

NEWSLETTER



Selbsthilfegruppe COPD&Lunge Region Oberbayern

Standort München

Gruppenleiter: Mary-Lou Schönwälder, Arnikaweg 1, 85521Ottobrunn, Tel: 089/6095153

E-Mail: ml.schoenwaelder@copdundlunge.de

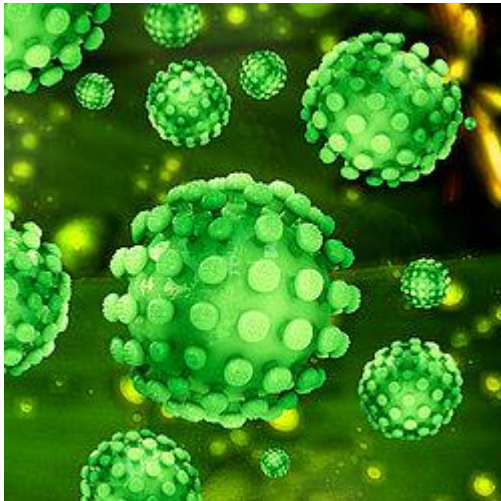
Stellvertreter: Georg Gerstner, Frühlingsstr. 10, 82008 Unterhaching, Tel: 089/6113520

E-Mail: g.gerstner@copdundlunge.de



Welche Lungenpatienten haben ein erhöhtes Risiko für einen schweren Verlauf von Covid-19?

Unter den Patienten mit vorbestehenden Atemwegs- und Lungenerkrankungen haben insbesondere solche mit [COPD](#), [Mukoviszidose](#), [Lungenfibrose](#) (oder einer anderen interstitiellen Lungenerkrankung), [Lungenkrebs](#) sowie Lungentransplantation ein erhöhtes Risiko für schwere Covid-19-Verläufe. Darauf weisen die Lungenärzte der Deutschen Lungenstiftung hin unter Berufung auf eine von Lungenexperten aktuell veröffentlichte Risikoabschätzung.



Bei einem schweren Verlauf von Covid-19 kann es neben einer [Lungenentzündung](#) aufgrund einer übermäßigen Ausschüttung von entzündungsfördernden Stoffen (sog. Zytokinsturm) zur Entwicklung von Thrombosen und Embolien kommen mit der Folge einer Schädigung der Lungengefäße und/oder eines Multiorganversagens. Abgesehen von allgemeinen Risikofaktoren (wie zusätzlichen Begleiterkrankungen, höherem Alter, Immunschwäche, [Rauchen](#) etc.) haben unter den Patienten mit vorbestehenden [Atemwegs- und Lungenerkrankungen](#) insbesondere solche mit COPD, Mukoviszidose, Lungenfibrose (oder einer anderen interstitiellen

Lungenerkrankung), [Lungenkrebs](#) sowie Lungentransplantation ein erhöhtes Risiko für schwere Covid-19-Verläufe. Darauf weisen die Lungenärzte der Deutschen Lungenstiftung hin unter Berufung auf eine von Lungenexperten aktuell veröffentlichte [Risikoabschätzung bei Patienten mit chronischen Atemwegs- und Lungenerkrankungen im Rahmen der SARS-CoV-2-Pandemie](#).

COPD

Patienten mit COPD haben aufgrund der krankheitsbedingt ablaufenden, systemischen Entzündungsprozesse und der geschwächten Abwehrkraft ihrer vorgeschädigten Lungen einem möglichen Zytokinsturm als Reaktion auf die virale Infektion bei Covid-19 nichts entgegenzusetzen. Zudem weisen sie enzymbedingt eine höhere Zahl an [Rezeptoren auf, über die SARS-CoV-2-Viren bei einer Infektion in die Körperzellen eindringen](#), so dass sie auch ein fünfmal höheres Infektionsrisiko haben im Vergleich zu Menschen ohne COPD. Übrigens erhöht auch [Rauchen](#) die Anzahl dieser Rezeptoren, daher wird eine [Tabakentwöhnung](#) dringend empfohlen. Auch ein vollständiger [Impfschutz \(vor allem gegen Pneumokokken und Grippe\)](#) ist anzuraten. Ohne Covid-19-Krankheitsanzeichen ist eine häusliche Quarantäne zwar nicht erforderlich. Die vom Robert-Koch Institut (RKI) empfohlenen Abstandsgebote und Hygienemaßnahmen sollten aber sorgfältig beachtet werden, um die Ansteckungsgefahr so gut es geht zu minimieren. Soziale Kontakte sollten bevorzugt über Video und Telefon gepflegt werden.

Mukoviszidose

Aufgrund ihrer strukturell vorerkrankten Lunge ist bei Mukoviszidose-Patienten davon auszugehen, dass ihre Kompensationsmöglichkeiten limitiert sind und sie daher ein erhöhtes Risiko für einen schweren Verlauf von Covid-19 haben. Betroffene sollten ihre medikamentöse Basistherapie unbedingt fortführen, die Atemtherapie möglichst eigenständig durchführen, um Ansteckungsrisiken zu verringern, und Therapiesitzungen mit dem Atemphysiotherapeuten wo möglich per Video abhalten. Ohne Krankheitsanzeichen ist ein Daueraufenthalt zu Hause nicht erforderlich und hinsichtlich der positiven Auswirkungen von

körperlicher Bewegung auch nicht sinnvoll. Vielmehr sollte Lungensport wie gewohnt betreiben werden, wobei die allgemeinen Empfehlungen des RKI natürlich beachtet werden müssen.

Lungenfibrose

Patienten mit interstitiellen Lungenerkrankungen wie Lungenfibrose sollten hinsichtlich der strukturellen Veränderungen ihrer Lungen und ihrer immunsuppressiven Therapie, von einem höheren Risiko für einen schweren Krankheitsverlauf von Covid-19 ausgehen. Ein vorübergehendes Absetzen der immunsuppressiven Medikamente könnte zu einer Verschlechterung der Grunderkrankung führen, die dann mit noch mehr [Immunsuppressiva](#) behandelt werden müsste. Daher sollte die medikamentöse Therapie unverändert bzw. möglichst niedrig dosiert fortgeführt werden. Nur bei Nachweis einer SARS-CoV-2-Infektion oder einem Infektionsfall im gleichen Haushalt sollte eine Pausierung der Immunmodulatoren (Azathioprin oder Methotrexat) bis zur Symptombesserung erfolgen. Demgegenüber sollte eine Prednisolon-Therapie in möglichst niedriger Dosis fortgeführt werden, da eine Verschlechterung der Fibrose infolge eines viralen Infekts durch Antifibrotika verhindert werden kann. Auch eine [Langzeitsauerstofftherapie](#) sollte unverändert fortgeführt werden.

Lungenkrebs

Bei Tumorpatienten besteht generell ein höheres Risiko für schwere Covid-19-Verläufe, weil sie aufgrund der mangelnden [Immunabwehr](#) dem Virus nichts entgegenzusetzen haben. Da Lungenkrebskrankungen hinsichtlich ihrer Therapie und Prognose aber überaus heterogen sind, können Risikoabschätzungen und Empfehlungen nur sehr individuell ausgesprochen werden. Für alle Patienten mit Lungenkrebs gilt, dass die ärztlich empfohlenen Therapien für das Überleben der Patienten wichtig sind und daher nicht verschoben werden sollten. Auch Besuchsverbote sollten nicht pauschal gelten – insbesondere über den Besuch von Angehörigen und Freunden sollte individuell entschieden werden.

Lungentransplantierte

Trotz oft milden Verlaufs von Covid-19 ist bei Lungentransplantierten aufgrund der immunsuppressiven Therapie nach einer Infektion mit SARS-CoV-2-Viren Vorsicht geboten. Nur bei schweren Verläufen sollte die Immunsuppression (mit Mycophenolat-Mofetil und Azathioprin) unter sorgfältiger Überwachung vorübergehend unterbrochen werden. Auch Wechselwirkungen der Immunsuppressiva mit anderen zur Behandlung von Covid-19 verabreichten Medikamenten sind bei Lungentransplantierten besonders zu beachten. Ansonsten sollte die immunsuppressive Therapie nicht ausgesetzt werden. Dennoch wird ein prophylaktischer Daueraufenthalt zu Hause nicht empfohlen, zumal Aktivitäten außer Haus für die Lebensqualität und Psyche wichtig sind.

„Grundsätzlich sollten alle Menschen mit chronischen Atemwegs- und Lungenerkrankungen – also auch diejenigen, die nicht zur Risikogruppe für einen schweren Covid-19-Verlauf gehören – in der [Pandemie](#) ihre gewohnte Therapie fortführen, alle Medikamente wie vom Arzt vorgeschrieben einnehmen, und mit dem [Rauchen](#) - falls sie [Raucher](#) sind - möglichst aufhören. Soziale Kontakte sollten sie vorzugsweise an der frischen Luft (anstatt in geschlossenen Räumen) oder per Video und Telefon pflegen, und dabei natürlich wie überall die allgemeinen Abstandsregeln und Hygienemaßnahmen einhalten und den Impfschutz vor allem gegen [Grippe](#) und [Pneumokokken](#) wahrnehmen. Da körperliche Bewegung für die Gesundheit und das Wohlbefinden essentiell ist, wäre es empfehlenswert, körperliche Aktivitäten bzw. Lungensport fortzuführen – entweder in kleinen Lungensportgruppen unter Berücksichtigung der Hygieneregeln oder individuell und selbständig zu Hause“, fasst Prof. Adrian Gillissen, Stellvertretender Vorsitzender der Deutschen Lungenstiftung und Direktor der Abteilung für Innere Medizin und [Pneumologie](#) von der Ermstarklinik Reutlingen-Bad Urach zusammen.

Quellen:

- [Risikoabschätzung bei Patienten mit chronischen Atemwegs- und Lungenerkrankungen im Rahmen der SARS-CoV-2-Pandemie: Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin \(DGP\) vom 27.5.2020](#)

- [Respiratory Medicine 2020, Band 167, Seite:105941](#)
 - [New English Journal, Online-Veröffentlichung am 21.5.2020](#)
- Autor: äin-red Lungenärzte im Netz

Atemschutzmasken – welche Modelle sind für wen geeignet?

Alltag mit Maske: Das Tragen einer Atemschutzmaske bietet zwar keinen hundertprozentigen Schutz vor Coronaviren, kann aber zumindest die Schwellendosis verringern – also die minimale Menge an Viren, die für eine Infektion erforderlich sind. Lungenärzte erklären, welche Modelle der Atemschutz- oder Mund-Nasen-Masken zum Schutz vor einer Übertragung von SARS-Cov-2-Viren geeignet sind und worauf Träger achten sollten.



Im Kampf gegen die Ausbreitung des Coronavirus SARS-CoV-2 gilt seit einigen Wochen in ganz Deutschland die Pflicht zum Tragen von Schutzmasken im öffentlichen Nahverkehr und beim Einkauf. Neben industriell gefertigten Masken können auch selbstgenähte Stoffmasken verwendet oder Nase und Mund mithilfe von Tüchern und Schals bedeckt werden. Welche Masken geeignet sind und worauf bei der Verwendung geachtet

werden sollte, erklärt die Deutsche Gesellschaft für [Pneumologie](#) und Beatmungsmedizin e.V. (DGP) in einer aktuellen Stellungnahme. Dabei weist die Fachgesellschaft auch darauf hin, dass Mund-Nasen-Masken ein zusätzlicher Schutz vor einer möglichen Ansteckung mit SARS-CoV-2-Viren sind, andere Maßnahmen wie beispielsweise das Abstandhalten aber nicht ersetzen.

