



UniversitätsKlinikum Heidelberg

# 2. Internistischer Notfallkongress Heidelberg 27.11.2016

## **COPD und Asthma**

Dr. Jörg Friedrich  
Innere Medizin III



# Asthma – COPD

Beide: chronische Erkrankungen

Beide: → führen zu **akuter Atemnot !**

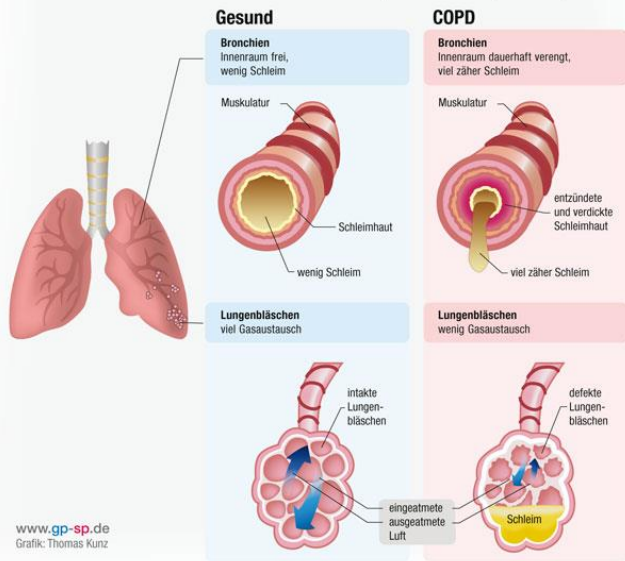
Klinisch?

Asthmaanfall: plötzliche Verschlechterung

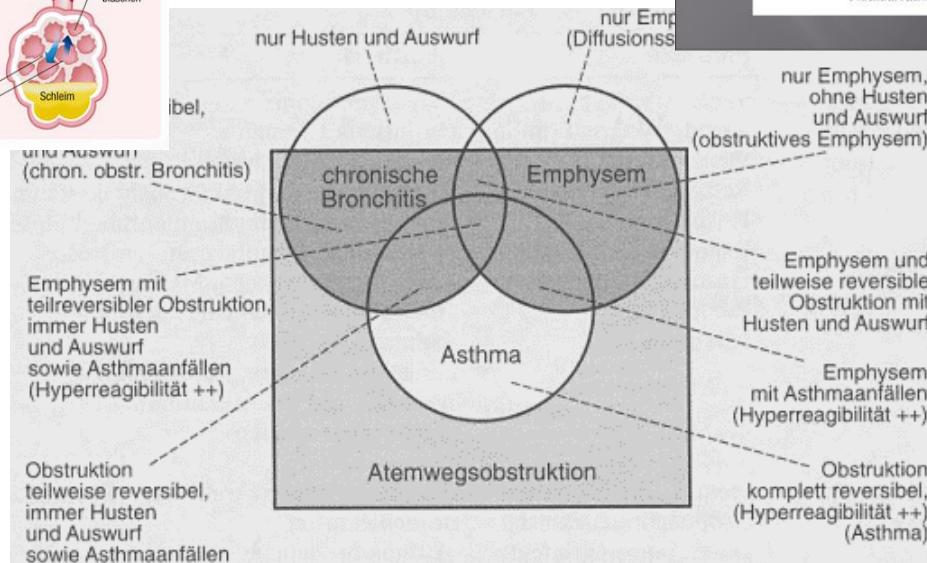
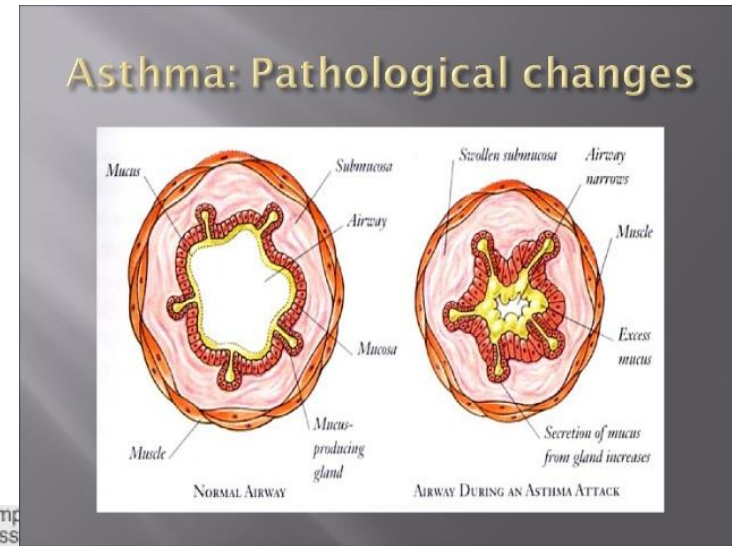
COPD: sog. Exacerbation  
„IAP“ des COPD-lers

