu stellen.<sup>83</sup>

## 8.4 Tertiärprävention

Bei der Tertiärprävention geht es darum bei einer bereits vorhandenen Krankheit Folgeschäden zu vermeiden und eine Rehabilitation zu ermöglichen.<sup>84</sup>

In den nächsten Seiten werde ich die möglichen Therapiearten näher beschreiben.

### 8.4.1 Medikamentöse Therapie

Eine Pharmakotherapie hat das Ziel, Symptome wie Husten, Auswurf oder Dyspnoe zu mildern und eine Verbesserung der Leistungsfähigkeit zu erreichen. Zudem hilft die medikamentöse Therapie, Exazerbationen zu reduzieren und vorzubeugen.<sup>85</sup>

#### 8.4.1.1 Pharmakotherapie

Medikamente, die bronchodilatativ wirken, werden als Dauermedikation oder Bedarfsmedikation verabreicht. Man unterscheidet dabei kurzwirksame und langwirksame Bronchodilatoren.<sup>86</sup>

- ✓ kurzwirksam:
  - schnellwirksame (z.B.: Reproterol, Formoterol oder Reproterol)
  - nicht-retadiertes Theophyllin
  - kurzwirksame Anticholinergika (Ipratropiumbromid)

---

83 Vgl. Batra (2007), S. 559.

84 Vgl. <http://www.fgoe.org/gesundheitsfoerderung/glossar/pravention> [Stand: 09.03.2013]

85 Vgl. Gillissen (2007), S. 249.

86 Vgl. ebenda. S. 250.

- ✓ langwirksam: -  $\beta_2$ - Sympathomimetika (Formoterol, Salmeterol)
- Anticholinergika (Tiotropiumbromid)
- Retardiertes Theophyllin

Normalerweise werden  $\beta_2$ - Sympathomimetika inhalativ verabreicht. Die orale Verabreichung ist nur für Patientinnen und Patienten, für die ein Inhalieren nicht möglich ist. Eine intravenöse Verabreichung ist nur für den Notfall. Auch Anticholinergika sollten inhalativ appliziert werden. Nur Theophyllin wirkt systemisch und wird in der Dauertherapie erst ab Stufe II oral verabreicht. Nicht- retardiertes Theophyllin ist nur für den Notfall.<sup>87</sup>

#### 8.4.1.2 Stufentherapie

Stufe I: Patientinnen und Patienten, die nur an einer leichten COPD leiden, ( $FEV_1/FVC < 70 \%$ , kann mit oder ohne Symptome sein,  $FEV_1 > 80 \%$  des Solls) werden bei Bedarf mit rasch wirksamen Bronchodilatoren inhalativ therapiert.<sup>88</sup>

Stufe II: Bei der Gruppe der mittelschwer erkrankten COPD- Patientinnen und Patienten ( $FEV_1 < 80\%$  des Solls, bis zu  $50 \%$ ,  $FEV_1/FVC < 70 \%$ , kann mit oder ohne Symptome auftreten) erfolgt die Therapie mit Bronchodilatoren (eine oder mehrere, wie z.B.: Anticholinergika, lang/kurzwirksame, Theophyllin). Für die Langzeittherapie wird aber zu Anticholinergika geraten, da  $\beta_2$ - Sympathomimetika ein höheres Nebenwirkungspotential haben. Wegen der vielen Nebenwirkungen (z.B.: Unruhe, Zittern oder Tachykardie) ist das Theophyllin erst die letzte Wahl.<sup>89</sup>

Stufe III: COPD- Patientinnen und Patienten in dieser Stufe- ist die Erkrankung sehr schwer ( $FEV_1 < 50 -30 \%$  des Sollwertes)- werden zusätzlich zur Dauertherapie aus der Stufe II mit ICS (inhalative Kortikosteroide) behandelt. Die Bedeutung der ICS liegt darin, die Exazerbationsfrequenz zu reduzieren, da ein Abfall der  $FEV_1$  durch häufige

