

COPD steht nicht allein

Herz und Lunge sind mehr als nur Nachbarn

Große deutsche Registerstudien wie die vom BMBF* geförderte COSYCONET-Kohorte oder das durchs Institut für Lungenforschung aufgebaute DACCORD-Register konnten zeigen, dass mehr als 30 % aller COPD-Patienten eine signifikante kardiovaskuläre Komorbidität haben [1, 2]. Neben der arteriellen Hypertonie steht hier v.a. die diastolische Herzinsuffizienz im Vordergrund. Umgekehrt konnten große Register zu Herzerkrankungen wie NYHANES III** in den USA die COPD als unabhängigen Risikofaktor für Auftreten und Verlauf kardiovaskulärer Erkrankungen etablieren. So war z. B. das Auftreten eines Herzinfarkts häufiger und die Infarktgröße ausgedehnter bei COPD, wobei die FEV₁-Einschränkung in beider Fällen bedeutsam war.

Eine gängige Hypothese, um die Veränderungen im kardiovaskulären und bronchopulmonalen System pathophysiologisch in Verbindung zu bringen, war die der systemischen Inflammation. Erhöhte Inflammationswerte lassen sich ja bei praktisch jeder chronischen Erkrankung nachweisen und scheinen für ihren Progress wichtig zu sein. Allerdings gelang kein Nachweis, dass man Häufigkeit und Verlauf einer COPD mit einer im weitesten Sinne antientzündlichen Therapie beeinflussen kann, z. B. mit dem Effekt von Statinen auf die Makrophagenaktivierung.

Mit der aktuellen CLAIM-Studie rücken eigentlich gut bekannte, aber lange unbeachtete physiologische Zusammenhänge zwischen Herz und Lunge erneut in den Fokus [3]. Es wurden Patienten mit COPD und ausgeprägter Überblähung (Residualvolumen (RV) > 130 % als Einschlusskriterium, mittleres RV der Teilnehmer 178 %) in die Cross-Over-Studie eingeschlossen, in der sie zuerst für 14 Tage Placebo oder eine Fixkombitherapie (Indacaterol/Glycopyrronium) erhielten. Dann wechselten sie nach einer Wash-Out-Phase in den jeweils anderen Arm. Eine parallele MRT-Untersuchung von Lunge und Herz erfolgte vor und nach jeder Studienphase. Waren schon die Effekte auf die Überblähung unter LABA/LAMA-Therapie erstaunlich hoch (750 ml RV-Reduktion im Mittel), so waren die auf die Herzfunktion unerwartet. Unter LABA/LAMA und direkt korreliert mit dem Rückgang der Überblähung war die Füllung des rechten wie linken Herzens besser und das Herzminutenvolumen deutlich erhöht. Dies ging mit stark reduziertem Dyspnoe-Empfinden der Patienten einher. Aus den Daten muss geschlossen werden, dass es durch die Über-



Prof. Dr. med. Tobias Welte

Klinik für Pneumologie
Medizinische Hochschule Hannover
Carl-Neuberg-Str. 1, 30625 Hannover
welte.tobias@mh-hannover.de

blähung allein aus mechanischen Gründen zur Kompression des pulmonalkapillären Flussbetts kommt und so der Lungenblutfluss stark reduziert wird. Eine rein bronchodilatatorische Therapie, die zur Überblähungsreduktion beiträgt, kann diese Effekte auf die Herzfüllung und -leistung weitgehend kompensieren. In CLAIM waren aber nur Patienten ohne signifikante Herzkrankheit. Weitere Studien müssen zeigen, welche Effekte eine bronchodilatatorische Medikation bei eingeschränkter Herzfunktion hat.

Kenntnisse müssen Komorbidität Rechnung tragen

Wir werden in Anbetracht einer weiter steigenden Lebenserwartung mehr Patienten mit Kombinationen internistischer Erkrankungen sehen, die aus Herz- und Lungenkrankheit ist wohl zuerst zu nennen. Da sich diese gegenseitig stark beeinflussen, wird es unmöglich sein, Studien nur noch mit Blick auf eines der Organsysteme zu machen. Kardiologische Studien werden bronchopulmonale Veränderungen im Blick behalten müssen, pneumologische das kardiovaskuläre System. Trotz der in der heutigen Medizin nötigen Spezialisierung wird eine klassisch internistische Sicht wichtiger werden, um den Bedürfnissen multimorbider Patienten gerecht zu werden. Für die Pneumologie bedeutet das, dass über die fachspezifischen Inhalte hinaus wesentliche internistische Diagnostik- und Therapiekenntnisse in Fort- und Weiterbildung vermittelt und auch angewandt werden müssen.

Literatur:

1. Karch A, Vogelmeier C, Welte T et al. *Respir Med.* 2016;114:27-37.
2. Worth H, Buhl R, Criée CP et al. *Respir Med.* 2016 Feb;111:64-71.
3. Hohlfeld JM, Vogel-Claussen J, Biller H et al. *Lancet Respir Med* 2018 [http://dx.doi.org/10.1016/S2213-2600\(18\)30054-7](http://dx.doi.org/10.1016/S2213-2600(18)30054-7)

*Bundesministeriums für Bildung und Forschung

**Third National Health and Nutrition Examination Survey