# Asthma – COPD

## Chronisch obstruktive Lungenerkrankung Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)



www.gp-sp.de  
Grafik: Thomas Kunz



Slideshare.net



# Asthma – COPD

Wie unterscheiden sich COPD und Asthma?		
	COPD	Asthma bronchiale
Ursache	Zigaretten / Schadstoffe	Allergie
Atemnot	bei Belastung	anfallsartig (Allergie/Schadstoffe/äußere Reize)
Husten	produktiv, oft morgens, Patient „hustet sich frei“	trocken, oft nachts, Patient hustet sich in den Anfall hinein
Lungenfunktion	Verengung der Atemwege nur teilweise rückbildungsfähig	Verengung der Atemwege kann sich vollständig zurückbilden
Symptome, Verlauf	sehr viel Auswurf, gleichbleibende bzw. langfristig gleichmäßig ansteigende Beschwerden	wenig, zäher Auswurf, Anfalls-Charakter
Überempfindlichkeit der Atemwege	kaum Überempfindlichkeit	starke Überempfindlichkeit
Alter bei Erstmanifestation (i.d.R.)	> 40 Jahre	< 40 Jahre

Neutrophile/CD8

Eosinophile/CD4



# Asthma – COPD

Dilemma: wie können wir **unterscheiden?**

Müssen wir überhaupt **unterscheiden?**

Realität vor Ort: **häufig nicht zu unterscheiden!**

Pat.angaben/Angehörige: oft  
Unkenntnis/Überschneidungen/“ACOS“

# Asthma – COPD

Was finden wir vor ?

Umfeld? Sprays?

Alter?

Anamnese?

(Nikotin, Allergien; H.a. Insekten  
Auslöser, Infekt?)





# Asthma – COPD

Wie präsentiert sich der Patient?

Klinik oft ähnlich!

Bronchospasmus, Sekret ↑, Br.wandödem,  
Ggfs. Teilverlegung von Atemwegen



# Asthma – COPD

## Asthma:

- bronchiale Konstriktion/Obstruktion zentral/  
Distanzgiemen
- häufig zähes Sekret
- Angst, Panik
- jüngerer Patient/Kinder

## Trigger:

- häufig Virusinfekte
- Allergenexposition oral, dermal  
oder intestinal
- Streß
- Anstrengung





# Asthma – COPD

## COPD:

- Lippenbremse
- Habitus (pink puffer, blue bloater)
- Emphysemaspekt ?
- oft zittrig, viele Betamimetika
- Angst, Panik

## Trigger:

- häufig (Virus-)infekte; 50% bakt.  
(8/10 Domenech A et al., J. Infec 2013)
- Exacerbation
- vermehrt Sekret
- ventil. Erschöpfung?



- Müssen wir in der Akutphase überhaupt differenzieren?
- Was ist wichtig?



# Akut : Risikostratifikation

- Kurzanamnese?
- Parameter: **SaO<sub>2</sub>, BF, HF, RR**, etCO<sub>2</sub>-Monitoring?
- akzess. Muskeln? Sprache? Expirium verlängert?  
Auskultation? „silent chest“? Vigilanz?

Wichtig: früh Diff.diagnostik berücksichtigen!