Bei den zur Verfügung stehenden Masken ist zwischen zwei Arten zu unterscheiden: Die sogenannten FFP2- und FFP3-Masken schützen die Masken-tragende Person vor der Einatmung schädlicher Aerosole. Sie werden vor allem in medizinischen Einrichtungen zum umfassenden Schutz vor Viren und Bakterien aller Art genutzt. Einfache Mund-Nasen-Masken filtern die Ausatemluft und schützen so in erster Linie andere vor einer Ansteckung und weniger den Träger selbst. „In der Öffentlichkeit sehen wir aktuell vor allem die einfachen Mund-Nasen-Masken“, erklärt Privatdozent Dr. med. Dominic Dellweg, Chefarzt der Abteilung Pneumologie I, Intensivmedizin, Frührehabilitation, Schlafmedizin am Fachkrankenhaus Kloster Grafschaft und Mitautor des Papiers. „Neben den chirurgischen Mund-Nasen-Masken, bestehend aus mehreren Vlies- oder Papierschichten, tragen viele Menschen hierzulande wiederverwendbare Modelle aus Textilien (meist Baumwolle) oder synthetischen Materialien wie zum Beispiel Polyurethan beziehungsweise aus einer Kombination dieser Gewebe.“

Sowohl chirurgische als auch nicht-medizinische, aus Stoffen hergestellte Masken, haben einen Fremdschutzeffekt. „Zwar kann ein Mund-Nasen-Schutz die Ansteckung anderer nicht vollständig verhindern, er verringert jedoch die Gefahr, indem er infektiöse Tröpfchen beim [Husten](#) oder Niesen abfängt“, so Dellweg. Auch selbstgefertigte Masken aus verschiedenen Tuchgeweben sind in der Lage, einen Anteil der Bakterien und Viren zu filtern. „Die Filterleistung verschiedener Stoffe variiert dabei jedoch erheblich.“ So haben normierte chirurgische Masken die beste Filterleistung und einen geringen Luftwiderstand. Andere Stoffe, so zum Beispiel Staubsaugerbeutel oder Geschirrhandtücher, haben zwar eine nur

etwas geringere Filterleistung, dafür aber einen deutlich höheren Luftwiderstand. „Letzteres führt zu einer erhöhten Atemanstrengung und kann vor allem bei älteren und vorerkrankten Patienten problematisch sein“, meint Professor Dr. med. Michael Pfeifer, Präsident der DGP und Mitautor des Papiers. „Bei der Materialauswahl sollte deshalb darauf geachtet werden, dass längeres Atmen durch die anliegende Maske möglich ist.“

Bei Patienten mit Herz- und Lungenerkrankungen sowie Atemnot oder eingeschränkter Lungenfunktion sollte eine Blutgasanalyse bei anliegender Maske – idealerweise unter Belastung – durchgeführt werden. „So lässt sich untersuchen, ob das Tragen eines Mund-Nasen-Schutzes für diese Patienten möglich ist“, so der Experte. Hersteller größerer Maskenchargen sollten ihre Gewebe auf Filterleistung aber auch Luftwiderstand prüfen lassen, um eine möglichst geringe Belastung für die Atmung zu garantieren.

Ein Selbstschutzeffekt sei bei Mund-Nasen-Masken wahrscheinlich, in klinischen Studien jedoch noch nicht belegt. „Viren haben in der Regel eine Schwellendosis, die erforderlich ist, um eine Infektion auszulösen“, erläutert Pfeifer. Diese Schwellendosis (minimale Infektionsdosis) ist für verschiedene Viren sehr unterschiedlich. So scheint die mittlere Schwellendosis für das Norovirus bei nur etwa 16 Kopien des Virus zu liegen, beim Influenzavirus dagegen scheinen mehrere hundert Kopien des Virus erforderlich zu sein. Auch für das Coronavirus SARS-CoV-2 ist es wahrscheinlich, dass es eine individuelle Schwellendosis gibt, schlussfolgern die Experten im Papier. „Infektion und Schwere der COVID-19-Erkrankung hängen sehr wahrscheinlich mit der inhalierten Virendosis zusammen. Jede Verringerung dieser Dosis – zum Beispiel durch das Tragen eines Mund-Nasen-Schutzes – ist somit von Vorteil.“ Bei Stoffmasken sei jedoch zu beachten, die Masken regelmäßig zu wechseln und sie nach jedem Tragen zu reinigen. Denn sonst könnten die durch Feuchtigkeit bedingten besseren Lebensbedingungen für Viren das Infektionsrisiko für den Träger erhöhen.

Die DGP betont in ihrer aktuellen Stellungnahme, dass Mund-Nasen-Masken nur als zusätzlicher Schutz gelten und andere Maßnahmen nicht ersetzen. „Verhalten Sie sich stets so, als ob Sie keine Maske tragen: Verzichten Sie nicht auf den Mindestabstand von 1,5 Metern zu anderen Menschen und husten sowie niesen Sie in die Armbeuge“, erklären die Experten. „Vermeiden Sie außerdem Berührungen im Gesicht und an der Maske und waschen Sie sich nach dem Absetzen der Maske sofort die Hände.“ Masken aus Stoff sollten zudem nach dem Tragen gewaschen werden; medizinische Masken sind Einmalartikel und nach dem Tragen zu entsorgen.

Die Stellungnahme der DGP zur Auswirkung von Nase-Mund-Masken auf den Eigen- und Fremdschutz bei aerogen übertragbaren Infektionen in der Bevölkerung kann auf der DGP-Website abgerufen werden.

Quelle: Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin

Ein Mann geht zum Arzt

Patient: „Herr Doktor, ich weiß jetzt echt nicht was ich noch machen soll. Ich huste die ganze Zeit. Ich habe ein Kratzen im Hals und kann nicht so gut atmen.“

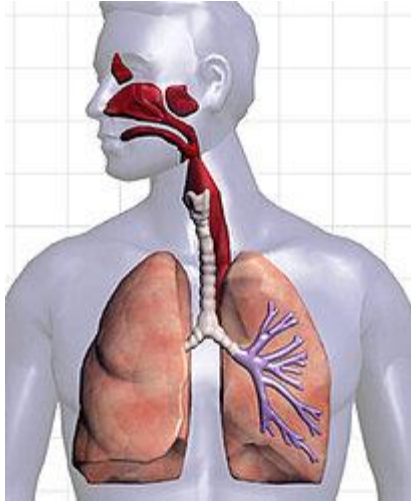
Doktor: „Rauchen Sie?“

Patient: „Ja, wie verrückt, aber es hilft nicht.“



Schlüsselprozesse bei der Entstehung von Lungenfibrose identifiziert

Bei der Entstehung einer [Lungenfibrose](#) spielt das Protein NEDD4-2 offenbar eine entscheidende Rolle: Wie Forschende aus Berlin und Heidelberg berichten, ist ein Fehlen dieses zentralen Regulators für verschiedene Prozesse bei der Krankheitsentwicklung von Bedeutung. Das könnte neue Möglichkeiten zur Entwicklung zielgerichteter Therapien eröffnen.



Forschungsgruppen an der Charité – Universitätsmedizin Berlin und in Heidelberg ist es gelungen, die Entstehung von Lungenfibrose im Detail nachzuverfolgen. Sie konnten zeigen, dass dem Protein NEDD4-2 eine Schlüsselfunktion für die gesunde [Lunge](#) zukommt, und ein Fehlen dieses zentralen Regulators für verschiedene Prozesse bei der Krankheitsentstehung von Bedeutung ist. Wie genau sich die Lungenfibrose entwickelt und wie sie verläuft, lässt sich nun noch besser untersuchen. Auf Grundlage dieser Erkenntnisse können neue Therapieansätze entwickelt werden (siehe [Nature Communications, Online-Veröffentlichung am 24.4.2020](#)).

Eine [Fibrose der Lunge](#) ist eine schwerwiegende Erkrankung, die vor allem ältere Menschen betrifft und für die es kaum Behandlungsmöglichkeiten gibt. Das Lungengewebe verändert sich zunehmend und vernarbt. Die Ursachen einer Lungenfibrose sind jedoch weitgehend unbekannt und der Mechanismus auf zellulärer Ebene kaum verstanden.

Mit einem als „[mukoziliäre Clearance](#)“ bezeichneten Selbstreinigungsmechanismus transportieren die auskleidenden Epithelzellen der [Lungenschleimhaut mit ihren Flimmerhärchen](#) Bronchialschleim zusammen mit eingeatmeten Erregern und Schadstoffen aus den [Atemwegen](#) heraus. Es ist bekannt, dass eine übermäßige Produktion oder ein gestörter Abtransport von Schleim und dessen Bestandteilen, so genannten Mucinen, mit einer Veränderung dieser Epithelzellen einhergeht. Das Protein NEDD4-2 ist am Abbau verschiedener Proteine beteiligt, die die Funktion von Epithelzellen der Lunge regulieren. Das macht NEDD4-2 zu einem zentralen Schlüsselprotein bei der Krankheitsentstehung der Lungenfibrose.

Dem Team um Prof. Dr. Marcus Mall, Direktor der Klinik für Pädiatrie mit Schwerpunkt [Pneumologie](#), Immunologie und Intensivmedizin der Charité und Professor des *Berlin Institute of Health (BIH)*, ist es zusammen mit Forschenden des Deutschen Zentrums für Lungenforschung (DZL), des Universitätsklinikums Heidelberg und des Deutschen Krebsforschungszentrums nun gelungen, ein Tiermodell zu entwickeln, das die sogenannte [idiopathische pulmonale Fibrose \(IPF\)](#) detailliert widerspiegelt. Da NEDD4-2 für die frühe Entwicklung unverzichtbar ist, wurde das kodierende Gen erst bei erwachsenen Tieren gezielt in der Lunge entfernt. Die Wissenschaftler und Wissenschaftlerinnen untersuchten diese dann zu einem späten Zeitpunkt, der etwa der Diagnosestellung beim Patienten entspricht. Dabei zeigten [Messungen der Sauerstoffsättigung](#) eine für die Erkrankung typische [Verschlechterung der Lungenfunktion](#). Durch Gewebeschnitte und Bildgebung der Lunge mittels [Computertomographie](#) ließen sich außerdem die strukturellen Kennzeichen einer Fibrose wie eine fleckige Vernarbung nachweisen.

Die Bedeutung von NEDD4-2 bei der Krankheitsentstehung von IPF zeigt sich auch daran, dass sowohl die Transkript- als auch die Proteinmenge in Lungenbiopsien von Patienten stark reduziert ist. Außerdem ergab eine Untersuchung des Proteomprofils, also der Gesamtheit aller Proteine, mittels [Massenspektrometrie](#) eine hohe Übereinstimmung an Proteinen, die sowohl bei Patienten mit IPF als auch im Tiermodell eine veränderte Expression aufweisen. „Unsere Erkenntnisse können dazu beitragen, die Entstehung und den Verlauf der [Lungenerkrankung](#) weiter zu untersuchen und neue Therapien zu entwickeln,

beispielsweise können Substanzen, die für eine Therapie infrage kommen, in einem präklinischen Stadium erprobt oder eine Früherkennung der Erkrankung ermöglicht werden“, erklärt Prof. Mall.

Die Forschenden haben festgestellt, dass durch das Fehlen des Proteins NEDD4-2 Epithelzellen in den Atemwegen umgestaltet werden: Der Anteil der verschiedenen Zelltypen ist verändert und die Zellen produzieren zudem größere Mengen bestimmter Mucine. Zusammen mit veränderten Natriumströmen in Epithelzellen und einem dadurch verringerten Volumen des Flüssigkeitsfilms führt dies zu einem gestörten Abtransport – der [Selbstreinigungsprozess der Atemwege](#) ist gestört. Darüber hinaus verursacht das Fehlen von NEDD4-2 eine verstärkte Aktivität des pro-fibrotischen TGF β -Signalwegs. „Wir konnten somit einen direkten Zusammenhang zwischen dem Fehlen von NEDD4-2 und einer gestörten mukoziliären Clearance sowie der Fehlregulierung des TGF β -Signalwegs herstellen - zwei Störungen, die nach aktuellen Erkenntnissen in der Pathogenese von IPF eine Rolle spielen“, resümiert Dr. Julia Dürr, Erstautorin der Studie.

