

Journal für Pneumologie

Asthma – COPD – Imaging – Funktionsdiagnostik –
Thoraxchirurgie – Interstitielle Lungenerkrankungen (ILD) –
Schlafapnoe – Thoraxtumor – Infektiologie – Rehabilitation

BRENNPUNKT WISSENSCHAFT – PNEUMOLOGIE, Jänner 2020

**Interdisziplinäre Zusammenarbeit in der Pulmologie &
Kardiologie**

Idzko M, Delle Karth G

Journal für Pneumologie 2020; 8 (2), 17-19

Homepage:

www.kup.at/pneumologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Journal für Pneumologie

e-Abo kostenlos

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Pneumologie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Pneumologie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Journal für Pneumologie

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

Interdisziplinäre Zusammenarbeit in der Pulmologie & Kardiologie*

M. Idzko, G. Delle Karth

Aus Sicht des Pulmologen

Die enge Beziehung zwischen Herz und Lunge wurde schon vor einigen Jahrhunderten erkannt. Aus Sicht des Pulmologen haben 20 bis 30 Prozent der Patienten mit einer stabilen COPD eine linksventrikuläre Dysfunktion. Aus Sicht des Kardiologen haben etwa zehn bis 33 Prozent der Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz eine COPD.

2013 konnte eine Studie aufzeigen, dass praktisch alle Patienten mit COPD zumindest eine Komorbidität aufweisen, wovon der größte Anteil auf kardiovaskuläre Erkrankungen fällt [1]. Darüber hinaus liegt bei den meisten COPD-Patienten mehr als eine Begleiterkrankung vor [2]. Eine weitere Studie fand bei Patienten mit COPD GOLD III–IV im Vergleich zu Patienten ohne COPD ein 2,4-mal häufigeres Vorliegen einer kardiovaskulären Erkrankung [3]. COPD stellt sogar einen unabhängigen Risikofaktor für kardiovaskuläre Morbidität dar (z. B. Herzrhythmusstörungen, Angina pectoris, akuter Herzinfarkt, Herzinsuffizienz, Schlaganfall) [4].

Kardiovaskuläre Komorbiditäten beeinflussen darüber hinaus das Auftreten von akuten Exazerbationen bei COPD-Patienten [5]. So korreliert die Zahl der Komorbiditäten mit der Häufigkeit von Exazerbationen. Patienten der COPD-Gruppe A und B ohne kardiovaskuläre Komorbiditäten exazerbieren weniger häufig als Patienten der Gruppe C und D mit kardiovaskulären Komorbiditäten. COPD-Patienten der Gruppe A und B



M. Idzko



G. Delle Karth

mit kardiovaskulären Komorbiditäten hingegen weisen etwa die gleiche Rate an Exazerbationen auf wie Patienten der Gruppe C und D. Die Behandlung der kardiovaskulären Komorbiditäten spielt daher bei der Therapie der COPD eine große Rolle.

Zwei wesentliche gemeinsame Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen und COPD stellen Alter und Rauchen dar. Allerdings weisen Patienten mit COPD ein erhöhtes Herz-Kreislauf-Risiko auch unabhängig vom Rauchen auf [6]. Bereits vor über 20 Jahren wurde die entscheidende Bedeutung der Atherosklerose – eine chronische systemische Inflammation – als Bindeglied zwischen Herzkreislauf-Erkrankungen, COPD, wie auch Typ-2-Diabetes und Insulinresistenz erkannt [7]. Folgerichtig konnte nachgewiesen werden, dass COPD-Patienten mit erhöhten Entzündungsparametern (z. B. IL-6, TNF- α) im Vergleich zu Patienten ohne Entzündungsparameter häufiger an kardiovaskulären oder metabolischen Komorbiditäten litten [1]. Diese Ergebnisse wurden in einer groß angelegten dänischen Studie mit über 8.600 Patienten bestätigt [8]. Dieser zufolge wiesen COPD-Patienten mit einer gleichzeitigen Erhöhung von CRP, Fibrinogen und Leukozytenzahl ein zwei- bis vierfach erhöhtes Risiko für chronische Herzinsuffizienz, KHK und Herzinfarkt auf. Bei COPD-Patienten mit solchen „inflammatorischen Komorbiditäten“ besteht im Vergleich zu anderen COPD-Typen (z. B. Emphysem-Typ) eine deutlich höhere Mortalität – eine Tatsache, die die klinische Relevanz dieser Komorbiditäten unterstreicht [9].