Denn: **hohe Komorbidität:** KHK, HI 20-30% der COPD-ler  
(RF Alter, Rauchen)



# Akut : Risikostratifikation

- Vorherige Intubationen/Tracheotomie?
- Frühere ICU-Behandlungen?
- Exacerbationsrate?
- Chron. orale Steroide?
- (Medik.) Noncompliance?
- Soz. Umfeld/Leben in Armut/schlechte Ges.versorgung
- Verbrauch  $\geq 2$  SABA-Inhaler/Monat



# Was bringt uns evtl. weiter?

Spirometrie:	kein Sinn in der Akutsituation
Labor/BGA:	nicht möglich; bedside test?
EKG:	häufig atriale Arrhythmien!
etCO <sub>2</sub> :	bei schwerstem Asthmaanfall > 35, bei COPD evtl. ↓
Rö.:	nicht verfügbar



# Therapieziele vor Ort

- **BF reduzieren (15-20/Min.) → Hyperinflation ↓  
(Opioides!, z.B. Fentanyl-Titr. 0,05-0,5mg, Beruhigung)**
- **Sättigung > 90%**
- **Obstruktion reduzieren (Inhalation first!)**
- **Intubation vermeiden!**



# Akuttherapie I

- O<sub>2</sub>-Gabe:** **FIRST LINE bei Asthma (GINA/BTS)**  
**Ex. COPD:** Gefahr Hyperkapnie/AMV reduz.  
SaO<sub>2</sub> >92%: kein O<sub>2</sub>!  
85-92%: 2-3 l über Nasenbrille  
< 85%: Maske, hoher Fluß

## **Bronchodilatoren: FIRST LINE**

- Kurzwirksame inh.  $\beta$ 2-Agonisten, Wirkung in Sek. bis Min., peak 30 Min. (Salbutamol)
- (Reproterol; Theophyllin; Terbutalin)

Probleme: Tachykardie, Tremor, Angst/Unruhe



# Akuttherapie II

**Steroide: FIRST LINE** für Asthmaanfall und AECOPD

Warum?

➤ **Antinflammatorisch**

(Walters JA et al., Cochrane Analyse 2014: **NNT für 1 Therapieversagen: 9, reduzieren 30d-Rezidiv, verkürzen stat. Aufenth., keine Mort.senkung!**)

Welche? **Prednisolon, Methylprednisolon bis 1g iv.!**

**Neu:** Studie Mendes ES et al., CHEST 2015: **ICS** potenzieren muskelrelax. Wirkung von Albuterol!

**Magnesiumsulfat:** fraglich sinnvoll/Ca-Rez.-Blockade, Entspannung der Muskulatur (**GOLD/GINA-Empfehlung!**)

2 Studien; 1 mit iv.-Gabe: red. Einweisungen bei Asthma





# Akuttherapie III

## Je kränker Patient, desto mehr Steroide!?

Cheng et al. 2013: Metanalyse 12 Studien: kein Vorteil

> 80mg/d

> 2mg/kg täglich → kein Benefit

(Kiser TH et al, AJRCCM 2014; CAVE NW!)