In der Behandlung der Lungenfibrose werden bereits seit einigen Jahren anti-fibrotische Therapien eingesetzt. Diese führen zwar meist zu einer Verlangsamung des Vernarbungsprozesses, können eine Lungentransplantation als letzte Behandlungsoption jedoch nicht gänzlich ersetzen. „Eine solche Verlangsamung des Krankheitsverlaufs, aber keine vollständige Heilung konnten wir in der Anwendung eines bereits zugelassenen anti-fibrotischen Medikament in unserem Modell bestätigen“, berichtet Dr. Dürr. „Wir hoffen auf diesem Weg durch eine verbesserte präklinische Testung dazu beizutragen, dass Therapieansätze schneller entwickelt werden können“, fügt Prof. Mall hinzu. In weiteren Schritten sollen nun Biomarker zur Früherkennung getestet sowie potenzielle neue Substanzen zur Behandlung der Lungenfibrose auf ihre Wirksamkeit hin untersucht werden.
Quelle: Charité – Universitätsmedizin Berlin

Coronakrise & COPD: Alltag, psychisches Befinden & Lebensqualität

Eine Online-Umfrage will untersuchen, welche Folgen die [Corona-Pandemie](#) für den Alltag, das psychische Befinden und die Lebensqualität von [COPD](#)-Patienten hat.



Inmitten der Corona-Pandemie startet eine groß angelegte, interdisziplinäre Umfrage unter Patienten mit der chronisch-obstruktiven Lungenerkrankung (COPD), die in Erfahrung bringen möchte, welche Folgen die Corona-Pandemie für den Alltag, das psychische Befinden und die

Lebensqualität von COPD-Patienten hat. Die Umfrage wird durchgeführt von der psychologischen Hochschule Berlin (PHB), der Schön Klinik Berchtesgadener Land, der Patientenorganisation [Lungenemphysem](#)-COPD Deutschland, des COPD - Deutschland e.V., der Philipps Universität Marburg und dem Deutschen Zentrum für Lungenforschung (DZL). Das Forscherteam möchte herausfinden, welche Themen COPD-Betroffene in Bezug auf die Pandemie besonders bewegen und welche spezifischen Bedürfnisse COPD-Betroffene in dieser besonderen Zeit haben, um diese künftig bei der Betreuung dieser Menschen stärker berücksichtigen zu können.

Die chronisch-obstruktive Lungenerkrankung (COPD) betrifft weltweit mehrere Millionen Menschen – mit steigender Tendenz. Eine COPD-Erkrankung schränkt den Handlungsspielraum der Betroffenen deutlich ein und hat oft weitreichende Auswirkungen

auf Alltag und Lebensqualität der PatientInnen. Zusätzlich berichten die Betroffenen immer wieder von psychischen Beeinträchtigungen. Außerdem gehören COPD-Patienten in der Corona-Pandemie zu einer der Risikogruppen, da sie nach einer Infektion mit SARS-CoV-2-Viren durch einen schweren Verlauf von Covid-19 gefährdet sind.

Die Studie wird online durchgeführt, die Teilnahme ist selbstverständlich anonym. So rasch wie möglich sollen die dadurch gewonnenen Erkenntnisse dazu beitragen, den gesamten Behandlungsprozess von COPD-Patienten weiter zu optimieren.

Hier geht's zur Umfrage:

<https://www.lungenemphysem-copd.de/informationen/online-studien>

Quelle:

[Patientenorganisation Lungenemphysem-COPD Deutschland](#)

Links:

© PeterSchreiber_media_AdobeStock

Sauerstoff-Engpässe infolge Pandemie verhindern

Weil das Sars-CoV-2-Coronavirus die Lunge angreift, brauchen an Covid-19 erkrankte Personen Luft, die mit Sauerstoff angereichert ist. Mit neuen Ideen und Prototypen für kostengünstige Sauerstoff-Konzentratoren möchten Forschende der ETH Zürich einen

weltweiten Sauerstoff-Engpass aufgrund der Pandemie vermeiden.

Je mehr Menschen sich mit Sars-CoV-2 anstecken, umso mehr Fälle mit schwerem Krankheitsverlauf werden auftreten. Bei diesen dringt das Virus in die unteren Atemwege vor und kann dann das Immunsystem zu einer aus dem Ruder laufenden Abwehrreaktion



veranlassen. Hauptsymptom ist Atemnot.

„Wenn die Hälfte der Lungenoberfläche beschädigt ist, braucht es doppelt so viel Sauerstoff in der Atemluft, damit der Körper ausreichend mit Sauerstoff versorgt ist“, erklärt Wendelin Stark, Prof. am Institut für Chemie- und Bioingenieurwissenschaften und Leiter des *Functional Materials Lab* der ETH Zürich. Weil es gegen Covid-19 noch keine wirksamen Medikamente gibt, müssen die Betroffenen die Erkrankung möglichst überstehen, bis die Symptome nach zwei bis drei Wochen wieder abflauen. „Mit Sauerstoff lässt sich Zeit kaufen“, betont Stark.

Mit steigenden Infektionszahlen kann es bei Masken und Beatmungsgeräten weltweit zu einer zunehmenden Knappheit kommen. Stark befürchtet, dass sich mit der raschen Verbreitung des Virus noch ein weiterer Engpass ergibt: „Eine Analyse zeigt, dass es mehr Geräte braucht, die Sauerstoff anreichern können. Vor allem auch in Ländern mit niedrigem Einkommen, etwa im Nahen Osten oder in Afrika, wo nur wenige intensivmedizinische Behandlungsplätze verfügbar sind.“

Die ETH-Forschenden verfolgen zwei verschiedene Strategien. Auf der einen Seite setzen Samuel Hess und Elia Schneider, die beide bei Stark doktoriert hatten, auf eine neuartige Membrantechnologie. Damit können sie unterschiedlich große Moleküle voneinander trennen.

„Die Porengröße unserer Membran lässt sich präzise einstellen, das macht unsere Plattformtechnologie vielseitig anwendbar“, berichtet Hess. Unisieve AG, das ETH Spin-off, mit dem Hess und Schneider die Membrantechnologie kommerzialisieren, verfügt bereits über eine Membran, die Sauerstoff von Stickstoff trennt. Nun verarbeitet das Unisieve-Team diese Membran zu Kartuschen, die mittels Druckluft Sauerstoff anreichern können.

Auf der anderen Seite konzipieren Stark und sein Team als Antwort auf die Pandemie möglichst einfache und kostengünstige Sauerstoff-Konzentratoren. „Es motiviert uns, dass

wir als Ingenieure einen Beitrag zur Verbesserung der Situation beisteuern können“, meint Stark. „Wir haben schon mehrere Prototypen erstellt, die wir aktuell ausbauen und verbessern“, ergänzt Robert Grass, Starks Ko-Pilot in diesem Projekt. „Auf der Projektwebseite - <http://oxygenator.geprojects.tech/> - veröffentlichen wir unsere Baupläne und Videos mit dem Ziel, dass die Sauerstoff-Konzentratoren an einem fast beliebigen Ort der Welt nachgebaut werden können – und zwar mit Materialien, die überall zur Verfügung stehen.“

Wie die kommerziell vertriebenen Geräte enthalten auch die Prototypen von Stark und seinem Team Kolonnen, die mit einem Material namens Lithium-X-Zeolith gefüllt sind. Es hat sehr kleine Poren und eine spezielle chemische Struktur, so dass die Sauerstoffmoleküle in der Luft hindurch kommen, die Stickstoffmoleküle aber festgehalten werden. Es genügt also, pulswise Luft durch die Kolonne zu pressen, um den Sauerstoff im Gasgemisch anzureichern.

Das Problem ist, dass Lithium-X-Zeolith teuer ist – und nur von hochspezialisierten Firmen angeboten wird. Stark und sein Team haben deshalb – daheim in ihren zu vorübergehenden Forschungslaboren umfunktionierten Hobbyräumen – aus einem Trocknungsmittel und Lithium-Batterien das mikroporöse Material selbst hergestellt. Aus drei guten Laptop-Batterien lässt sich genügend Lithium für eine Patientenstation gewinnen, haben Stark und seine Mitarbeitenden berechnet.

Wer selber Atemgeräte bauen kann, ist nicht auf weltweite Lieferketten angewiesen, auf die in Zeiten der **Corona**-Krise weniger Verlass ist als sonst. Stark setzt deshalb auf lokale Lösungen: „In einkommensschwachen Ländern gibt es eine ausgeprägte Bastel- und Werkstattkultur – und viele geschickte und gescheite Leute. Ich bin zuversichtlich, dass sie mit unseren Anweisungen auch an abgelegenen Orten dezentral Sauerstoff herstellen können.“

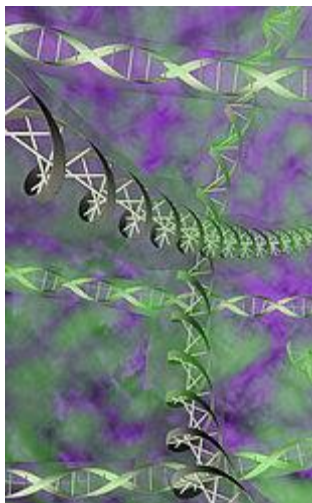
Quelle: *Eidgenössische Technische Hochschule Zürich (ETH Zürich)*

Links:

Foto: ETH Zürich, Julian Koch

Krankmacher-Gene in Virenstämmen auf einen Blick erkennen

Neue Big-Data-Technologie kann künftig dazu beitragen, die Besonderheiten neuer Virenstämmen wie z.B. von SARS-CoV-2 oder Bakterienstämme in kurzer Zeit zu ermitteln. Dafür vergleicht sie das Erbgut eines einzelnen Organismus mit dem Genom-Bestand aller Stämme einer Spezies.



Wenn sich neue Viren oder Bakterien auf Menschen ausbreiten, muss rasch geklärt werden, welche besonderen Merkmale sie haben. Warum ist zum Beispiel das **neuartige Coronavirus** mit üblichen Medikamenten nicht bekämpfbar? Neue Big-Data-Technologie kann künftig dazu beitragen, die Besonderheiten neuer Viren- und Bakterienstämme in kurzer Zeit zu ermitteln. Dafür vergleicht sie das Erbgut eines einzelnen Organismus mit dem Genom-Bestand aller Stämme einer Spezies. Dieses Verfahren kann auch für höher entwickelte Lebewesen wie Säugetiere genutzt werden.

Das **neue Projekt Pangaia an der Universität Bielefeld** erforscht, wie sich die dabei verwendeten Datenmassen so ordnen und analysieren lassen, dass sie für die Biomedizin nutzbar sind. Die Universität ist eine von elf Projektpartner*innen aus Europa und

Nordamerika.

Wenn Biomediziner*innen klären wollen, ob das Erbgut eines Lebewesens besondere Abweichungen aufweist, nutzen sie üblicherweise ein Referenzgenom. Dafür werden

mehrere Genome so kombiniert, dass sie die typischen Eigenschaften einer ganzen Spezies aufweisen. So können Forschende ein neues [Grippevirus](#) mit einem Referenzgenom vergleichen, das typische Merkmale der Vorgänger-Virenstämme zusammenfasst.

