richtete Gesierich. Aber es sollte auch an eine mögliche Blutung aus nicht-bronchialen Gefäßen gedacht werden. Die häufigsten Ursachen: ein Bronchialkarzinom, chronische Bronchitis oder Bronchiektasen, bei Patienten mit Migrationshintergrund auch Tuberkulose, außerdem Pneumonie, Aspergillom, Gerinnungsstörungen, Autoimmunerkrankungen und Trauma. Bei bis zu jedem fünften Betroffenen ist die Ursache der Hämoptoe zunächst unklar. Oft handelt es sich bei dieser Gruppe um Raucher und COPD-Patienten und nicht wenige von ihnen entwickeln im weiteren Verlauf ein Lungenkarzinom, so der Pneumologe.

Klinische Untersuchung

Die klinische Untersuchung zeigt bei vielen Hämoptoe-Patienten weitere Auffälligkeiten wie Trommelschlegelfinger und Uhrglasnägel, Lymphknotenschwellungen oder Teleangiektasien der Mundschleimhaut (M. Osler?). Zur Diagnostik sind Röntgen-Thorax bzw. im Notfall eine CT zur Planung bronchoskopischer und angiografischer Interventionen mit Embolisation

erforderlich. Leichte Blutungen können eventuell ambulant behandelt werden, bei schweren Blutungen sei eine stationäre und interdisziplinäre Therapie erforderlich, so Gesierich.

Sofortmaßnahmen

Zu den Sofortmaßnahmen zählen Sicherung des Gasaustausches, Gabe von Volumen und Blutprodukten sowie Ausgleich der Blutgerinnung. Bei lokalisierter Blutung mit endoluminaler Läsion ist häufig eine bronchoskopische Blutstillung erfolgreich, bei Fehlen einer endoluminalen Läsion ist eine Bronchialarterien-Embolisation indiziert. Zu den weiteren Maßnahmen zählen bei zentralen Blutungen – häufig bei Patienten mit Tumorerkrankungen – Spülungen mit vasokonstriktorisches Substanzen, Injektion von Polyvenylalkohol-Partikeln oder Coils, bei peripheren Blutungen Tamponade und Bronchusblockade.

Nur Reservemethode, wenn die Blutung durch Bronchoskopie, Angiografie und Embolisation nicht gestillt werden können, seien chirurgische Methoden, sagte Gesierich.

Roland Fath

Nahe Zukunft der Pneumologie

Mit Krebsmedikamenten gegen die PAH?!

Immer detaillierte pathophysiologische Kenntnisse lassen neue therapeutische Chancen entstehen – und werfen gleichzeitig neue Fragen auf. Das gilt für die pulmonale Hypertonie, aber auch für das Asthma bronchiale.

Das Remodeling der Lungenarterien ist von entscheidender Bedeutung in der Pathogenese der pulmonalen arteriellen Hypertonie. „Die PAH ist eine proliferative, nicht nur eine vasokonstriktorische Erkrankung“, erläuterte PD Dr. Hans-Jürgen Seyfarth, Pneumologe am Universitätsklinikum Leipzig. Dass tatsächlich eine Neoplasie stattfindet, lässt sich auch in 18F-Fluorodeoxyglukose-Positronenemissionstomografie/Computertomografie-(FDG-PET)-Untersuchungen deutlich erkennen. Während bislang etablierte Wirkstoffe wie Endothelin-Rezeptor-Antagonisten, Prostazykline und Phosphodiesterase-5-Inhibitoren auf eine Vasodilatation fokussieren, verfolgen innovative Forschungsarbeiten die Antiproliferation. Und für Seyfarth ist klar: „Wir müssen diese Tür aufstoßen.“

Anleihen aus der Krebstherapie

Auf der Suche nach wirksamen Substanzen bedient sich die Forschung aus der gut gefüllten Palette an Krebsmedikamenten – mit mehr oder weniger großem Erfolg. So konnten mit dem Tyrosinkinaseinhibitor Imatinib laut Seyfarth „beeindruckende Ergebnisse“ erzielt werden: mit einem signifikanten Abfall des pulmonal-arteriellen Drucks und einer verbesserten Herzfunktion. Wegen ernster Nebenwirkungen – insbesondere vermehrter subduraler Hämatoome – wurde die Substanz für die PAH allerdings nicht zugelassen.

Der mTOR-Inhibitor Everolimus konnte in einer kleinen prospektiven Studie mit zehn Patienten innerhalb von sechs Monaten die hämodynamische Situation verbessern. Und der Sero-

toninrezeptor-Antagonist Tergurid, der in der Zellkultur die Proliferation hemmte, war in einer klinischen Studie über 16 Wochen bei Patienten erfolgreich, die schon mit Bosentan behandelt wurden. Als neues Target gilt die Blockade von ASK-1 (Apoptosis signal-regulating kinase). Fazit von Seyfarth: „Der Weg ist zwar noch verwirrend beschildert, aber wir werden ihn beschreiten.“

Schweres Asthma gezielt therapieren – mit neuen Biologika

Beim Asthma bronchiale stößt die etablierte Therapie – mit entzündungshemmenden Steroiden und vasodilatierenden Beta-2-Mimetika – bei manchen Patienten an ihre Grenzen. Für das schwere allergische Asthma steht mit Omalizumab schon länger ein monoklonaler Antikörper gegen Immunglobulin E zur Verfügung. Nun drängt eine ganze Reihe neuer Biologika auf den Markt, die einen sehr gezielten Eingriff in das Entzündungsgeschehen ermöglichen – und deren Indikation daher auch genau überlegt werden muss. So sind Anti-IL5-Strategien indiziert bei schwerem Asthma mit erhöhten Eosinophilenzahlen. Dabei gilt: „Je höher die Zahl der Eosinophilen, umso besser ist die Wirkung“, so Prof. Claus Kroegel, Universitätsklinikum Jena.

Gegen IL-13 richtet sich der monoklonale Antikörper Lebrikizumab. Als geeigneter Biomarker für ein Ansprechen auf Anti-IL-13 gilt Periostin: Hohe Werte sprechen für einen Profit für den Patienten, niedrige Werte dagegen gehen mit einem Therapieversagen einher.

Dr. Beate Fessler