**Katecholamine: Underuse** bei Asthmaanfällen und AECOPD: Epinephrin („Infectokrupp Inhal“; 4mg Epin.)

- Vorsicht: Hypertension, Arrhythmien, KHK !
- Früher: first line



# Weiteres Therapiemanagement

## Engmaschige Beobachtung des Patienten:

Früherkennung von Problemen und angemessene  
Behandlungsanpassung



verhindert weitere Dekompensation  
und erhöhte Mortalität



# Algorithmus :

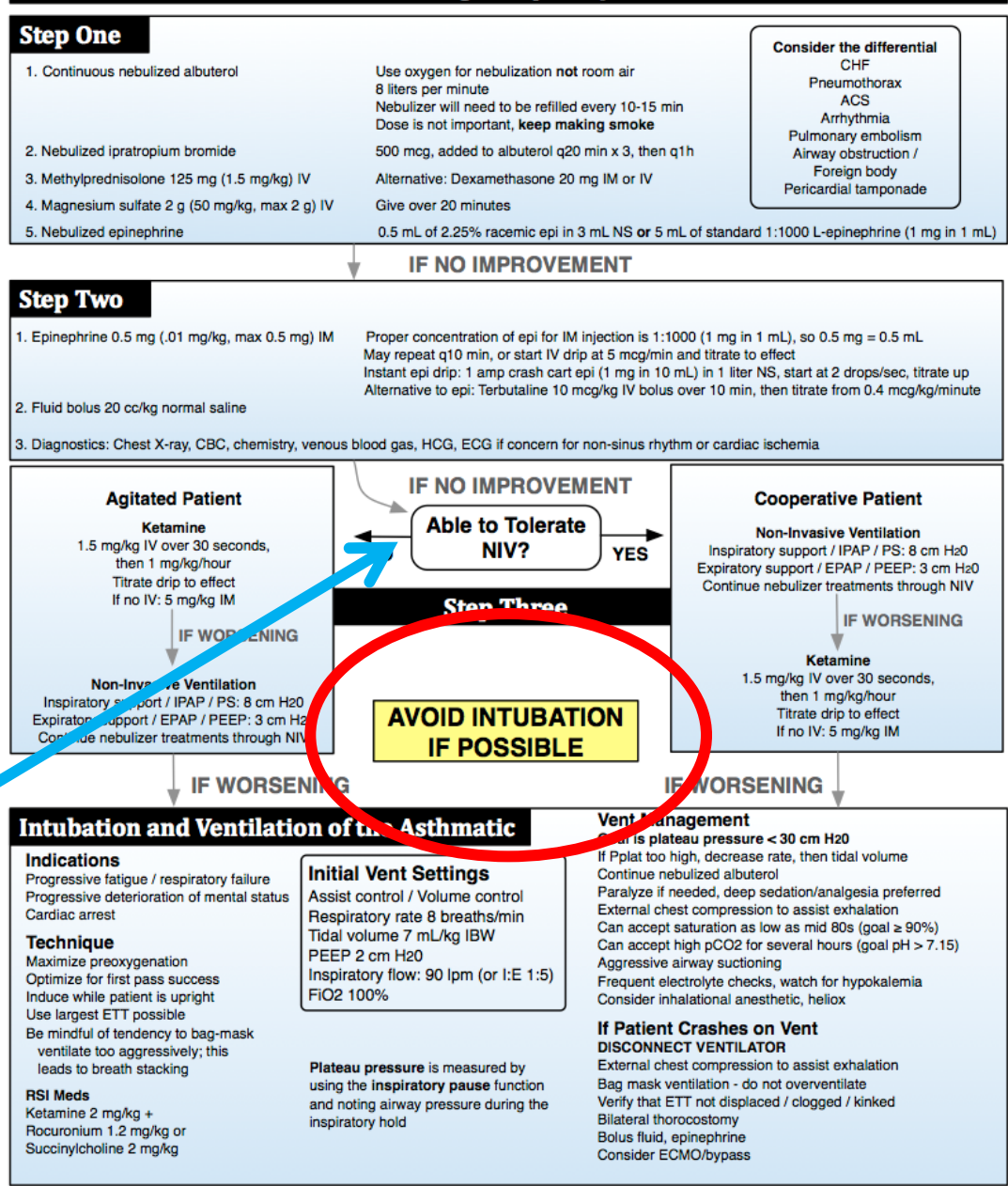
Bei lebensbedrohlichem Asthma,

auch anwendbar bei AECOPD

„Keep making smoke!“

**NIV:**  
Tragende Säule im Management der meisten revers. respiratorischen Notfälle!

## Management of Life-Threatening Asthma in the Emergency Department





# FIRST LINE ohne Ansprechen:

## NIV: Therapiepfeiler im Akutmanagement: „**STENT**“

- Am besten: full face-Interface
- NIV: direkter Bronchodilatator
- „Extrinsic PEEP“: gleicht intrinsic PEEP aus
- Verbessert Perfusions-Vent-Mismatch
- Auch Kurzzeitanwendung mgl., wie klin. erforderlich
- Ger. Pneumonierisiko geg. ITN
- Vorschlag: Beginn mit CPAP 8-10cm H<sub>2</sub>O, ggfs. BiPAP; langsame Steigerung (IPAP +2cm H<sub>2</sub>O geg. EPAP)
- Kontraindikationen: keine absoluten außer REA-Situation!