Andere Mechanismen, wie die bereits erwähnte Überblähung durch Emphysem, können auf mechanischem Weg die Herzleistung beeinträchtigen. Dies bestätigte eine Studie an COPD-Patienten, die mit zunehmendem Ausmaß des Emphysems eine kontinuierliche Abnahme der Gesamt-Herzleistung fand [10]. Diese Erkenntnisse legen die Schlussfolgerung nahe, dass

* Vorträge von Univ.-Prof. Dr. Marco Idzko, Leiter der Klinischen Abteilung für Pulmologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Medizinische Universität/AKH Wien, und Priv.-Doz. Dr. Georg Delle Karth, Vorstand der Abteilung für Kardiologie, Krankenhaus Nord/Klinik Floridsdorf, Wien. „Brennpunkt Wissenschaft – Pneumologie 2020“, Fa. Chiesi Pharmaceuticals GmbH, Fuschl, Jänner 2020

mit der Behandlung der Überblähung ein Anstieg der Herzleistung verbunden ist. Tatsächlich konnte in einer offenen Studie mit kleiner Fallzahl durch chirurgische Reduktion des Lungenvolumens eine Zunahme des Chest-Index (CI) und des Schlagvolumens erzielt werden [11]. Aber auch die medikamentöse Therapie zeigt Effekte auf die kardiale Funktion. So konnte in der CLAIM-Studie mittels dualer Bronchodilatation die Herzleistung verbessert werden [12].

Umgekehrt verschlechtert eine kardiale Dysfunktion die Prognose der COPD. In einer Studie führte erhöhtes NT-proBNP, das im Rahmen einer akuten Exazerbation festgestellt wurde, im Vergleich zu nicht erhöhtem NT-proBNP zu einer Steigerung der 30-Tage-Mortalität um etwa 16 Prozent [13]. Bei Patienten mit akuter Exazerbation ist das Risiko eines kardialen Ereignisses nicht nur in den ersten 30 Tagen um das knapp Zehnfache erhöht, sondern bleibt bis zum dritten Monat um das knapp Vierfache erhöht und erweist sich am Ende eines Jahres immer noch als erhöht (SUMMIT-Studie) [14]. Daher sind bei Patienten mit Exazerbationen nicht nur diese zu behandeln, sondern auch das kardiale Risiko zu evaluieren und bei Bedarf zu therapieren.

■ Aus Sicht des Kardiologen

Kardiovaskuläre Erkrankungen bilden mit 52 Prozent bei Frauen und 42 Prozent bei Männern immer noch die häufigste Todesursache in Europa – unter ihnen führend die KHK [15]. Die KHK stellt bei Patienten mit fortgeschrittener COPD insofern ein Problem dar, als sie in mehr als der Hälfte der Fälle okkult verläuft [16]. Mitursache dafür ist die COPD-bedingte eingeschränkte Leistungsfähigkeit der Patienten.

Die KHK verläuft daher oft jahrelang asymptomatisch – bis zum Eintritt des ersten Ereignisses, wie das eines akuten Koronarsyndroms, welches mit einer relativ hohen Sterblichkeit assoziiert ist [17]. Positiv anzumerken ist, dass heute das Risikoprofil der meisten Patienten durch Lebensstiladaptation und durch potente sekundärpräventive Möglichkeiten deutlich verbessert werden kann.

Nach der derzeitigen Definition wird der Herzinfarkt in fünf Typen eingeteilt, wobei Typ 1 und Typ 2 für die COPD relevant sind [18]. Typ 1 bezeichnet den klassischen spontanen Myokardinfarkt, also die Ruptur einer atherosklerotischen Plaque. Zum Typ-2-Myokardinfarkt kommt es bei ischämischer Imbalance, also einem Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffverbrauch, häufig bei bestehender fixierter KHK. COPD-Patienten mit einer Exazerbation erleiden häufiger einen Typ-2-Myokardinfarkt. Kriterium für die Diagnose des Typ-2-Myokardinfarkts stellt ein erhöhter Troponinwert dar, der bei zumindest einem gemessenen Wert über der 99. Perzentile liegen muss und zumindest ein Kriterium wie Symptome einer akuten myokardialen Ischämie, neue ischämische EKG-Veränderungen, eine pathologische Q-Welle im EKG oder eine Wandbewegungsstörung in der Bildgebung vorliegt. Von Bedeutung ist, dass Troponinauslenkungen immer im Zusammenhang mit dem klinischen Ereignis zu bewerten sind.

