Weitere Behandlungsmöglichkeiten

Zur Therapie der akuten Schmerzexazerbation oder zur Überbrückung bis zum Wirkungseintritt einer Pharmakotherapie können ggf. interventionelle Maßnahmen wie Blockaden, Infiltrationen oder eine ganglionäre lokale Opioidanalgesie sinnvoll sein. Auch die transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS) oder die neuroelektrische Stimulation des Rückenmarks (SCS) finden bei geeigneten Patienten Anwendung. Psychotherapeutische Interventionen und physikalische Therapien werden im Rahmen multimodaler Therapiekonzepte eingesetzt. Als Ultima ratio bei Patienten mit deutlich eingeschränkter Lebenserwartung, etwa bei Karzinomschmerzen, gelten neurochirurgisch-ablative Verfahren.

Vielschichtige Therapieentscheidung

Mit Ausnahme der trizyklischen Antidepressiva zur Behandlung der diabetischen Polyneuropathie ist die Datenlage insgesamt noch sehr dünn. Deshalb, so betont Tölle, sei bei der Therapie neuropathischer Schmerzen nach wie vor der innovative Schmerztherapeut gefragt, der einerseits auf der Basis der aktuellen Studienlage behandelt, andererseits aber auch Fallberichte und eigene Erfahrungen in seine Therapieentscheidung einfließen lässt. Häufig sei erst durch den kombinierten Einsatz von Antidepressiva, Ionenkanalblockern, Opioiden und adjuvanten nicht pharmakologischen Verfahren der schmerztherapeutische Durchbruch zu erzielen.

DR. CHRISTINE STAROSTZIK ■

- Tölle T. R., Baron, R. Neuropathische Schmerzen – auf dem Weg vom Mechanismus zur Therapie. Deutscher Forschungsverbund Neuropathischer Schmerz DFNS. Online 27. Juli 2012 Leitlinie Nr. 030/114 der Deutschen Gesellschaft für Neurologie, 2008

www-Tipp

Deutscher Forschungsverbund Neuropathischer Schmerz: www.neuropathischer-schmerz.de
Schmerz-Dossier: <http://www.springermedizin.de/api-sprechstunde-schmerz/323936.html>

Alpha-1-Antitrypsin-Mangel

Viele Patienten jahrelang mit COPD fehldiagnostiziert

© AcsShot/Fotolia

COPD oder genetische Störung?

Der Alpha-1-Antitrypsin-Mangel ist eine genetische Störung mit einer Häufigkeit von 1:2000 bis 1:5000. Häufigste Manifestation ist das Lungemphysem. Um diese Komplikation zu verhindern bzw. ihren Verlauf günstig zu beeinflussen, sollten Patienten mit chronischen Atembeschwerden entsprechend untersucht werden.

— Alpha-1-Antitrypsin ist ein Proteaseninhibitor, der vorwiegend in der Leber gebildet wird und eine Reihe verschiedener proteolytischer Enzyme, v. a. die neutrophile Elastase, hemmt. Dieses Enzym wird aus neutrophilen Granulozyten als Antwort auf Infektionen oder Entzündungen freigesetzt. „Wird die Elastase nicht durch Alpha-1-Antitrypsin neutralisiert, kommt es zu Schädigungen des Lungengewebes mit irreversiblen Zerstörungen im Bereich der Atemwege und der Alveolen“, sagte Prof. Dr. Helmut Teschler, Direktor der Pneumologischen Universitätsklinik Essen. Weitere Organmanifestationen sind möglich, etwa eine Hepatopathie, die nekrotisierende Pannikulitis und der M. Wegener.

„Die meisten Patienten mit Alpha-1-Antitrypsin-Mangel leiden seit Jahren an Beschwerden der Atemwege wie Husten und Luftnot, die differenzialdiagnostisch ungenügend abgeklärt wurden“, so

Teschler. Deshalb sei es sinnvoll, bei allen COPD-Patienten einmal eine Untersuchung bezüglich eines Alpha-1-Antitrypsin-Mangels durchzuführen, v. a. bei unter 50-jährigen und bei nicht rauchenden COPD-Patienten. Gleiches gelte bei Asthmapatienten mit inkompletter Reversibilität unter Bronchospasmolyse. Auch wenn in der Familienanamnese ein Alpha-1-Antitrypsin-Mangel bekannt ist, sollte eine Diagnostik erfolgen.

Neuer Schnelltest vereinfacht die Diagnostik

Zum Nachweis oder Ausschluss der Erkrankung wurde bisher der Alpha-1-Antitrypsin-Serumspiegel in mg/dl gemessen. Ein Wert unterhalb von 80 mg/dl zeigt ein deutlich erhöhtes Risiko für ein Lungemphysem. In der Erprobungsphase ist ein direktes immunologisches Testverfahren, das auf der Phorese-Technik beruht und nur 20 µl Vollblut benötigt. Dieser Schnelltest kann bereits nach 15–30 Min. abgelesen werden und zeigte in Untersuchungen eine Sensitivität und Spezifität von weit über 90%, erklärte Prof. Claus Vogelmeier, Direktor der Pulmonologischen Universitätsklinik Marburg.

Basis der Behandlung des Alpha-1-Antitrypsin-Mangels sind unspezifische Maßnahmen wie Raucherentwöhnung, Bronchodilatoren, Kortikosteroide, Sauerstoff-Langzeittherapie, Pneumokokken- und Gripeschutzimpfung sowie regelmäßiges körperliches Training. Darüber hinaus ist eine Substitutionstherapie mit dem humanen Alpha-1-Proteinaseinhibitor Prolastin® indiziert, wenn der Serumspiegel < 80 mg/dl beträgt.

DR. MED. PETER STIEFELHAGEN ■

- Quelle: Satellitensymposium „Alpha-1-Phänotypenbestimmung bei COPD – Routine oder Ausnahme?“ im Rahmen des 53. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin, Nürnberg, März 2012 (Veranstalter: Grifols)