# Bei hypox. Insuffizienz: High flow-O<sub>2</sub>

- High flow-Sauerstoff: gewisser PEEP, bis 60l/Min. über Nasenkanüle, Problem O<sub>2</sub>-supply im RTW
- Alternative zu NIV
- Verringert Totraum
- Bessere thorakoabd. Synchronizität geg. NIV
- Gut bei hohem BMI
  
- Heliox: 80% Helium; Trägergas für inh. Medikamente; weniger stat. Aufnahmen, wenig Daten; gut bei FEV<sub>1</sub> < 50%!



# Ketamin adjuvant!

- Ketamin: Rettungssubstanz bei Therapierefraktärität
- Blockiert NDMA-Rezeptoren (Ödem, Br.konstriktion ↓ )
- NO-Senkung, das zur Br.konstr. führt
- Antiinflammatorisch (Cytokine, IL-4 red. bei Asthma)
- Hochregulation von Katecholaminen, anticholinerg, weniger Sekret
- Delayed sequence intubation (DSI)

**CAVE: Monitoring!**

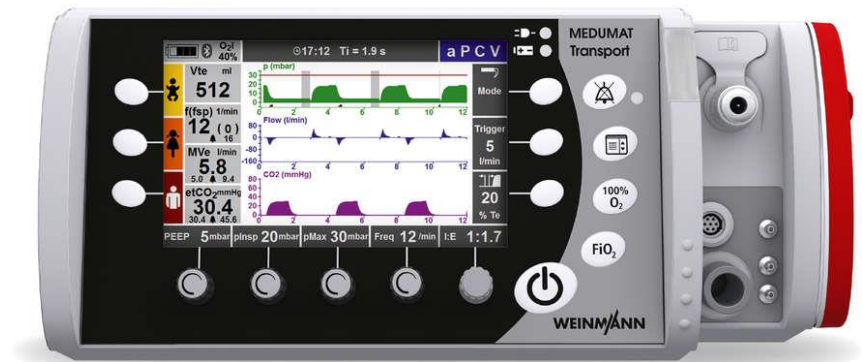


# Intubation

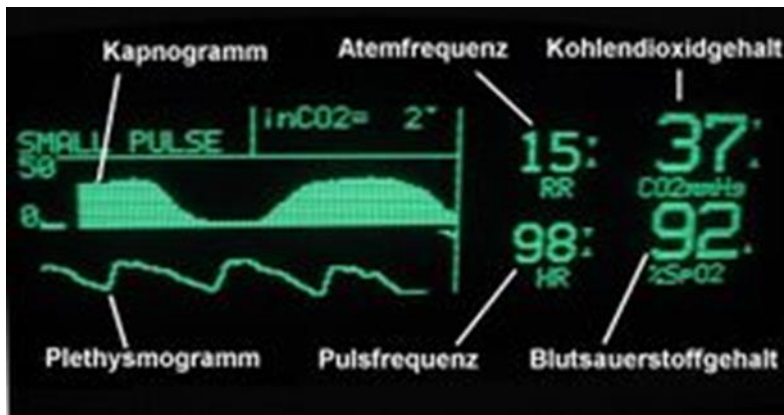
## WANN ?

- Asthma Sättigung < 90% unter max. O<sub>2</sub>-Gabe
- Bradypnoe mit Hyperkapnie (und resp. Azidose)
- Bewußtseinsstörung
- Klin. Erschöpfungszeichen
- NIV insuffizient
- S-Ketanest und Midazolam (Bes. Asthma)
- Relaxation: z.B. Rocuronium (Esmeron® 1,2mg/kg iv., Paralyse-dauer dann ca. 1 Stunde!)