COPD-Patienten, die einen Myokardinfarkt erleiden, weisen laut einer Metaanalyse im Vergleich zu Patienten ohne COPD

ein um 26 Prozent erhöhtes Mortalitätsrisiko auf [19]. Die COPD zeigt auch Auswirkungen auf die Therapie: Bei Myokardinfarkt erhalten Patienten mit COPD im Vergleich zu Patienten ohne COPD weniger oft eine PCI und weniger häufig Statine [20–22].

Die Fakten zusammengefasst: Patienten mit COPD haben Tage bis Wochen nach einer Exazerbation ein erhöhtes Risiko, einen Myokardinfarkt und Schlaganfall zu erleiden [23]. Jede zehnprozentige Reduktion der FEV1 steigert die kardiovaskuläre Mortalität um nahezu ein Drittel [24]. COPD stellt bei Patienten mit ST-Hebungsinfarkten einen signifikanten unabhängigen Prädiktor für Tod und kardiogenen Schock dar [25]. Bei PCI-Patienten erhöht eine COPD signifikant das Risiko für Tod, kardialen Tod und Myokardinfarkt [26]. Darüber hinaus stellt COPD auch einen Risikofaktor für supraventrikuläre und ventrikuläre Arrhythmien dar [27].

Die Herausforderung bei Patienten mit COPD und akutem Myokardinfarkt besteht in den atypischen Präsentationsformen und konsekutiv häufigeren Fehldiagnosen sowie mangelndem Verständnis für die Benefits und Risiken einer Sekundärprävention [19]. Dies kann zu einer verspäteten Behandlung mit allen negativen Folgen wie die Entwicklung einer Herzinsuffizienz führen.

Als problematisch erweist sich die Zuordnung eines Brustschmerzes mit und ohne Dyspnoe im Hinblick auf eine suszipierte KHK. Insgesamt sinkt in Europa die Vortest-Wahrscheinlichkeit für KHK über die Zeit. So liegt derzeit bei einem 70-jährigen Mann mit einem typischen Brustschmerz die Wahrscheinlichkeit, dass eine signifikante KHK besteht, lediglich bei etwa 50 Prozent [17]. Mittlerweile wurde das Symptom Dyspnoe in die Bestimmung der Vortest-Wahrscheinlichkeit aufgenommen. Bei einem 70-jährigen Mann mit Dyspnoe liegt die Wahrscheinlichkeit für eine signifikante KHK bei etwa 30 Prozent.

Von der Vortest-Wahrscheinlichkeit hängt die weitere diagnostische Vorgangsweise ab. Ist diese niedrig, wird als Untersuchungsmethode eher eine kardiale Computertomographie angewendet, bei hoher Vortest-Wahrscheinlichkeit eher ein Ischämietest wie beispielsweise die Szintigraphie oder gleich eine Angiographie. Bei der Diagnostik ergeben sich bei COPD-Patienten einige spezielle Probleme: Die häufig nicht durchzuführende Ergometrie hat in der Ischämiediagnostik ohnehin deutlich an Stellenwert eingebüßt. Aber auch die Sensitivität und Spezifität der Stressechokardiographie oder SPECT ist bei COPD-Patienten eingeschränkt. Bei COPD-Patienten sollte daher – falls eine Koronar-CT nicht zielführend scheint – eher eine invasive Diagnostik angestrebt werden. Die prognostische Rolle der Koronar-CT konnte rezent bestätigt werden (SCOT-HEART Investigators) [28].

Gesichert ist, dass Patienten mit COPD, die einer interventionellen Therapie unterzogen werden, ein schlechteres Outcome haben [29]. Darüber hinaus erhalten diese Patienten weniger häufig Betablocker [21]. Allerdings konnte mittlerweile die BLOCK-COPD-Studie nachweisen, dass der Betablocker Metoprolol die Rate der akuten Exazerbationen bei COPD nicht reduzierte, sondern im Gegenteil schwere und sehr schwere

Exazerbationen unter dem Betablocker häufiger auftraten [30]. Der Einsatz von Betablockern ist bei COPD-Patienten daher sehr individuell und eher zurückhaltend zu bewerten.