---

87 Vgl. Gillissen (2007), S. 250.

88 Vgl. ebenda.

89 Vgl. ebenda.

Exazerbationen bewirkt wird. Um die Lungenfunktion zu verbessern und die Exazerbationsrate zu senken, ist eine Kombinationstherapie mit langwirksamen  $\beta_2$ -Sympathomimetika und ICS zu empfehlen.<sup>90</sup>

Stufe IV: In dieser Stufe ( $FEV_1 < 30\%$  vom Sollwert, es kann eine chronische Insuffizienz oder ein Cor pulmonale vorhanden sein) sind die Möglichkeiten pharmakologisch weitgehend aufgebraucht. Es sollten supportive Therapiemaßnahmen angewendet werden.<sup>91</sup>

#### 8.4.1.3 Medikamentöse Therapie der COPD- Exazerbation

Bei einer Exazerbation darf man die höchst zugelassene Dosierung von Bronchodilatoren und Kortikosteroide verwenden, wobei in bestimmten Fällen die Dosierung auch überschritten werden darf. Die hochdosierten systemischen Kortikosteroide, welche in einem Notfall intravenös oder oral verabreicht werden, bewirken, dass die Lungenfunktion verbessert wird.<sup>92</sup>

#### 8.4.1.4 Langzeit- Sauerstofftherapie

Die Langzeitsauerstofftherapie ist die alleinige Möglichkeit, Patientinnen und Patienten, die schon atherapiert sind und an einer schweren Hypoxie leiden, wieder ins soziale Leben einzugliedern und ihnen wieder Lebensqualität zu geben. Es gibt verschiedene Systeme wie zum Beispiel Gasdruckflaschen, Flüssigsauerstoff oder Minikonzentratoren. Diese Systeme sollten von einem Lungenfacharzt speziell auf die Wünsche der Patientin oder des Patienten eingestellt werden und unter Belastung nachts und in Ruhe geprobt werden. Für diese Einstellung des Gerätes eignet sich am besten der „6-min-Gehtest“. Wenn die

---

90 Vgl. Gillissen (2007), S. 251

91 Vgl. ebenda.

92 Vgl. ebenda. S. 252.

Sauerstoffpartialdrücke, die mehrmals unter Belastung und in Ruhe gemessen werden, unter 60mmHg sind, ist dies ein Indikator für eine Langzeit- Sauerstofftherapie.<sup>93</sup>

Die Therapie dauert 16 Stunden täglich- und dies lebenslänglich. Mobile Patientinnen und Patienten bekommen ein Flüssigsauerstoffsystem und immobile Patientinnen und Patienten einen Konzentrator.<sup>94</sup>

Damit die Patientin oder der Patient wieder ein Stück der verlorenen Lebensqualität zurückbekommt, sollte das Medikament Sauerstoff wirtschaftlich und gewissenhaft angewandt werden, denn nur so können die Patientin oder der Patient das Gerät optimal und richtig nutzen.<sup>95</sup>

## **8.4.2 Nicht medikamentöse Therapie**

### 8.4.2.1 Physiotherapeutische Atemtherapie

Bei diesen Atemtherapien gibt es verschiedene Methoden. Dies wäre zum einen die Lippenbremse. Um einem Atemkollaps entgegenzuwirken und einen Druckabfall zu verringern, fungiert diese Lippenbremse als expiratorische Stenose und verlangsamt die Ausatemluft.<sup>96</sup>

Eine weitere Methode wäre die Koppelung von Bewegung und Atmung. Um bestimmte Trainingstherapien und alltägliche Belastungen besser bewältigen zu können wäre es von Vorteil, Atmung und Aktivitäten zu koppeln. Es werden Belastungssituationen geprobt, indem man beim Einatmen die Arme über den Kopf bewegt und beim Ausatmen die Arme wieder zurückführt. Essentielle Grundsätze wären, während der Anstrengungsphase auszuatmen. Diese Übungen sind hilfreich um alltägliche Situationen zu bewältigen, wie

---

93 Vgl. Krause-Michel, B.(2007): Langzeit- Sauerstofftherapie In: Lingner, H./ Schutz, K.Schwartz, F.-H.Hrsg.): Volkskrankheit Asthma/COPD, Bestandsaufnahme und Perspektiven, Heidelberg, 2007, S. 309- 315, hier S. 314.