„In diesen Fällen vergleichen wir nur zwei Genome miteinander - Unterschiede und Gemeinsamkeiten sind am Computer relativ leicht zu erkennen“, berichtet Prof. Dr. Jens Stoye von der Technischen Fakultät, der mit seiner Arbeitsgruppe Genominformatik an *Pangaia* beteiligt ist. „Der neue Ansatz kann die Zahl der Vergleichsgenome bis zum Tausendfachen vergrößern.“ Diese Erforschung des Gen-Repertoires einer Population nennen die Forschenden Pangenomik.

„Das Problem an der computergestützten Pangenomik war bisher die Unübersichtlichkeit durch die Masse an Daten“, erklärt Prof. Dr. Alexander Schönhuth von der Technischen Fakultät, der seit Januar 2020 die Arbeitsgruppe Genom-Datenwissenschaft leitet. Er koordiniert das Bielefelder Teilprojekt von *Pangaia*. Wie Jens Stoye forscht er mit seiner Gruppe am *Centrum für Biotechnologie (CeBiTec)* der Universität Bielefeld.

Genetische Daten (Basensequenzen) werden mit den Buchstaben A, C, G und T dargestellt. Sie stehen für die Nukleotide, die Bausteine des Erbguts (Basenpaare). Genome bestehen mitunter aus Milliarden dieser Informationseinheiten. Um sie besser zu vergleichen, können sie als „Buchstaben-Ketten“ nebeneinander angezeigt werden. Diese traditionelle sequenzbasierte Darstellung ist heute verbreitet. „Doch bei Hunderten von

Vergleichsgenomen kostet es sehr viel Zeit, schrittweise zu analysieren, wie sich das zu untersuchende Genom von jedem der Vergleichsgenome unterscheidet“, erklärt Schönhuth.

„Die neue Technologie ermöglicht die gleichzeitige, integrierte Analyse vieler Stämme desselben Organismus. Das können Viren, Bakterien und mitunter auch höhere Lebewesen sein“, erklärt Jens Stoye. „Damit lassen sich Gemeinsamkeiten und Unterschiede der einzelnen Mitglieder hervorheben. Bei Krankheitserregern lassen sich häufig sogar die Abläufe, die zur Entstehung besonders infektiöser Stämme geführt haben, verstehen und vorhersagen.“ Die Technologie kommt auch in Frage, um bei Menschen Erbkrankheiten zu erkennen oder um zu ermitteln, welche Genveränderungen (Mutationen) in einem [Tumor](#) zum starken, krankhaften Wachstum geführt haben.

„Um die computergestützte Pangenomik schneller und anwendungsfreundlicher zu machen, wollen wir mit unseren Projektpartner*innen in den nächsten Jahren neue Algorithmen und Datenstrukturen entwickeln“, berichtet Schönhuth. Ein Ziel sind Algorithmen für Variationsgraphen. Mit diesen Handlungsvorgaben suchen die Computer nach Gemeinsamkeiten und Unterschieden zwischen den Vergleichsgenomen und stellen das Ergebnis grafisch dar: „Variationsgraphen erlauben die schnelle und hochaufgelöste Unterscheidung von krankheitserregenden und ungefährlichen Varianten eines Virus“, erläutert Schönhuth. „Insbesondere erlauben sie auch die Identifikation von ganz neuartigen Mutationen, wie sie vermutlich bei der [aktuell in China ausgebrochenen Variante des Coronavirus](#) aufgetreten sind und zu [Resistenzen](#) gegen die üblichen Medikationen geführt haben.“

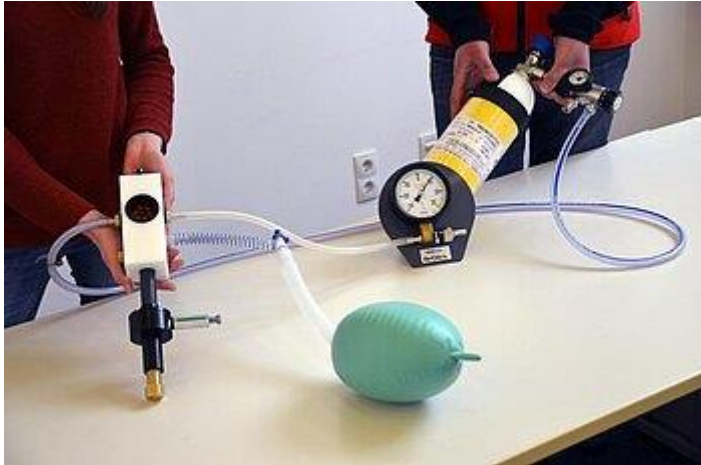
Das Projekt *Pangaia* heißt mit vollem Namen „*Pan-genome Graph Algorithms and Data Integration*“ (Graph-Algorithmen und Datenintegration für Pangenomik). Es läuft vom Januar 2020 bis Dezember 2023. Die Europäische Union fördert *Pangaia* über ihr Forschungsrahmenprogramm Horizont 2020. Die Universität Mailand (Italien) koordiniert das Projekt. Weitere Partner*innen außer der Universität Bielefeld sind: die niederländische Wissenschaftsorganisation NWO, die Comenius-Universität Bratislava (Slowakei), die Biotech-Unternehmen Geneton (Slowakei) und Illumina Cambridge (Großbritannien), das Institut Pasteur (Frankreich), die Simon Fraser University (Kanada), die Universität Tokio (Japan), die Cornell University und die Pennsylvania State University (beide USA).

Quelle: *Universität Bielefeld*

SORRY; ABER WENN **TOFFIFEE** UND
RAFFAELLO KEIN OBST SIND
WARUM SIND DANN **KERNE** DRIN

Notfallbeatmung auch ohne Strom möglich

Wissenschaftler der TU Bergakademie Freiberg haben ein druckgesteuertes Notfall-Beatmungsgerät entwickelt. Der Prototyp befindet sich derzeit im Test. Das mit einfachsten Werkzeugen zu bauende und leicht zu wartende Gerät könnte vor allem in Entwicklungsländern zur Beatmung von Notfall-Patienten, die an Lungenerkrankungen leiden, zum Einsatz kommen.



Zur Entwicklung des Notfall-Beatmungsgeräts in Zeiten von Corona haben die Grubenwehr der TU Bergakademie Freiberg und das Institut für Maschinenelemente, Konstruktion und Fertigung ihre Kompetenzen gebündelt. „Wir wissen, wie Beatmungsgeräte funktionieren und Prof. Matthias Kröger mit seinem Konstruktionsteam weiß, wie man solche Geräte bauen kann“, erklärt Frank Reuter, Leiter des

Grubenbetrieb im Forschungs- und Lehrbergwerk „Reiche Zeche“ der TU Freiberg.

Der erste Prototyp ist bereits gefertigt und befindet sich derzeit in verschiedenen Testverfahren, um dessen Funktionen zu überprüfen und weiter zu verbessern. Für das Notfall-Beatmungsgerät ist keine Elektrizität notwendig, sondern nur Druckluft oder Sauerstoff. Es besteht hauptsächlich aus einem Steuerkolben mit welchem unterschiedliche Parameter, wie zum Beispiel die Beatmungsdrücke bei der Ein – und Ausatmung (PIP, PEEP) oder die Atemfrequenz, eingestellt werden können. Zusätzlich lässt sich optional die Sauerstoffkonzentration regeln. Wichtige Faktoren, um Notfall-Patienten die sich mit einer Lungenerkrankung infiziert haben, beatmen zu können.

Der Fokus der Freiburger Wissenschaftler liegt dabei vor allem bei der Versorgung in ärmeren Ländern mit wenig technischen Knowhow und einer hohen Bevölkerungsdichte. „Unser Prototyp ist so konstruiert, dass er mit einfachen Mitteln und mit wenigen Werkzeugen nachzubauen, zu warten und zu reinigen ist“, erklärt Dr. Robert Szlosarek von der Professur für Maschinenelemente an der TU Bergakademie Freiberg. Ihre Idee würden die Wissenschaftler gern an andere Entwicklungsgruppen und Botschaften übermitteln.

Quelle: Technische Universität Bergakademie Freiberg

Links:

Foto: Dr. Robert Szlosarek, TU Bergakademie Freiberg



COVID-19 verursacht auch eine systemische Gefäßentzündung

Warum manche COVID-19-Patienten neben der Lunge auch lebensgefährliche Versagen anderer Organe erleiden, war bisher unklar. Ein interdisziplinäres Team des Universitätsspitals Zürich zeigt nun, dass SARS-CoV-2 direkt Entzündungen in den Gefäßen auslöst und so zu Organversagen bis zum Tod führen kann.



Die ersten COVID-19-Patienten mit schweren Krankheitsverläufen erlitten vor allem virale, schwierig zu behandelnde **Lungenentzündungen** als Komplikation. Für Coronaviren wie SARS-CoV-2 eine typische Erkrankung, da sie vor allem die **Atemwege** angreifen. Ärztinnen und Ärzte stellten jedoch fest, dass zunehmend PatientInnen auch Herzkreislaufprobleme oder Multiorganversagen zeigten.

Bei Untersuchungen der Gewebeproben von verstorbenen COVID-19-Patienten nach einer Autopsie fiel Pathologinnen und

Pathologen am Universitätsspital Zürich nun auf, dass die PatientInnen nicht nur an einer Entzündung der Lunge litten, sondern die Entzündung das gesamte **Endothel** verschiedenster Organe betraf (siehe [The Lancet, Online-Veröffentlichung am 20.4.2020](#)). Zudem gelang es der Pathologin Prof. Zsuzsanna Varga mit dem Elektronenmikroskop, SARS-CoV-2 erstmals direkt im Endothel sowie den dort durch das Virus ausgelösten Zelltod nachzuweisen.

Das Endothel ist eine Zellschicht, die eine Art Schutzschild in den Gefäßen bildet und verschiedene Prozesse in den Mikrogefäßen regelt und ausgleicht. Ist dieser Regulationsprozess gestört, kann dies beispielsweise Durchblutungsstörungen in den Organen oder in Körpergewebe auslösen, die zum Zelltod und damit zum Absterben dieser Organe oder Gewebe führen.

Die ForscherInnen schlossen daraus, dass das SARS-CoV-2-Virus nicht wie bisher vermutet über die Lunge, sondern über die im Endothel vorkommenden **ACE2-Rezeptoren** die körpereigene Verteidigung direkt angreift, sich darüber verteilt und zu einer generalisierten Entzündung im Endothel führt, die dessen Schutzfunktion zum Erliegen bringt. Das Virus löst also nicht nur eine Lungenentzündung aus, die dann ursächlich für weitere Komplikationen ist, sondern direkt eine systemische Endotheliitis, eine Entzündung des gesamten Endothels im Körper, die alle Gefäßbetten erfasst: Herz-, Hirn-, Lungen- und Nierengefäße sowie Gefäße im Darmtrakt. Mit fatalen Folgen: Es entstehen schwere Mikrozirkulationsstörungen, die das Herz schädigen, Lungenembolien und Gefäßverschlüsse im Hirn und im Darmtrakt auslösen und zum Multiorganversagen bis zum Tod führen können.

Das Endothel jüngerer Patienten kommt mit dem Angriff der Viren meistens gut zurecht. Anders die PatientInnen, die an **Bluthochdruck**, Diabetes, Herzinsuffizienz oder koronaren Herzkrankheiten leiden; Erkrankungen, die gemeinsam haben, dass durch sie die endotheliale Funktion eingeschränkt ist. Eine Infektion mit SARS-COV-2 gefährdet diese Patienten besonders, weil bei ihnen vor allem in der Phase, in der sich das Virus am stärksten vermehrt, die schon geschwächte Endothelfunktion noch weiter abnimmt.

