

Akute Exazerbationen

Ein Antibiotikum gehört bei COPD nicht zur Standardtherapie

Akute Exazerbationen sind bei einer COPD mit einer erheblichen Sterblichkeit assoziiert und verschlechtern auch längerfristig die Prognose. Deshalb ist es wichtig, sie durch eine Optimierung der medikamentösen COPD-Therapie zu verhindern.

Die ernste Prognose einer COPD-Exazerbation zeigte sich bei einem COPD-Audit, das von der European Respiratory Society (ERS) in 422 Kliniken durchgeführt wurde. Die Krankenhausmortalität lag danach bei 4,9%, die 90-Tagesmortalität bei 10,8% [1]. „Als entscheidender Risikofaktor neben Alter und Komorbiditäten erwies sich die Azidose mit nachfolgender Hyperkapnie“, erläuterte Prof. Thomas Welte, MH Hannover. Ebenso sei die Notwendigkeit für eine Beatmung ein wichtiger Prädiktor und auch die nicht invasive Beatmung verschlechterte die Prognose deutlich. Die Rehospitalisierungsrate innerhalb von 90 Tagen ist mit 35,1 % erschreckend hoch, wobei eine direkte Korrelation zum Schweregrad der Atemwegsobstruktion besteht [2]. „Für die hohe Sterblichkeit sind womöglich auch Managementfehler in der Therapie verantwortlich“, so Welte. Wichtige Parameter wie die Blutgasanalyse würden oft gar nicht oder zu spät erhoben und auch die nicht invasive Beatmung werde oft zu spät eingeleitet. Die hohe Rehospitalisierungsrate dürfte laut Welte zwei Gründe haben: Die Entlassung erfolgt zu früh, ehe die Patienten rekomponiert sind, und die Nachbetreuung ist oft unzureichend.

Kortisonstoß ist Standardtherapie

Die Standardtherapie bei einer COPD-Exazerbation ist der Kortisonstoß. „Die überzeugende Wirkung dieses Vorgehens konnte in drei randomisierten Studien auch bei beatmeten Patienten gezeigt werden“, berichtete Welte. Die Effekte beziehen sich aber vorwiegend auf weiche Parameter wie eine schnelle Verbesserung der Lungenfunktion, eine Normalisierung der Blutgase und ein Trend zu einer kürzeren Krankenhausverweildauer. Harte Parameter wie Sterblichkeit lassen sich nicht beeinflussen [3, 4, 5]. Eine Therapiedauer von fünf Tagen ist ausreichend; denn ein Vergleich mit einer 14-tägigen Therapie zeigte einen gleich guten Effekt. Empfehlenswert ist eine Dosis zwischen 30 und 50 mg Prednisonäquivalent täglich. Dann ist auch kein Ausschleichen nötig. Diese niedrige Dosis erwies sich auch bei intensivmedizinischen Bedingungen im Hinblick auf die Endpunkte „Verweildauer im Krankenhaus /Intensivstation“ und die Nebenwirkungsrate der hochdosierten Prednisontherapie als überlegen [6, 7].

„Studien vergleichbarer Wertigkeit fehlen für die Antibiotikatherapie bei COPD-Exazerbationen“, so Welte. Große Beobachtungsstudien und auch die wenigen randomisiert kontrollierten Studien ergaben keinen Benefit bzgl. der Heilungs- und Versagerrate. Nur jeder zehnte Patient profitierte von dem Antibiotikum. Auch für Doxycyclin konnte in einer neueren randomisierten Studie kein zusätzlicher Effekt bzgl. Therapieversagen, Tod und Zeit bis zur nächsten Exazerbation belegt werden [8]. Doch wann ist ein Antibiotikum sinnvoll bzw. notwendig? Dazu gehö-



© Springer Medizin

Prof. Thomas Welte von der Medizinischen Hochschule Hannover gab beim PneumoUpdate Tipps zur Antibiotikatherapie bei COPD.

ren Patienten mit einer Zunahme der Dyspnoe bzw. des Sputumvolumens, aber auch mit Sputumpurulenz, obwohl eine solche vom Patienten meist nicht zuverlässig erkannt wird, so Welte. Auch bei Patienten mit einer starken CRP-Erhöhung auf das Acht- bis Zehnfache der Norm und bei bekannter chronischer Atemwegsinfektion mit einem pathogenen Erreger, vor allem *Pseudomonas*, ist eine Antibiotikagabe indiziert. Das gilt auch bei klinischem oder radiologischem Verdacht auf Pneumonie und bei Beatmungs- oder Intensivpflichtigkeit. Die Auswahl des Antibiotikums orientiert sich an den Empfehlungen für die Therapie der CAP, d. h. vorrangig sollte eine Monotherapie mit einem Betalactam über fünf, maximal sieben Tage erfolgen. „Ob auch das Procalcitonin, das jetzt als Point-of-Care-Test zur Verfügung steht, eine Rolle bei der Indikationsstellung für ein Antibiotikum spielen wird, kann man derzeit noch nicht abschließend beurteilen“, so Welte. Möglicherweise liege seine Bedeutung eher in der Steuerung der Therapiedauer.

Dr. med. Peter Stiefelhagen

Literatur:

1. Hartl S et al: Eur Respir J. 2016 Jan; 47(1): 113–21
2. Köhlein T et al: Lancet Resp Med. 2014 Sep;2(9): 698–705
3. Niewohner DE et al: N Engl J Med. 1999 Jun 24; 340(25): 1941–7
4. Aaron SD et al: N Engl J Med. 2003 Jun 26; 348(26): 2618–25
5. Davies L et al: Lancet. 1999 Aug 7; 354(9177): 456–60
6. Leuppi JD et al: JAMA. 2013 Jun 5; 309(21): 2223–31
7. Kiser TH et al: Am J Respir Crit Care Med. 2014 May 1; 189(9): 1052–64
8. Van Velzen P et al: ATS 2016, San Francisco: A 1021

Quelle: PneumoUpdate 2016, 18. November 2016 in Wiesbaden