94 Vgl. ebenda.

95 Vgl. ebenda. S. 314.

96 Vgl. Lang, S.(2007): Nichtmedikamentöse Therapieverfahren bei COPD In: Lingner, H./ Schutz, K.Schwartz, F.-H. (Hrsg.), Volkskrankheit Asthma/COPD, Bestandsaufnahme und Perspektiven, Heidelberg, 2007,S. 287- 296, hier S. 291.

zum Beispiel vom Stuhl aufstehen, für das Steigen von Treppen oder auch um Gegenstände anzuheben.<sup>97</sup>

Atemerleichternde Stellungen wie der Hocksitz, die Torwärtsstellung oder auch der Kutschersitz wären weitere Maßnahmen der Physiotherapeutischen Atemtherapie. Diese Stellungen verbessern das Spannungs- Längenverhältnis des Zwerchfells und der Atemhilfsmuskulatur durch die Entlastung des Thorax.<sup>98</sup>

Die letzte Maßnahme der physiotherapeutischen Atemtherapie ist die autogene Drainage. Diese Drainage ist sehr komplex, sie befördert das Sekret aus den distalen Bronchien direkt in die zentralen Atemwege, bevor das Sekret mit wenig Kraftaufwand abgehustet und entfernt wird. Durch diese Technik kann die Sekretclearance verbessert werden.<sup>99</sup>

#### 8.4.2.2 Physikalische Maßnahmen

Zu den physikalischen Maßnahmen zählen zum einen die Lagerungsdrainage und zum anderen die heiße Rolle. Beide Maßnahmen konnten aber bisher noch nicht durch öffentliche Daten belegt werden. Es konnte jedoch bei der Lagerungsdrainage ein positiver Effekt bei Menschen, deren Sekretlast hoch war, nachgewiesen werden. Die heiße Rolle wird meistens mit anderen Maßnahmen, die sekretfördernd wirken, kombiniert.<sup>100</sup>

#### 8.4.2.3 Training

Körperliches Training bei COPD- Patientinnen und Patienten sowie die Effekte dieses Trainings sind durch verschiedene Studien bestätigt.<sup>101</sup>

Die Atmung wird durch das Training effizienter und bewirkt dadurch eine Abnahme von Sauerstoffverbrauch, Atemfrequenz und Totraumventilation bei gleichartigen Belastungen. Weiteres wird durch das körperliche Training bei der körperlich maximalen Belastbarkeit,

---

97 Vgl. Lang (2007), S.291.

98 Vgl. ebenda.

99 Vgl. ebenda. S. 291.

100 Vgl. ebenda. S. 291 f.

101 Vgl. Lang (2007), S. 292.

der Ausdauer und der Gehstrecke eine Steigerung dokumentiert. Darüber hinaus wird die Lebensqualität gesteigert und die krankheitsbedingten Symptome reduziert.<sup>102</sup>

Ausdauer- Training: Damit die Ausdauerleistungsfähigkeit bei COPD- Patientinnen und Patienten besser wird, würden sich besonders gut Sportarten wie Schwimmen, Laufen, Radfahren oder bestimmte Walking- Techniken eignen. Vor allem Nordic Walking wirkt sich auf das Leistungsvermögen positiv aus, da die Arme mitbewegt werden. Das Training sollte dreimal wöchentlich stattfinden, wobei es regelmäßig medizinisch überwacht werden sollte. Es wäre von Vorteil, wenn mindestens 30 Minuten effektiv trainiert wird- unter Berücksichtigung der individuellen Gesundheitsprobleme der Patientinnen und Patienten. Durch Intervalltraining, Atem- und Armmuskeltraining kann bei einer ausgeprägten ventilatorischen Limitierung einer COPD- Patientin oder eines Patienten eine Senkung des Dyspnoeempfindens und damit eine Verbesserung der Lebensqualität bewirkt werden. Das Intervalltraining besteht aus einem Wechsel zwischen Belastung und Pausen, wobei in den Belastungsphasen eine höhere Intensität von den Patientinnen und Patienten toleriert wird.<sup>103</sup>