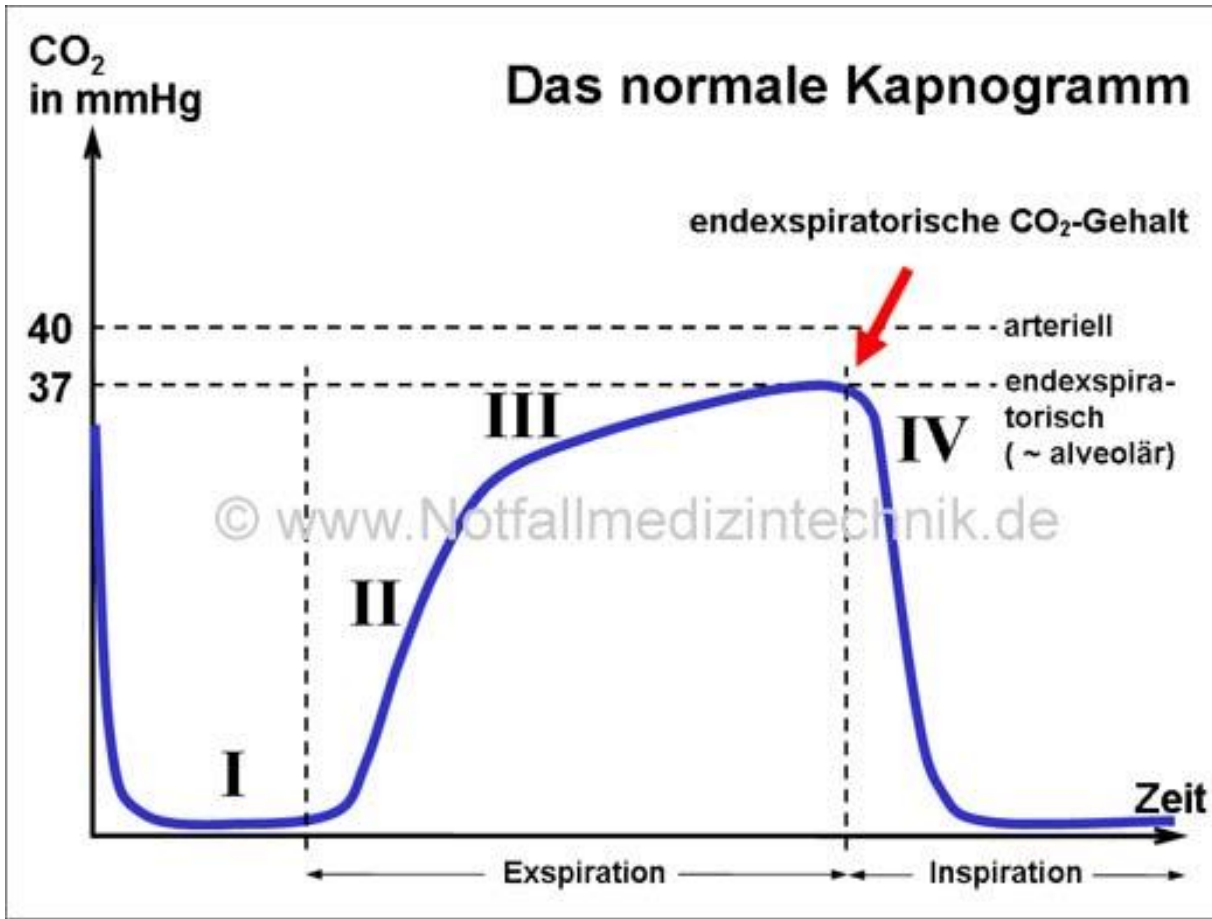
# Kapnometrie



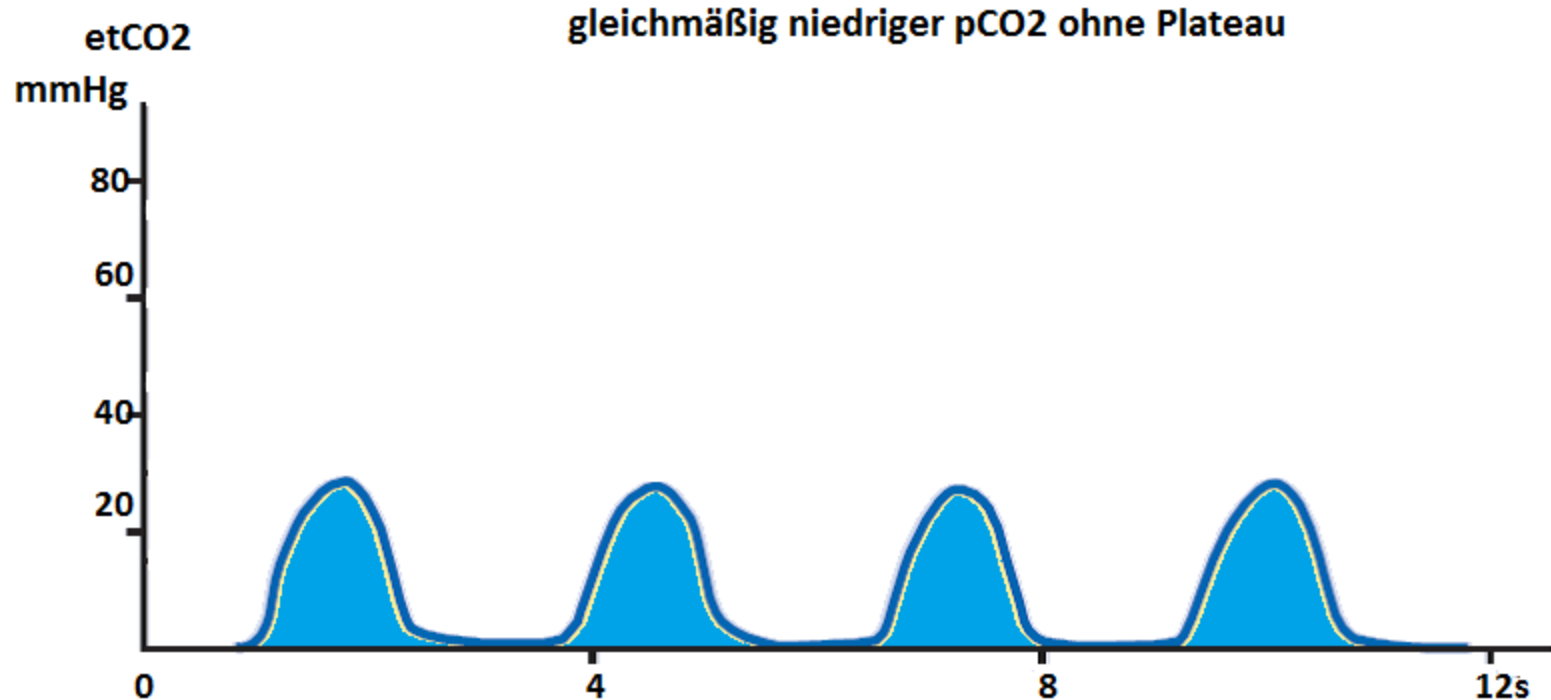
Je nach Messtechnik unterscheidet man das Hauptstrom- vom Nebenstromverfahren. Beide beruhen auf dem Prinzip der Infrarotspektroskopie, das 1943 von Luft *beschrieben* wurde.



