

# Atemleiden: Zu wenig Alpha-1-Antitrypsin?

Eine Kohortenstudie zeigt einen starken Zusammenhang zwischen Lungenerkrankungen und einer seltenen Erbkrankheit. Ein Test könnte sich bei Asthma- und COPD-Patienten lohnen.

— Für eine repräsentative longitudinale Kohortenstudie wurden die Daten von knapp 2,84 Millionen Personen aus dem Risikostrukturausgleich der GKV in den Jahren 2008–2013 betrachtet. Anhand der Kodierung E 88.0 wurden Patienten mit einem Alfa-1-Antitrypsin-Mangel (AATD) identifiziert. Diese seltene Erbkrankheit führt u. a. zu einer mangelnden Hemmung der Elastase, wodurch es zum Lungenemphysem kommt. Weitere mögliche Folgen sind Leberzirrhose, Vaskulitis und Pannikulitis. Emphysem- und Asthmapatienten wurden über die Codes J 43 und J 45 identifiziert.

Es fanden sich 673 Personen mit AATD, woraus sich eine Prävalenz von 23,73 pro 100.000 Einwohner in Deutschland ergibt. In der Altersgruppe

≥ 30 Jahre liegt die Prävalenz bei 29,36/100.000. Man kommt so auf schätzungsweise 19.162 Personen.

Bei 8.684 dieser Personen liegt mindestens eine weitere Lungenerkrankung vor. Die Prävalenz von COPD liegt bei Patienten mit AATD bei 32%, die des Emphysems bei 21%.

Patienten mit AATD nahmen im Vergleich zu Patienten mit COPD, Emphysem oder Asthma signifikant häufiger medizinische Dienstleistungen in Anspruch, insbesondere stationäre Krankenhausbehandlungen. Bei ihnen bestand auch eine ausgeprägte Komorbidität. Auch die bislang nur kasuistisch berichtete Komorbidität von AATD mit Hypertonie, Leberzirrhose, chronischer Hepatitis, chronischer Niereninsuffi-

zienz und Diabetes mellitus konnte statistisch signifikant bestätigt werden.

▪ Greulich T et al. The prevalence of diagnosed  $\alpha$ 1-antitrypsin deficiency and its comorbidities: results from a large population-based database. *Eur Respir J.* 2017;49:1600154

## KOMMENTAR

Natürlich hängt die Qualität der Daten von der Kodierung durch die behandelnden Ärzte ab. Mit Einführung des morbiditätsorientierten Risikostrukturausgleichs ist ihre Kodierungs-Compliance gestiegen – manche kritische Stimme mutmaßt sogar, dass Krankenkassen Anreize schaffen, Patienten kränker zu kodieren, als sie wirklich sind. Auf dieses ökonomisch-menschliche Dilemma geht die Arbeit in der Diskussion nicht ein. ■

Prof. Dr. med. H. S. Fießl



**A:** Hypothermie-typische J-Wellen im EKG (rote Pfeile).  
**B:** Normalisierung des EKG nach Wiedererwärmung.

## Tiefkühl-EKG mit Normalisierung

Eine 76-jährige Frau mit Demenz und koronarer Herzkrankheit wurde in die Notfallambulanz gebracht, nachdem sie für unbestimmte Zeit im Freien gelegen hatte. Die Körperkerntemperatur betrug nur noch 26° C. Im EKG war die QRS-Dauer verbreitert und die QT-Zeit verlängert. Typisch für Hypothermie sind positive Zacken am Übergang vom QRS-Komplex zur ST-Strecke, sogenannte J- oder Osborne-Wellen, v. a. in den inferioren und lateralen Ableitungen (**Abb. A**). Es bestand keine Bradykardie, möglicherweise sogar ein Sinusrhythmus. In der Laboruntersuchung zeigten sich eine Hyperkaliämie (5,7 mmol/l), ein erhöhter CK-Wert (1.230 U/l) und eine Azidose (pH-Wert 7,19).

Die EKG-Veränderungen werden durch die metabolischen und elektrophysiologischen Folgen der Hypothermie induziert. Nach 12 Stunden Wiedererwärmung verschwanden alle Hypothermie-induzierten Anomalien im EKG, und es zeigte sich bei der bemerkenswert kälteresistenten Seniorin ein jugendlich normaler Kurvenverlauf (**Abb. B**).

Prof. Dr. med. H. Holzgreve

▪ Kampouri E, Vaucher J. Electrocardiographic changes in hypothermia. *New Engl J Med.* 2018;378:460