Krafttraining: Um ein Ausdauertrainingsprogramm zu schaffen, müssen Patientinnen und Patienten, bei denen eine muskuläre Dekonditionierung ausgeprägt vorherrscht, anfangs den Muskelaufbau trainieren.<sup>104</sup>

Atemmuskeltraining: Um eine Dysfunktion der Atemmuskulatur auszugleichen, kann man zum Ausdauertraining zusätzlich noch ein inspiratorisches Muskeltraining einsetzen. Es gibt drei Methoden, die zurzeit angewandt werden: Das erste wäre gegen einen Widerstand, der flussunabhängig ist, einzusatmen. Zweitens wäre die normokapnische Hyperventilation und drittens wäre es gegen einen Widerstand einzusatmen, der atemflussabhängig ist.<sup>105</sup>

Lungensport: Patientinnen und Patienten, die an einer COPD leichten Schweregrades leiden, sollten Atemübungen, Koordinationstraining als auch Ausdauertraining in Lungensportgruppen, welche ambulant angeboten werden, durchführen. COPD Patientinnen und Patienten, die an einer COPD mittleren Schweregrades leiden, sollten

---

102 Vgl. ebenda.

103 Vgl. ebenda. S. 292.

104 Vgl. ebenda.

105 Vgl. Lang (2007), S. 293.

nur an solchen ambulanten Lungensportgruppen teilnehmen, die von geschulten Sportlehrerinnen und Sportlehrern geführt werden, da bei diesem Schweregrad häufig die Atemmuskelfunktion gestört ist und die ventilatorische Kapazität limitiert ist. Bei Patientinnen und Patienten, bei denen eine Funktionseinschränkung vorhanden ist, würde sich das Trainieren von peripheren Muskeln, um Kraft und Ausdauer zu steigern, als auch Atemübungen empfehlen. Dabei ist eine Überwachung von Puls, Blutdruck und der Sauerstoffsättigung bei Belastung sehr wichtig.<sup>106</sup>

---

106 Vgl. Lang (2007), S. 293.

## 9 Resümee

Die chronisch obstruktive Lungenerkrankung zählt zu den chronisch obstruktiven Atemwegserkrankungen. Die COPD beinhaltet die obstruktive Bronchitis und das Lungenemphysem. Laut der WHO Definition ist eine chronische Bronchitis vorhanden, wenn über einen Zeitraum von mindestens drei Monaten in mindestens zwei aufeinanderfolgenden Jahren Auswurf und Husten vorherrschen, sie trennt sich jedoch vom Asthma bronchiale ab.

Die chronisch obstruktive Lungenerkrankung ist zurzeit die vierthäufigste Todesursache in den Industrienationen und wird 2020 auf den dritten Platz vorrücken. Bereits 2005 hatten über eine Million Österreicherinnen und Österreicher eine COPD. Eine genaue Bestimmung ist jedoch nicht möglich, da es eine sehr hohe Dunkelziffer gibt. Diese hohe Zahl ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, dass Symptome wie Husten, Auswurf und Atemnot erst spät als Krankheitssymptome wahrgenommen werden.

Die wichtigsten Risikofaktoren für die Entwicklung einer COPD sind der Tabakrauch und inhalative Noxen. Diese Faktoren zählen zu den exogenen Risikofaktoren. Der Alpha-1-Antitrypsin-Mangel wird wiederum als genuiner Risikofaktor angesehen.

Die Entstehung einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung ist eine bestimmte Reaktion der Lunge auf eine chronische Belastung inhalativer Noxen. Die genauen Mechanismen sind unbekannt, jedoch gibt es verschiedene Modelle wie zum Beispiel das Entzündungsmodell oder das Infektionsmodell, mit denen man die Pathogenese einer COPD erklären könnte.