„Wir konnten mit unserer Untersuchung den Beweis für unsere Hypothese beibringen, dass COVID-19 nicht nur die Lunge sondern die Gefäße aller Organe betreffen kann. COVID ist eine systemische Gefäßentzündung, wir sollten das Krankheitsbild von nun als COVID-Endotheliitis beschreiben“, fasst Prof. Frank Ruschitzka, Direktor der Klinik für Kardiologie, die Erkenntnisse zusammen, zu denen Kardiologen, Infektiologen, Pathologen und Intensivmediziner beigetragen haben.

Für Frank Ruschitzka folgt daraus auch, dass die Therapie bei COVID-19-Patienten an zwei Stellen ansetzen muss: „Wir müssen die Vermehrung der Viren in deren vermehrungsreichster Phase hemmen und gleichzeitig das Gefäßsystem der Patienten schützen und stabilisieren. Dies betrifft vor allem unsere Patienten mit Herz-Kreislaufkrankungen und einer bekannt eingeschränkten Endothelfunktion sowie den bekannten Risikofaktoren für einen schweren Verlauf von COVID-19.“

Quelle: Universitätsspital Zürich



Neue Erkenntnisse: Wie das Coronavirus die Lunge schädigt

Wie wirkt sich das Coronavirus auf das Lungengewebe aus und wie unterscheiden sich Veränderungen von jenen, die durch das Influenzavirus (Grippevirus) ausgelöst werden? Ein internationales Forschungsteam unter Beteiligung des Deutschen Zentrums für Lungenforschung (DZL) hat dies untersucht und seine Ergebnisse aktuell in der Fachzeitschrift "New England Journal of Medicine" veröffentlicht.



Welche Veränderungen ruft das Coronavirus SARS-CoV-2 in der Lunge hervor? © WindyNight - AdobeStock

Eine Infektion mit dem neuartigen [Coronavirus SARS-CoV-2](#) kann ebenso wie eine schwere [Grippe \(Influenza\)](#) die Atemwege stark schädigen und zu einem [Lungenversagen](#) führen. Bislang ist jedoch kaum bekannt, welche molekularen Veränderungen das Virus im Lungengewebe genau auslöst, und wie sich diese

Veränderungen von Schäden durch das Influenzavirus unterscheiden.

Forschende aus Deutschland, den USA, Belgien und der Schweiz haben nun in einer aktuellen Studie mehr über die Krankheitsprozesse von COVID-19 herausgefunden, indem sie Lungen von an COVID-19 Verstorbenen untersuchten und mit denen von an Grippe Verstorbenen verglichen. Sie analysierten die Gewebeproben mit einem sehr breiten

Methodenspektrum und konnten so drei Veränderungen innerhalb der Lunge umfassend beschreiben, die durch SARS-CoV-2 ausgelöst werden.

Blutgefäßschädigung, Verstopfung feinsten Lungengefäße und Gefäßneubildung

Zum einen fanden sie das von COVID-19 bereits bekannte Schadensmuster in der Lunge, den sogenannten diffusen Alveolarschaden. Dabei entzündeten sich die **Lungenbläschen** und werden flächig von Eiweißablagerungen bedeckt, was die Sauerstoffzufuhr in das Blut erschwert.

Neu war, dass sie auch eine große Zahl von Blutgerinnseln in allen Abschnitten der Lungen-Blutgefäße nachweisen konnten, vor allem in den feinsten Gefäßen, den Kapillaren. Diese sogenannten Mikrothromben verstopfen die feinen Lungengefäße und vergrößern so die Atemnot der Betroffenen zusätzlich. Auch bei Grippeinfektionen könne dieses Phänomen auftreten, wenn die Lunge sehr schwer geschädigt ist, erläutern die Forschenden, allerdings sei die Zahl der kleinsten Verstopfungen bei Influenza sehr viel geringer.

Ein dritter, bislang ebenfalls unbekannter Befund sei besonders auffällig gewesen: Die Forschenden fanden bei an COVID-19 Verstorbenen Veränderungen, die ansonsten vorrangig von Tumorerkrankungen, Autoimmunerkrankheiten oder Vernarbungsprozessen bekannt sind – nämlich eine besondere Form von Gefäßneubildungen in der Lunge. Im Rahmen des diffusen Alveolarschadens sei diese sogenannte intussuszeptive Neoangiogenese bislang noch nicht beschrieben worden. Dadurch würde sich COVID-19 grundlegend von vergleichbar schweren Lungeninfektionen durch Influenzaviren unterscheiden.

Rätsel um Coronavirus noch lange nicht gelöst

Die Studie verbessere das Verständnis, warum die **Lungenfunktion** bei SARS-CoV-2-Infizierten mit schweren Krankheitsverläufen so stark beeinträchtigt ist. Damit seien die Ergebnisse ein weiteres Puzzleteil zur Entschlüsselung von COVID-19, so die Studien-Autoren. Sie betonen aber auch, dass das Rätsel um das Coronavirus noch lange nicht gelöst ist. Weitere Studien müssen folgen, um die Mechanismen der Gefäßveränderungen zu verstehen um daraus letztendlich therapeutische Ansätze entwickeln zu können.

Quellen:

Ackermann, M. et al.: Pulmonary Vascular Endothelialitis, Thrombosis, and Angiogenesis in Covid-19. In: New England Journal of Medicine, 21. Mai 2020, DOI: 10.1056/NEJMoa2015432

BREATH - Standort des Deutschen Zentrums für Lungenforschung: Neue Erkenntnisse: Wie das Coronavirus die Lunge schädigt. Meldung vom 25.05.2020

COPD: Geplante Pausen können Treppensteigen erleichtern

Treppensteigen ist für Menschen mit schwerer COPD oft eine große Herausforderung, denn sie leiden dabei häufig unter Atemnot. Eine kleine Studie kommt jetzt zu dem Ergebnis, dass eine strukturierte Kräfteinteilung mit festgelegten Pausen dabei helfen kann, die Treppen besser zu bewältigen, ohne dass man dafür länger unterwegs ist.



Treppensteigen kann für Menschen mit COPD eine große Herausforderung darstellen. © methaohum - AdobeStock

Geraten Menschen mit **chronisch obstruktiver Lungenkrankheit (COPD)** beim Treppensteigen regelmäßig in Atemnot, führt dies oft dazu, dass sie solche Situationen absichtlich meiden. Langfristig kann dadurch auch ihr soziales Leben beeinträchtigt sein, bis hin zu sozialer Isolation. Forschende aus

Belgien und Frankreich zeigen jetzt in einer Studie, dass eine spezielle Technik, die sogenannte Energy Conservation Technique (ECT), Menschen mit COPD dabei helfen könnte, die Atemnot beim Treppensteigen zu verringern. Die ECT-Methode beruht auf strukturierten Pausen während der körperlichen Anstrengung. So soll die Energie bestmöglich eingeteilt werden.

22 Personen mit schwerer COPD nahmen an der kleinen Studie teil. Unter zwei verschiedenen Testbedingungen sollten sie jeweils 108 Stufen (6 Stockwerke) hinaufsteigen. Einmal in ihrem eigenen Tempo (Kontrollbedingung) und einmal mit der ECT-Methode. Bei letzterer wurden sie gebeten, sich alle drei Stufen für mindestens fünf Sekunden auszuruhen. Der Zufall entschied, mit welcher Technik jede einzelne Person begann. Zwischen den Testläufen ruhten sich die Studienteilnehmerinnen und -teilnehmer zudem 30 Minuten lang aus. Personen, die eine [Sauerstofftherapie](#) erhielten, führten ihre üblichen tragbaren Sauerstoffgeräte auch beim Treppensteigen mit sich.

Weniger Atemnot und Muskelschmerzen

Das Ergebnis: Die selbstberichtete Atemnot der Teilnehmenden nach dem Aufstieg war unter ECT signifikant geringer. Auch fühlten sie weniger Schmerzen in den Beinen, wenn sie die strukturierten Pausen einlegten. Alle 22 Personen gerieten während des Aufstiegs mit ECT weniger außer Atem, 14 von ihnen gaben am Ende an, die ECT-Methode zu bevorzugen. Obwohl sich die Teilnehmenden während des Aufstiegs mit ECT längere Zeit ausruhten, brauchten sie im Mittel nicht länger für die 108 Stufen als ohne ECT.

In ihrer Schlussfolgerung weisen die Autoren darauf hin, dass die ECT-Methode an den Schweregrad der Erkrankung angepasst werden sollte: Menschen mit leichter COPD könnten ihrer Ansicht nach von weniger häufigen oder kürzeren Pausen profitieren.

Sie empfehlen auch weitere Studien mit mehr Teilnehmenden durchzuführen, um zu zeigen ob die ECT auch im realen Leben geeignet ist oder das Verhältnis (Ruhezeit/Anzahl der Schritte) verändert werden sollte, um die Anwendung zu erleichtern. In weiteren Studien könne auch geprüft werden, ob die Angst der COPD-Patienten vor dem Treppensteigen durch eine solche Methode verringert werden kann.

Quelle:

Prieur, G. Et al.: Energy conservation technique improves dyspnoea when patients with severe COPD climb stairs: a randomised crossover study. In: Thorax, 15. Mai 2020

Wirkstoff aus Parasiten-Larven als Asthma-Medikament?

Ein Wirkstoff aus Larven eines Wurmparasiten könnte helfen, Immunreaktionen zu dämpfen und sich daher eventuell für neue Therapien bei Asthma oder Allergien eignen. Zu diesem Schluss kommen Forschende des Helmholtz Zentrums München und der Technischen Universität München (TUM) in einer Studie.



Könnte ein Wirkstoff aus Larven eines Wurmparasiten die Entzündungsreaktion bei Asthma dämpfen? © Atunin - Fotolia.com

Heligmosomoides polygyrus, kurz Hpb, ist der komplizierte lateinische Name des Rundwurms, dessen Larven für die Studie genutzt wurden. In ihrem natürlichen Lebenszyklus nisten sich die Laven in der Darmschleimhaut von Nagetieren ein, um dort zu

geschlechtsreifen Würmern heranzuwachsen. Dazu müssen die sie allerdings das [Immunsystem](#) ihres Wirts überwinden, denn dieses wehrt sich gegen die Eindringlinge, beispielsweise mit Entzündungsreaktionen. Der Trick der Larven: Sie verfügen über Wirkstoffe, mit denen sie die Immunantwort des Wirts gezielt regulieren können. Diese evolutionär gereiften Substanzen wollen die Forschenden für die Therapie von chronischen Entzündungskrankheiten, wie beispielsweise [Asthma bronchiale](#) oder Allergien nutzbar machen.

Wurmprotein verändert die Immunantwort

In ihrer Studie beschreiben sie, dass es ihnen gelungen ist, eine der Substanzen zu isolieren, identifizieren und analysieren. Das Protein Hpb-Glutamat-dehydrogenase aktiviert verschiedene Stoffwechselwege, die das Immunsystem regulieren und sorgt so dafür, dass

sich in den Immunzellen des Wirts entzündungshemmende Botenstoffe bilden. Gleichzeitig geht der Anteil der entzündungsfördernden Botenstoffe zurück.