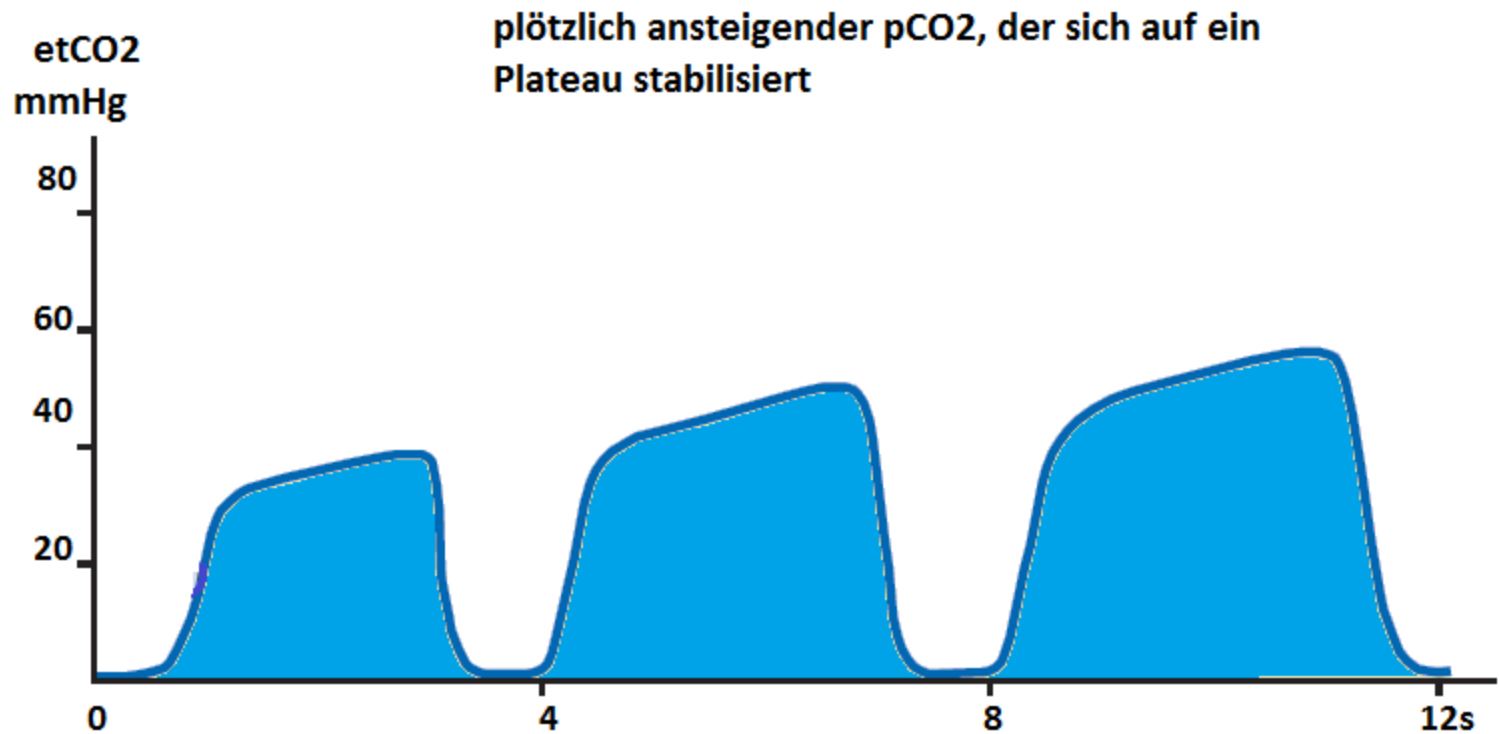




Normwerte etCO<sub>2</sub>:  
35-45mmHg  
paCO<sub>2</sub> ca. 5mmHg  
höher als etCO<sub>2</sub>!



- z.B. COPD: BF $\uparrow$ , AZV $\downarrow$ , Totraum $\uparrow$   
→ etCO<sub>2</sub> niedrig, paCO<sub>2</sub> steigt



- z.B. Asthma: asynchrone Entleerung der Alveolen, alv. Totraumventilation

# Essentials

- Inhalation first! „keep making smoke“
- Ziel: **BF-Reduktion** (Opioide eindosieren!)
- iv-Steroide schaden akut nicht!
- Inhalatives **Epinephrin** Option!
- Konkurrenzkrankungen beachten!
- **Kontin. klin. Beobachtung des Patienten!**
  - Frühe Reaktion auf Verschlechterung
- **NIV**; Intubation vermeiden!

**ENDE**

**Vielen Dank für die Aufmerksamkeit!**