Um eine COPD zu diagnostizieren, werden verschiedene diagnostische Methoden verwendet. Zur Basisdiagnostik zählen die Anamnese, die Spirometrie und die Untersuchung. Nachdem eine COPD diagnostiziert wurde, kann man diese nach Schweregraden gliedern. Dafür gibt es die Klassifikation der Schweregrade nach GOLD oder den „BODE-Index“.

Um einer COPD vorzubeugen, sie frühzeitig zu erkennen und zu behandeln gibt es verschiedene Präventionsmaßnahmen. Eine primärpräventive Maßnahme wäre die „Vorsorgeuntersuchung NEU“. Zu den sekundärpräventiven Präventivmaßnahmen zählt die Tabakentwöhnung und zur Tertiärprävention die medikamentöse- (Bronchodilatoren, Langzeit- Sauerstofftherapie) und nichtmedikamentöse Therapie (Atemtherapie).

## 10 Literaturverzeichnis

Andreas, Stefan(2007): COPD: Ursachen- Zusammenhänge- Prävention In: Lingner, H./ Schutz, K./ Schwartz, F.-H. (Hrsg.):Volkskrankheit Asthma/COPD, Bestandsaufnahme und Perspektiven, Heidelberg, S.91- 99.

Gillissen, A.(2007): Medikamentöse Therapie der COPD In: Lingner, H./ Schutz, K./ Schwartz, F.-H. (Hrsg.), Volkskrankheit Asthma/COPD, Bestandsaufnahme und Perspektiven, Heidelberg, S. 249- 255.

Krause-Michel, B.(2007): Langzeit- Sauerstofftherapie in: Lingner, H./ Schutz, K./ Schwartz, F.-H. (Hrsg.): Volkskrankheit Asthma/COPD, Bestandsaufnahme und Perspektiven, Heidelberg, S. 309- 315.

Lang, S.(2007): Nichtmedikamentöse Therapieverfahren bei COPD In: Lingner, H./ Schutz, K./ Schwartz, F.-H. (Hrsg.), Volkskrankheit Asthma/COPD, Bestandsaufnahme und Perspektiven, Heidelberg, S. 287- 296.

Lux, R / Walter, U.(2007): Sex- und Genderaspekte in Entwicklung, Prävention und Management von Asthma bronchiale und COPD In: Lingner, H./ Schutz, K./ Schwartz, F.-H. (Hrsg.),Volkskrankheit Asthma/COPD, Bestandsaufnahme und Perspektiven, Heidelberg, S. 135- 146.

Nowak, D/ von Mutius, E.(2007): Epidemiologie In: Lingner, H./ Schutz, K./ Schwartz, F.-H.(Hrsg.), Volkskrankheit Asthma/COPD, Bestandsaufnahme und Perspektiven, Heidelberg, S. 3-18.

Schulz, H.(2007): Asthma bronchial und COPD- Bedeutung von Umwelteinflüssen In: Lingner, H./ Schutz, K./ Schwartz, F.-H. (Hrsg.), Volkskrankheit Asthma/COPD, Bestandsaufnahme und Perspektiven, Heidelberg,S.101- 111.

Teschler, S/ van Gestel, A.J.R/ Teschler, H.(2010): Krankheitslehre In: van Gestel, A.J.R./Teschler, H (Hrsg.), Physiotherapie bei chronischen Atemwegs- und Lungenerkrankungen, Berlin/ Heidelberg, 2010, S. 4-13.

Welte, T.(2007): Diagnostik und Früherkennung von COPD In: Lingner, H./ Schutz, K./ Schwartz, F-W. (Hrsg.), Volkskrankheit Asthma/COPD, Bestandsaufnahme und Perspektiven, Heidelberg, S. 185- 195.