Bei **Allergien** oder auch chronischem Asthma spielt eine überschießende Immunreaktion eine zentrale Rolle. Die Fähigkeit der Hpb-Glutamat Dehydrogenase die Immunantwort abzuschwächen, könnte sie daher zu einem aussichtsreichen Kandidaten für die Therapie dieser Krankheiten machen, so die Hoffnung der Forschenden. An Mausmodellen mit allergischem Asthma konnten sie bereits zeigen, dass sich mit den Larven-Proteinen eine Entzündungsreaktion dämpfen lässt. Und auch Laboruntersuchungen mit menschlichen Zellen lieferten gute Ergebnisse: Die Hpb-Glutamat Dehydrogenase konnten die pro-entzündliche Aktivität von bestimmten menschlichen Immunzellen, den Makrophagen deutlich absenken. Sind diese Zellen dauerhaft aktiviert, entstehen chronische Entzündungen. Es zeigte sich bei den Versuchen auch, dass die Larven-Substanz wirkungsvoller ist als Kortison.

Weg bis zu neuer Therapie ist noch lang

Die Forscherinnen und Forscher haben den neuen Larven-Wirkstoff bereits zum Patent angemeldet. Sie betonen aber ausdrücklich, dass der Weg bis zum fertigen Medikament noch lang ist. Ihre Forschung befinde sich noch in der **präklinischen Phase** und es müssen noch viele Fragen beantwortet werden. Beispielsweise wie das Protein von Zellen der Atemwege aufgenommen wird oder welche Auswirkungen es insgesamt auf das menschliche Immunsystem hat.

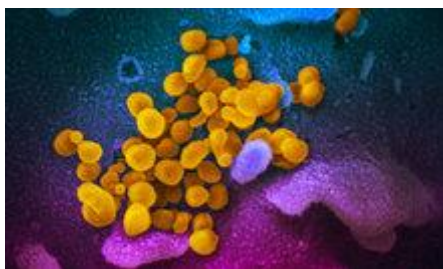
Quellen:

De los Reyes Jiménez, M. et al: An anti-inflammatory eicosanoid switch mediates the suppression of type-2 inflammation by helminth larval products. In: Science Translational Medicine, 22 April 2020.

Technische Universität München: Neuer Wirkstoff gegen allergisches Asthma entdeckt: Mit Parasiten-Larven gegen Allergien. Pressemeldung vom 24.04.2020

COVID-19 bei Menschen mit Lungenerkrankungen

Die Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e.V. (DGP) hat eine Stellungnahme veröffentlicht, in der sich Expertinnen und Experten dazu äußern, welche Patienten mit chronischen Atemwegs- und Lungenerkrankungen ein höheres Risiko für einen schweren Krankheitsverlauf von COVID-19 haben. In ihrem Papier beantworten sie häufig gestellte Fragen zur Risikoabschätzung anhand exemplarischer Fallbeispiele.



Neuartiges Coronavirus © NIAID-RML

Viele Menschen mit chronischen Atemwegserkrankungen wie **Asthma** oder COPD sind angesichts der aktuellen Coronavirus-Pandemie beunruhigt und befürchten, stärker durch SARS-CoV-2 gefährdet zu sein als Gesunde. Die Patientinnen und Patienten möchten sich optimal vor einer Infektion schützen, so die Experten. Doch auch Ärzte, die in der

Pflicht sind, ihren Patienten geeignete und sinnvolle Schutzmaßnahmen zukommen zu lassen, seien verunsichert. Eine Risikoabschätzung für Patientengruppen mit bereits bestehenden Atemwegs- und Lungenerkrankungen ist daher von besonderer Bedeutung.

In der aktuellen DGP-Stellungnahme „Risikoabschätzung bei Patienten mit chronischen Atemwegs- und Lungenerkrankungen im Rahmen der SARS-CoV-2-Pandemie“ bewerten die Experten an Fallbeispielen das Risiko von bestimmten Patientengruppen – zum Beispiel mit Asthma, COPD, **Lungenkrebs** oder Schlafapnoe – einen schweren COVID-19-Krankheitsverlauf zu erleiden. Zudem erklären sie, welche Personen besonderen Schutz benötigen.

Bisher vorliegende Daten nur bedingt auf Deutschland übertragbar

Laut den Experten hätten beispielsweise gut therapierte Personen nach derzeitigem Stand des Wissens mit Asthma kein erhöhtes Risiko für schwere oder kritische COVID-19-Verläufe. Es gäbe aktuell auch keine Hinweise darauf, dass eine Therapie mit inhalativen Steroiden (ICS, Cortison Spray) bei Asthma das Risiko schwerer COVID-19-Verläufe steigert. Wichtig sei allerdings auch bei Patienten mit gut eingestelltem Asthma, die inhalative Therapie, insbesondere auch die Therapie mit ICS, während der SARS-CoV-2-Pandemie unverändert und konsequent fortzuführen.

Bei Menschen mit **COPD** würden sich aus den bislang vorliegenden Daten allerdings erste Hinweise darauf ergeben, dass COPD-Betroffene ein höheres Risiko für schwere COVID-19-Verläufe haben, besonders dann, wenn sie zusätzlich eine kardiovaskuläre Begleiterkrankung (Herz-Kreislauf betreffend) hätten, heißt es in der Meldung der DGP. Zugleich betonen die Experten aber auch, dass die aktuellen Daten zu Risikofaktoren für schwere COVID-19-Verläufe überwiegend aus China stammen. Diese Daten sind auf Deutschland nur bedingt übertragbar, daher kann eine abschließende Beurteilung erst nach Vorliegen von epidemiologischen Daten aus Deutschland erfolgen.

Abstandsgebote, Hygieneregeln und Impf-Empfehlungen beachten

Allen Patienten mit chronischen Atemwegs- und Lungenerkrankungen empfehlen die Experten, sich streng an die Empfehlungen des Robert Koch-Instituts zu halten. Insbesondere die Abstandsgebote, Hygieneregeln und Impf-Empfehlungen sollten beachtet werden.

Die vollständige Stellungnahme der DGP kann auf der Website der Fachgesellschaft kostenlos abgerufen werden: [Risikoabschätzung bei Patienten mit chronischen Atemwegs- und Lungenerkrankungen im Rahmen der SARS-CoV-2-Pandemie \(PDF\)](#)

Aufgrund der täglich neuen Erkenntnisse zu COVID-19 ist geplant, die Empfehlungen zudem regelmäßig zu aktualisieren. Am 27. Mai 2020 soll die nächste Aktualisierung des Papiers mit einer Erweiterung um weitere Fallbeispiele auf der Website der DGP veröffentlicht werden: [DGP: COVID-19: Informationen und Empfehlungen](#)

Weitere Informationen zum neuartigen Coronavirus finden Sie auch hier beim Lungeninformationsdienst: [Coronavirus - COVID-19/SARS-CoV-2](#)

Quellen:

Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e.V. (DGP): Risikoabschätzung bei Patienten mit chronischen Atemwegs- und Lungenerkrankungen im Rahmen der SARS-CoV-2-Pandemie (PDF) Stellungnahme vom 27.04.2020

Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e.V.: DGP: Schwerer Verlauf von COVID-19: welche Lungenpatienten besonderen Schutz brauchen. Pressemitteilung vom 12.05.2020

Allergische Rhinitis

Allergietest per Nasenabstrich?

Allergie-Antikörper sind im Nasensekret nachweisbar und das in so großer Menge, dass eine Allergie-Diagnose möglich ist. Das ist das Ergebnis einer Studie, die Forschende des Helmholtz Zentrums München und der Technischen Universität München gerade veröffentlicht haben. Blutentnahmen und unangenehme Hauttests könnten so vielleicht in nicht allzu ferner Zukunft der Vergangenheit angehören.



Reicht für die Allergie-Diagnostik bald ein Nasenabstrich? ©djonimo - Fotolia.com

Das Wissenschaftsteam analysierte für ihre Studie Proben des Nasensekrets mit Hilfe der Biochip-Technologie – einer Methode, die eigentlich für Blutproben entwickelt wurde. Mit dieser ist es seit einiger Zeit möglich, mit nur einer sehr kleinen Blutmenge die

Konzentration der Antikörper gegen 112 Allergene gleichzeitig zu bestimmen.

Es untersuchte jeweils das Blut und auch den Nasenabstrich der Studienteilnehmenden mit dieser molekularen Diagnosetechnologie und bestimmten dabei die Konzentration der Allergie-Antikörper vom Typ Immunglobulin-E (IgE). Diese Antikörper spielen eine zentrale Rolle bei bestimmten allergischen Reaktionen, unter anderem bei allergischer Rhinitis und bei **allergischem Asthma**.

Die Forschenden untersuchten sowohl Personen mit als auch ohne Sensibilisierung gegenüber den gängigsten Allergenen aus der Luft, darunter

- die Ausscheidungen der Hausstaubmilbe,
- Gräserpollen sowie
- Birken-, Haselnuss- und Erlenpollen.

Das Ergebnis: Der Test lieferte sowohl mit Blut als auch mit Nasensekret ähnliche Ergebnisse. In beiden Proben konnten die Forschenden die gleichen Sensibilisierungsmuster nachweisen – also dieselben Stoffe, für die der Körper bereits eine Immunantwort entwickelt hatte. Und das für alle untersuchten Allergene aus der Luft.

Sanfte Methode als Alternative zu Haut- und Bluttest?

Um Heuschnupfen oder andere Formen des **allergischen Schnupfens (allergische Rhinitis)** nachzuweisen, werden bisher meist Bluttests oder sogenannte Pricktests eingesetzt. Da die Allergene beim Pricktest auf die Haut aufgebracht und diese dann mit einer feinen Nadel oberflächlich verletzt wird, empfinden viele Menschen diesen Test als eher unangenehm. Auch die Blutentnahme ist in so manchem Fall – vor allem bei Kindern – nicht die beliebteste Methode.

Die neue, eher sanfte Diagnosemöglichkeit könnte hier Abhilfe schaffen, hoffen die Forschenden. Sie vermuten außerdem, dass im Nasensekret auch allergenspezifische Antikörper nachgewiesen werden können, die im Blut nicht messbar sind. Dies wollen sie jetzt in weiteren Studien prüfen.

Mehr Informationen zu Allergien finden Sie beim **Allergieinformationsdienst vom Helmholtz Zentrum München**.

Quellen:

Technische Universität München: Allergietest mit Nasenabstrich: Allergie-Antikörper im Nasensekret nachweisbar. Pressemeldung vom 17.04.2020

Gökkaya M et al.: Nasal specific IgE correlates to serum specific IgE: First steps towards nasal molecular allergy diagnostic. In: Allergy, 2020 DOI: 10.1111/all.14228.

LYMPHANGIOLEIOMYOMATOSE (LAM)

Die Lymphangioliomyomatose, kurz LAM, ist eine fortschreitende seltene Lungenerkrankung, bei der sich glatte Muskelzellen in Lymphgefäßen und Bronchialwegen übermäßig stark vermehren und so das gesunde Lungengewebe zerstören. Ursache ist ein Gendefekt. Betroffen sind fast nur Frauen.

LAM kann bis heute nicht ursächlich geheilt werden. Wichtiger Ansatz der LAM-Therapie ist es daher, die Symptome bestmöglich zu behandeln.

Die LAM-Forschung wird erst seit wenigen Jahren intensiv vorangetrieben. Erfreulicherweise gelangen jedoch bereits einige wichtige Entdeckungen, um die Erkrankung besser zu verstehen und die Behandlungsmöglichkeiten zu verbessern.

Erfahren Sie auf den folgenden Seiten mehr zur Lymphangioliomyomatose.

LAM: Das geschieht in der Lunge

Bei LAM bilden sich in der Wand von Lymph-, Blutgefäßen sowie Bronchien krankhaft veränderte Muskelzellen. Diese vermehren sich ungewöhnlich rasch und produzieren reichlich Bindegewebsmasse. Betroffen ist vor allem die Lunge, jedoch kann es auch in den Nieren und dem Lymphsystem zu Veränderungen kommen.