Literatur:

1. Vanfleteren LE et al. Clusters of comorbidities based on validated objective measurements and systemic inflammation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2013; 187: 728–35.
2. Garcia-Olmos L et al. Comorbidity in patients with chronic obstructive pulmonary disease in family practice: a cross sectional study. *BMC Fam Pract* 2013; DOI: 10.1186/1471-2296-14-11.
3. Mannino DM et al. Prevalence and outcomes of diabetes, hypertension and cardiovascular disease in COPD. *Eur Respir J* 2008; 32: 962–9.
4. Curkendall SM et al. Cardiovascular disease in patients with chronic obstructive pulmonary disease, Saskatchewan Canada cardiovascular disease in COPD patients. *Ann Epidemiol* 2006; 16: 63–70.
5. Papaioannou AI et al. Cardiovascular comorbidities in hospitalised COPD patients: a determinant of future risk? *Eur Respir J* 2015; 46: 846–9.
6. Finkelstein J, Cha E, Scharf SM. Chronic obstructive pulmonary disease as an independent risk factor for cardiovascular morbidity. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2009; 4: 337–49.
7. Ross R. Atherosclerosis – an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999; 340: 115–26.
8. Thomsen M et al. Inflammatory biomarkers and comorbidities in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2012; 186: 982–8.
9. Rennard SI et al. Identification of five chronic obstructive pulmonary disease subgroups with different prognoses in the ECLIPSE cohort using cluster analysis. *Ann Am Thorac Soc* 2015; 12: 303–12.
10. Barr RG et al. Percent emphysema, airflow obstruction, and impaired left ventricular filling. *N Engl J Med* 2010; 362: 217–27.
11. Jorgensen K et al. Effects of lung volume reduction surgery on left ventricular diastolic filling and dimensions in patients with severe emphysema. *Chest* 2003; 124: 1863–70.
12. Hohlfeld JM et al. Effect of lung deflation with indacaterol plus glycopyrronium on ventricular filling in patients with hyperinflation and COPD (CLAIM): a double-blind, randomised, crossover, placebo-controlled, single-centre trial. *Lancet Respir Med* 2018; 6: 368–78.
13. Chang AB et al. Protracted bacterial bronchitis: The last decade and the road ahead. *Pediatr Pulmonol* 2016; 51: 225–42.
14. Kunisaki KM et al. Exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease and cardiac events. A post hoc cohort analysis from the SUMMIT randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2018; 198: 51–7.
15. Nichols M et al. Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update. *Eur Heart J* 2013; 34: 3028–34.
16. Reed RM et al. Coronary artery disease is under-diagnosed and under-treated in advanced lung disease. *Am J Med* 2012; 125: 1228 e13–1228 e22.
17. Knuuti J et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J* 2020; 41: 407–77.
18. Thygesen K et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation* 2018; 138: e618–e651.
19. Rothnie KJ, Quint JK. Chronic obstructive pulmonary disease and acute myocardial infarction: effects on presentation, management, and outcomes. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes* 2016; 2: 81–90.
20. Andell P et al. Impact of chronic obstructive pulmonary disease on morbidity and mortality after myocardial infarction. *Open Heart* 2014; 1: e000002.
21. Enriquez JR et al. Increased adverse events after percutaneous coronary intervention in patients with COPD: insights from the National Heart, Lung, and Blood Institute dynamic registry. *Chest* 2011; 140: 604–10.
22. Rothnie KJ et al. Closing the mortality gap after a myocardial infarction in people with and without chronic obstructive pulmonary disease. *Heart* 2015; 101: 1103–10.
23. Donaldson GC et al. Increased risk of myocardial infarction and stroke following exacerbation of COPD. *Chest* 2010; 137: 1091–7.
24. Sin DD, Man SF. Chronic obstructive pulmonary disease as a risk factor for cardiovascular morbidity and mortality. *Proc Am Thorac Soc* 2005; 2: 8–11.
25. Wakabayashi K et al. Impact of chronic obstructive pulmonary disease on acute-phase outcome of myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2010; 106: 305–9.
26. Konecny T et al. Interactions between COPD and outcomes after percutaneous coronary intervention. *Chest* 2010; 138: 621–7.
27. Shih HT et al. Frequency and significance of cardiac arrhythmias in chronic obstructive lung disease. *Chest* 1988; 94: 44–8.
28. Investigators S-H et al. Coronary CT angiography and 5-year risk of myocardial infarction. *N Engl J Med* 2018; 379: 924–33.
29. Gao D et al. Variation in mortality risk factors with time after coronary artery bypass graft operation. *Ann Thorac Surg* 2003; 75: 74–81.
30. Dransfield MT et al. Metoprolol for the prevention of acute exacerbations of COPD. *N Engl J Med* 2019; 381: 2304–14.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ [Bilddatenbank](#)

☒ [Artikeldatenbank](#)

☒ [Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ [Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)