### **Fachzeitschriften**

Andreas, S. u.a. (2007): Tabakrauchen, chronisch obstruktive Lungenerkrankung und Lungenkarzinom. In: *Pneumologie*, 61, S. 590–595.  
URL:<http://han.medunigraz.at/han/pubmed/https/www.thieme-connect.com/ejournals/html/10.1055/s-2007-980121> [Stand: 09.03.2013]

Batra, A.(2011): Treatment of Tobacco Dependence. In: *Dtsch Arztebl Int*, 108 :33, S. 555-564.URL:<http://han.medunigraz.at/han/pubmed/www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3167938/> [Stand: 09.03.2013]

Fähndrich, S/ Guttman, C/ Bals, R.(2011): Chronisch obstruktive Lungenerkrankung: Pathophysiologie, Diagnostik Therapie. In: *Dtsch Med Wochenschr*, 136, S. 1847- 1860.  
URL:<http://han.medunigraz.at/han/pubmed/https/www.thieme-connect.de/ejournals/html/10.1055/s-0031-1286356#N72249> [Stand: 09.03.2013]

Firlei, N u.a.(2007): Die Prävalenz der COPD in Österreich- die erwartete Entwicklung bis 2020. In: *Wien Klin Wochenschr*, 119, S.513-518. URL: <http://han.medunigraz.at/han/pubmed/link.springer.com/article/10.1007%2Fs00508-007-0867-3> [Stand: 05.03.2013]

Huber,F u.a.(2010): Alpha- 1- Antitrypsin- Mangel in Österreich: Auswertung der österreichischen Datenbank des internationalen Alpha- 1- Antitrypsin Registers. In: *Wien Klin Wochenschr*, 122, S. 390-396. URL: <http://han.medunigraz.at/han/pubmed/link.springer.com/article/10.1007%2Fs00508-010-1399-9> [Stand: 07.03.2013]

Karpinski, N.A./ Petermann, F(2009): COPD: Belastung Risikofaktoren und Prävalenz. In: *Gesundheitswesen*, 71, S. 816- 820. URL: <http://han.medunigraz.at/han/pubmed/https/www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-0029-1231048> [Stand: 08.03.2013]

## **Internetquellen**

Bundesministerium für Gesundheit

<[http://bmg.gv.at/home/ /Praevention/Gesundheit\\_und\\_Gesundheitsfoerderung](http://bmg.gv.at/home/ /Praevention/Gesundheit_und_Gesundheitsfoerderung)>

Fonds gesundes Österreich

<<http://www.fgoe.org/gesundheitsfoerderung>>

Österreichische Sozialversicherung

<<http://www.sozialversicherung.at /Vorsorgeuntersuchung Neu>>

StatistikAustria

<<http://www.statistik.at/statistiken/gesundheit/gesundheitsdeterminanten/rauchen>>

Weltgesundheitsorganisation, Ottawa Charta for Health Promotion 1986.

<[www.euro.who.int/ Ottawa\\_Charta](http://www.euro.who.int/Ottawa_Charta).>

# 11 Abbildungsverzeichnis

## **Tabelle 1:** Schadstoffe, welche eine COPD auslösen können

Nowak, D/ von Mutius, E.(2007): Epidemiologie In: Lingner, H./ Schutz, K./ Schwartz, F.-H.(Hrsg.), Volkskrankheit Asthma/COPD, Bestandsaufnahme und Perspektiven, Heidelberg, S. 3-18.

## **Tabelle 2:** Charakteristische Symptome einer COPD

Welte, T.(2007): Diagnostik und Früherkennung von COPD In: Lingner, H./ Schutz, K./ Schwartz, F-W. (Hrsg.), Volkskrankheit Asthma/COPD, Bestandsaufnahme und Perspektiven, Heidelberg, S. 185- 195.

## **Tabelle 3:** Klassifikation der Schweregrade einer COPD

Welte, T.(2007): Diagnostik und Früherkennung von COPD In: Lingner, H./ Schutz, K./ Schwartz, F-W. (Hrsg.), Volkskrankheit Asthma/COPD, Bestandsaufnahme und Perspektiven, Heidelberg, S. 185- 195.

## **Tabelle 4:** Bode- Index

Welte, T.(2007): Diagnostik und Früherkennung von COPD In: Lingner, H./ Schutz, K./ Schwartz, F-W. (Hrsg.), Volkskrankheit Asthma/COPD, Bestandsaufnahme und Perspektiven, Heidelberg, S. 185- 195.