Im Verlauf entstehen in der Lunge Luft-, Lymph- oder Blut-gefüllte Hohlräume, sogenannte Zysten. Das vermehrte Bindegewebe führt außerdem dazu, dass das Gewebe zunehmend vernarbt. Gesundes Lungengewebe wird durch die Veränderungen verdrängt, was letztendlich zu einer Lungenüberblähung und einem schlechteren Gasaustausch an der Lungenoberfläche führt.

Formen der Lymphangiomyomatose (LAM)

Man unterscheidet zwei verschiedene Formen der Lymphangiomyomatose:

1. Sporadische Form: Bei der sporadischen LAM haben die Patientinnen einen spontan erworbenen Gendefekt. Diese LAM-Form kann nicht vererbt werden.
2. LAM im Rahmen einer Tuberösen Sklerose (TSC): LAM kann auch als Folge einer Tuberösen Sklerose entstehen. Einer Erbkrankheit, die durch einen angeborenen Fehler im TSC-Gen entsteht. Es kommt zu gutartigen Zellwucherungen in verschiedenen Organen des Körpers. Besonders betroffen sind Haut und Gehirn sowie die Nieren. Etwa 30 bis 40 Prozent der TSC-Patienten entwickeln eine LAM der Lunge.

Die vererbte LAM-Form ist etwa viermal häufiger als die sporadische LAM (sLAM). Trotzdem haben die meisten Frauen, die wegen Lymphangiomyomatose behandelt werden, die sporadische Form.

Die Gründe hierfür sind nicht abschließend geklärt. Diskutiert wird, ob es vielleicht an unterschiedlich schweren Krankheitsverläufen liegt, abhängig von der LAM-Form. Außerdem könnte es sein, dass Atembeschwerden bei der vererbten Form aufgrund von anderen Organkomplikationen nicht so sehr in den Vordergrund treten.

Lymphangiomyomatose (LAM): Symptome

Patientinnen mit Lymphangiomyomatose verspüren Atemnot und berichten über eine verminderte körperliche Belastbarkeit. Häufig sind auch unspezifische Schmerzen im Brustkorb.

Schreitet die Erkrankung fort, kann der Körper immer schlechter Sauerstoff aufnehmen. Folge ist ein chronischer Sauerstoffmangel, der dann oft mit einer Sauerstoff-Langzeittherapie behandelt werden muss.

Weitere mögliche Komplikationen sind:

- Ansammlung von Lymphflüssigkeit im Rippenfellspalt („Chylothorax“) oder
- plötzlicher Kollaps eines Lungenflügels („Pneumothorax“).

Tritt die LAM im Rahmen einer Tuberösen Sklerose (TSC) auf, können Gewebsfehlbildungen auftreten, die für eine TSC typisch sind:

Bei fast allen Patientinnen treten knötchenartige Hauterscheinungen auf. In verschiedenen Organen treten Zelltumoren auf. Am häufigsten betroffen sind neben der Haut Gehirn und Niere. Diese Zellwucherungen können weitere Symptome verursachen wie zum Beispiel epileptische Anfälle und plötzliche innere Blutungen.

Lymphangiomyomatose (LAM) ist eine seltene Erkrankung die fast ausschließlich Frauen im gebärfähigen Alter betrifft. Im Schnitt beginnt sie im mittleren Alter bei etwa 35 Jahren. Da

es jedoch nicht ganz einfach ist, die Krankheit zu erkennen, wird die endgültige Diagnose oft erst später gestellt.

Zwar gibt es auch vereinzelt Beschreibungen von LAM-Fällen bei Männern, dies ist jedoch sehr ungewöhnlich. Vermutlich sind hierbei hormonelle Ursachen verantwortlich. Mehr dazu lesen Sie auch im Kapitel [Risikofaktoren der LAM](#).

Die sporadische Lymphangioliomyomatose (sLAM) betrifft etwa drei bis fünf von einer Million Frauen. Zudem tritt LAM bei zirka 30 bis 40 Prozent der Patientinnen mit Tuberöser Sklerose (TSC) auf. Dies entspricht etwa weiteren 19 von einer Million Frauen. Obwohl die TSC-LAM wesentlich häufiger ist, haben die meisten Frauen, die wegen LAM behandelt werden, die sporadische Form.

RISIKOFAKTOREN

[Lymphangioliomyomatose](#) kann entweder durch einen spontan erworbenen Genfehler entstehen (sporadischen Form der Lymphangioliomyomatose, kurz sLAM) oder als vererbte Form im Rahmen einer Tuberösen Sklerose (TSC) auftreten.

Bei der Vererbung des TSC-Gendefekts handelt es sich um einen autosomal-dominanten Erbgang. Das heißt, die Krankheit bricht aus, wenn bereits eine der beiden Genkopien die Mutation trägt.

Bei einem erkrankten Elternteil beträgt das Risiko für ein Kind, ebenfalls zu erkranken daher 50 Prozent. Sind beide Eltern betroffen, steigt das Risiko auf 75 bis 100 Prozent. Etwa 30 bis 40 Prozent der Frauen mit Tuberöser Sklerose eine LAM haben.

Durch den Genfehler entstehen krankhaft veränderte Muskelzellen in verschiedenen Geweben, die sich ungewöhnlich rasch vermehren und reichlich Bindegewebsmasse produzieren. Diese krankheitsspezifischen LAM-Zellen tragen an ihrer Oberfläche Rezeptoren für das weibliche Geschlechtshormon Östrogen. Vermutet wird, dass durch die Bindung des weiblichen Hormons Wachstumsreize vermittelt werden, wodurch die Krankheit in Gang gesetzt wird.

Allein das weibliche Geschlecht stellt daher einen Risikofaktor für LAM dar.

Weitere Risikofaktoren, die den Krankheitsverlauf einer Lymphangioliomyomatose ungünstig beeinflussen können, sind Rauchen und bakterielle oder [virale Infektionen der Lunge](#).

DIAGNOSE

Eine [Lymphangioliomyomatose \(LAM\)](#) festzustellen kann schwierig sein, da die [LAM-Symptome](#) eher unspezifisch sind und jenen von anderen Lungenkrankheiten ähneln.

Inhalt

- [Untersuchungen bei Verdacht auf LAM](#)
- [Kriterien für eine sichere LAM-Diagnose](#)
- [Kontrolluntersuchungen nach einer LAM-Diagnose](#)

Untersuchungen bei Verdacht auf LAM

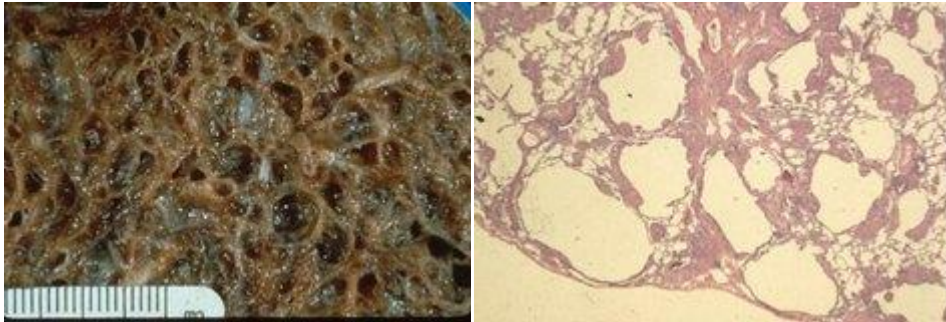
Bei Atemnot prüft der Arzt oder die Ärztin zunächst die Lungenfunktion. Menschen mit LAM zeigen in der [Lungenfunktionsdiagnostik](#) einen erhöhten Luftwiderstand in den Bronchien und eine Lungenüberblähung. Je nach Krankheitsfortschritt kann eine [Blutgasanalyse](#) auch einen verringerten Gehalt an Sauerstoff im Blut ergeben.



CT-Bild der Lunge mit LAM-typischen Veränderungen, ©The LAM Foundation

Eine hochauflösende [Computertomographie der Lunge](#) (High Resolution Computertomographie; HR-CT) gibt im nächsten Schritt genaueren Aufschluss: Um eine LAM zu erkennen, gibt es festgelegte Kriterien, die bei dieser radiologischen Untersuchung festgestellt werden können. Hierzu zählen zum Beispiel die Wanddicke der [Lungenbläschen](#) oder das Vorhandensein zystischer Strukturen (Hohlräume) in der Lunge, die ein Hinweis für eine Lungenüberblähung ([Emphysem](#)) sind.

Bei Verdacht auf eine LAM erfolgt meist eine Lungenbiopsie ([Gewebeprobe](#)). Unter dem Mikroskop zeigen sich die typischen Wucherungen der glatten Muskelzellen, die reguläre Lungenarchitektur erscheint durch Formation von Hohlräumen (Zysten) zerstört. Darüber hinaus können Färbemethoden spezielle Merkmale der Zellen nachweisen (Protein- und Rezeptorstrukturen).



Lungengewebe bei LAM, © The LAM Foundation

Mikroskopisches Bild des Lungengewebes bei LAM, © The LAM Foundation

Wichtige Kriterien für eine sichere LAM-Diagnose

Um eine LAM-Diagnose sicher zu stellen, gelten folgende Kriterien:

Typischer Befund im Lungen-CT und der Gewebeprobe **oder** typischer Befund im Lungen-CT und ein weiteres der folgenden Kriterien:

- Nierentumor (Angiomyolipom),
- Lympherguss im Lungen- oder Bauchraum (Chylothorax, chylöser Aszites),
- Befall eines Lymphknotens,
- gesicherte Erkrankung an [Tuberöser Sklerose \(TSC\)](#).

Liegt keine bereits bekannte Tuberöse Sklerose vor, sollte bei Diagnose einer LAM im Anschluss unbedingt nach weiteren Symptomen einer TSC gesucht werden. Wichtige Punkte hierbei sind:

- Vorstellung beim Hautarzt,
- Schädel-MRT (cMRT) zum Ausschluss/Nachweis von Hirntumoren,
- Ultraschall und CT der Bauchregion zum Ausschluss/Nachweis einer Vergrößerung der Nieren.

Kontrolluntersuchungen nach einer LAM-Diagnose

Für die Lymphangioliomyomatose ist ein Zusammenhang mit Osteoporose bekannt. Daher sollten Patientinnen, insbesondere ab den Wechseljahren, regelmäßig ihre Knochendichte messen lassen.

Zudem ist bei Lungenerkrankungen auch immer eine Ultraschall des Herzens (Echokardiographie) wichtig, um Folgeschädigungen zu erkennen, wie zum Beispiel [Lungenhochdruck](#) oder Herzschwäche.

BEHANDLUNG

Durch Medikamente ist [Lymphangioliomyomatose \(LAM\)](#) bis heute leider nicht heilbar. Ziel der Therapie ist es vor allem, die [LAM-Symptome](#) und die Progression der Erkrankung

bestmöglich zu verlangsamen. Wichtige Säulen der LAM-Behandlung sind die medikamentöse Therapie zur Kontrolle des Zellwachstums und die Lungentransplantation.

Inhalt

- [Symptomorientierte Therapie](#)
- [Behandlung möglicher Folgekomplikationen](#)
- [LAM: Medikamente zur Kontrolle des Zellwachstums](#)
- [Ist eine Hormontherapie eine Option?](#)
- [Lungentransplantation](#)
- [Weitere Maßnahmen](#)

Symptomorientierte Therapie

Die am häufigsten eingesetzte Therapie ist die Behandlung der [LAM-Symptome](#). Den Körper bestmöglich mit Sauerstoff zu versorgen, spielt dabei die größte Rolle. Bei starkem Sauerstoffmangel kann dies bis hin zu einer [Langzeit-Sauerstofftherapie](#) gehen.

Individuell werden zudem [Bronchodilatoren](#) eingesetzt, Medikamente, die die Bronchien erweitern und die Atemnot lindern.

Behandlung möglicher Folgekomplikationen

Treten Komplikationen der LAM auf, können diese mit speziellen Verfahren behandelt werden. Haben Patientinnen beispielsweise häufig einen Lympherguss oder Lungenkollaps (Pneumothorax), kann dies im Einzelfall mit einer sogenannten Pleurodese behandelt werden. Das ist ein Eingriff, bei dem der [Rippenfellspalt](#) verklebt wird, sodass die Lunge nicht mehr zusammenfallen kann.

Bei Patientinnen die die LAM infolge einer [Tuberösen Sklerose \(TSC\)](#) entwickeln, können weitere Beschwerden auftreten, die ebenfalls behandelt werden müssen. So zum Beispiel

- die operative Entfernung oder Verödung bei einem gutartigen Tumor in der Niere (Angiomyolipom)

oder

- Antiepileptika bei Epilepsie durch Hirntumore.

LAM: Medikamente zur Kontrolle des Zellwachstums

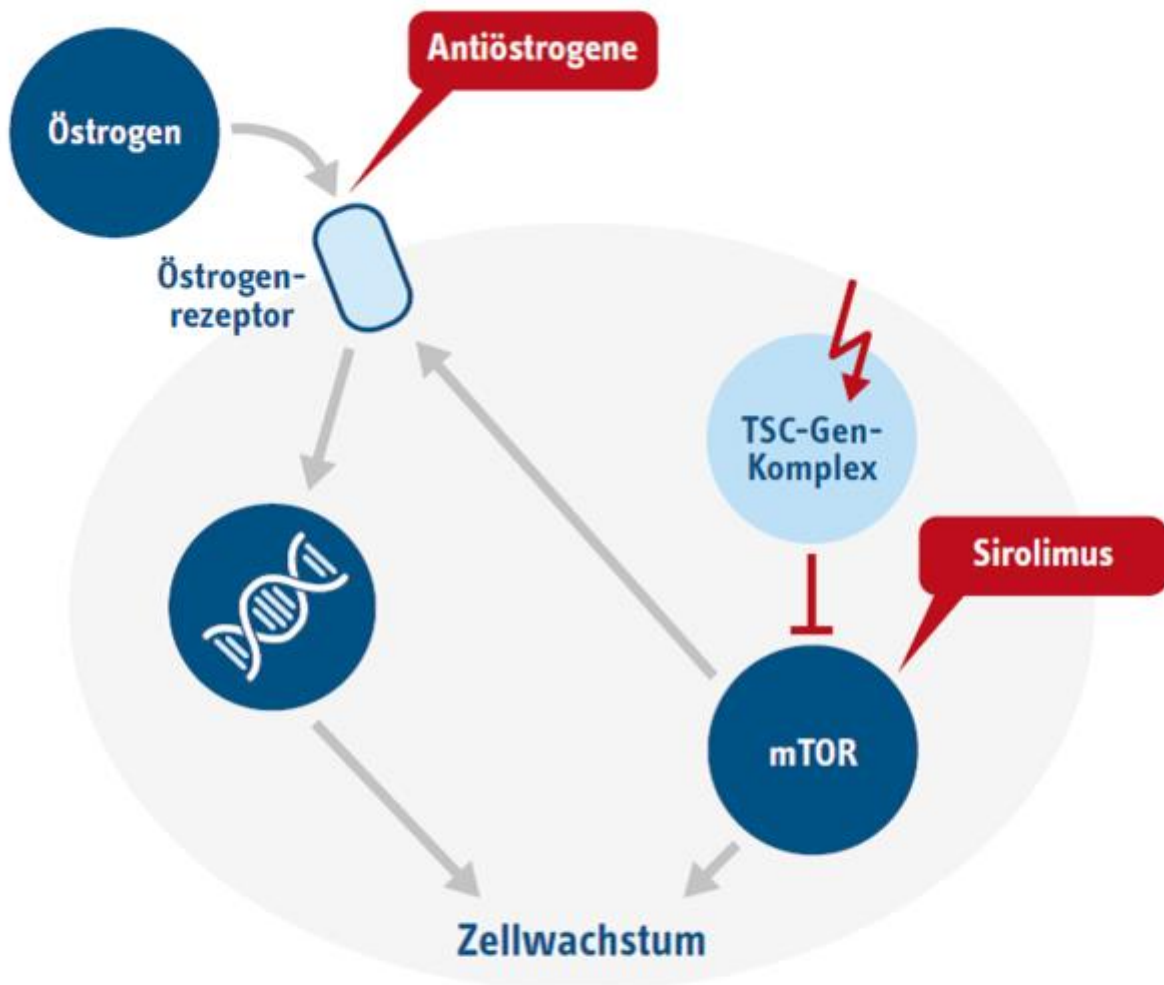
Mit der Substanz Sirolimus, auch Rapamycin genannt, kann zur LAM-Behandlung inzwischen auch ein Medikament eingesetzt werden, das spezifisch in die bekannten molekularen Prozesse der Krankheit eingreift und das ungehemmte Zellwachstum unterdrückt. Auf molekularer Ebene hemmt es einen speziellen Signalweg, der das Zellwachstum fördert und bei LAM durch den Gendefekt überaktiv ist. Sirolimus gehört zur Klasse der Immunsuppressiva.

Studien konnten zeigen, dass eine Behandlung mit Rapamycin den Abfall der Lungenfunktion bremst. Wurde die Therapie beendet, kam es allerdings zu einem erneuten Krankheitsfortschritt, was nahelegt, dass eine Dauertherapie mit Sirolimus notwendig ist. Die in den Studien bei LAM Patienten ermittelte wirksame Dosis liegt offenbar unter der Dosis, die bei Organtransplantationen angestrebt wird.

Eine Therapie mit Immunsuppressiva ist allerdings generell mit Nebenwirkungen verbunden. Daher empfiehlt die Leitlinie der European Respiratory Society Sirolimus nur für LAM-Patientinnen mit einem schwereren Krankheitsverlauf und deutlicher Einschränkung von Lungenfunktion und Gasaustausch. Bei Kontrolluntersuchungen soll die Wirkung und

mögliche Nebenwirkungen der Substanz regelmäßig überprüft werden. Zudem wird empfohlen die Therapie möglichst im Rahmen einer klinischen Studie durchzuführen. Noch immer laufen weitere klinische Studien, die vor allem die Langzeitwirkung und Arzneimittelsicherheit von Sirolimus untersuchen, um langfristig eine generelle Empfehlung für das Medikament aussprechen zu können.

Molekulare Mechanismen und Ansatzpunkte der medikamentösen Therapie bei Lymphangioliomyomatose



Durch den Defekt des TSC-Gen-Komplexes kommt es zu einer ungehemmten Aktivität des mTOR-Signalweges. Die Folgen sind Zellwachstum und -vermehrung, unter anderem durch Bildung von Östrogenrezeptoren. Östrogen wirkt über eine Gentranskription ebenfalls wachstumsfördernd.

Antiöstrogene drosseln die wachstumsfördernde Wirkung des Östrogens, Sirolimus hemmt den mTOR-Signalweg und damit das unkontrollierte Zellwachstum.

© Lungeninformationsdienst

Ist eine Hormontherapie eine Option?

Die für LAM typischen wuchernden glatten Muskelzellen tragen an ihrer Zelloberfläche Bindestellen für das weibliche Geschlechtshormon Östrogen. Binden die weiblichen Hormone an die Zellen, bewirkt dies, dass sich die LAM-Zellen weiter vermehren. Denkbar wäre also, diese Reaktion mit Hilfe einer Hormontherapie, mit sogenannten Antiöstrogenen, medikamentös zu unterbinden. Bislang sind jedoch alle Studienergebnisse hierzu enttäuschend.

Es konnte keine wesentliche Verlangsamung des Krankheitsprozesses beobachtet werden. Hinzu kamen erhebliche Nebenwirkungen für die Patientinnen, da die Therapie den Hormonkreislauf im gesamten Körper stört. Die Hormontherapie wird daher derzeit nicht generell empfohlen.

Eine Ausnahme bildet das Hormon Progesteron, das antiöstrogene Eigenschaften besitzt. Dieses Hormon kann laut Leitlinie der European Respiratory Society im Einzelfall bei einigen wenigen Patientinnen mit einem sehr schnellen Krankheitsverlauf eingesetzt werden. Es sollte jedoch nicht routinemäßig angewandt werden.

Nehmen LAM-Patientinnen aus anderen Gründen Hormonpräparate ein (Antibabypille, Hormonersatztherapie), kann die Erkrankung schneller fortschreiten. Bei der Verordnung von Hormonpräparaten ist bei LAM somit besondere Vorsicht geboten.

Lungentransplantation

Die Lungentransplantation ist die derzeit einzige Heilungsoption bei Lymphangiomeiomyomatose. Allerdings kommen hierfür nur wenige Patientinnen in Frage, zudem ist die Zahl an Spenderorganen begrenzt.

Nach einer erfolgreich durchgeführten Lungentransplantation ist das Risiko, dass die Lymphangiomeiomyomatose wieder auftritt, laut aktuellen Studienergebnissen gering.

LAM-Behandlung: Weitere Maßnahmen

Um die Lebensqualität der Patientinnen zu verbessern, gibt es eine Reihe von weiteren Maßnahmen, die bei der chronischen Lungenerkrankung LAM nach Absprache mit den behandelnden Ärzten ergriffen werden können. Dazu zählen unter anderem

- atemphysiotherapeutische Übungen, um die Lungenkapazität zu fördern,
- Nikotinverzicht und
- Impfungen gegen Grippe (Influenza) und Pneumokokken.

[>> Zurück zur Übersicht ‚Lymphangiomeiomyomatose \(LAM\)‘](#)

Wissenschaftliche Beratung für dieses Kapitel:

Prof. Dr. Andreas Günther, Clinical Research Unit "Pulmonary Fibrosis", [Universitätsklinikum Gießen und Marburg](#)

Dr. Ekaterina Krauss, Clinical Research Unit "Pulmonary Fibrosis", [Universitätsklinikum Gießen und Marburg](#)

Quellen:

- Bee, J. et al.: Lung function response and side effects to rapamycin for lymphangiomeiomyomatosis: a prospective national cohort study. In: Thorax 2018; 73:369-375.
- European Respiratory Society (Hrsg.): "[Guidelines for the diagnosis and management of Lymphangiomeiomyomatosis](#)", 2010
- Hammes, S. et al.: Targeted Approaches toward Understanding and Treating Pulmonary Lymphangiomeiomyomatosis (LAM). In: Hormones and Cancer, 2012, doi: 10.1007/s12672-012-0128-4
- McCormack, F. et al.: Efficacy and Safety of Sirolimus in Lymphangiomeiomyomatosis. In: New England Journal of Medicine, 2011, 364 (17): 1595-1606
- Oprescu, N. et al.: Clinical Predictors of Mortality and Cause of Death in Lymphangiomeiomyomatosis: A Population-based Registry. In: Lung, 2012, doi 10.1007/s00408-012-9419-3
- Meraj, R. et al.: Lymphangiomeiomyomatosis: new concepts in pathogenesis, diagnosis, and treatment. In: Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine, 2012, 33 (5): 486-



Entgifte dein Leben
und trenne dich von
jedem, der dich belügt,
ausnutzt, runtermacht
oder respektlos
behandelt.

BEREITE



Ich wünsche Euch einen tollen und tatkräftigen Monat, genug Wind um die Nase und jeden Tag ein Lächeln, geht viel spazieren und bleibt allem fern und vor allem gesund.

Mary-Lou Schönwälder

