

Update

COPD: Epidemiologie, Diagnostik und Therapie

COPD ist mit einer hohen Krankheitslast, eingeschränkter Lebensqualität sowie beträchtlichen gesundheitsökonomischen Kosten verbunden. Dr. Leander Gonzalez, Abteilungsleiter und Chefarzt Pneumologie, Spitalzentrum Oberwallis, Visp, berichtete am Ärztekongress Quadrimed in Crans-Montana über dieses häufige Krankheitsbild, das durch eine langsam progrediente, nicht vollständig reversible Atemwegsobstruktion gekennzeichnet ist und mit einer ausgeprägten systemischen Inflammation sowie zahlreichen Komorbiditäten einhergeht.



Leander Gonzalez

(Foto: zVg)

Die chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD) gehört weltweit zu den häufigsten chronischen Erkrankungen und stellt eine der führenden Todesursachen dar. Trotz erheblicher Fortschritte in Diagnostik und Therapie bleibt sie häufig unterdiagnostiziert, insbesondere in frühen Krankheitsstadien. Nach aktueller Definition handelt es sich bei der COPD um eine chronische, jedoch vermeidbare und behandelbare Erkrankung der Atemwege, die durch chronische respiratorische Symptome (Husten, Atemnot, Dyspnoe) und eine meist progrediente Obstruktion des Atemflusses charakterisiert ist (1). Ursache ist eine chronische Entzündungsreaktion der Atemwege und des Lungenparenchyms auf inhalative Noxen. Klinisch stehen Belastungsdyspnoe, chronischer Husten und Auswurf im Vordergrund. Im Verlauf kommt es häufig zur Ausbildung eines Lungenemphysems mit irreversibler Zerstörung alveolärer Strukturen. Exazerbationen und Begleiterkrankungen beeinflussen Prognose und Mortalität entscheidend.

Epidemiologie, Prävalenz, Risikofaktoren

Weltweit sind schätzungsweise 390 Millionen Menschen von einer COPD betroffen, mit einer globalen Prävalenz von etwa

Wann zum Facharzt?

- Bei gleichzeitigen Symptomen von Atemnot, Husten und Auswurf (AHA).
- Husten, der bei rauchenden Patienten über 40 Jahre länger als acht Wochen anhält.
- Wenn häufig rezidivierende Exazerbationen auftreten.

10% (2). Die Mehrheit der Betroffenen lebt in Ländern mit niedrigem und mittlerem Einkommen, was die Bedeutung von Umwelt- und Biomasseexposition unterstreicht. In der Schweiz leiden rund 400 000 Personen an einer COPD, entsprechend etwa 5% der erwachsenen Bevölkerung: Die SAPALDIA-Studie (3) zeigt eine deutliche Altersabhängigkeit mit einer Prävalenz von bis zu 26% bei Männern über 70 Jahre.

Trotz rückläufiger Raucherquoten bleibt der Tabakkonsum der wichtigste modifizierbare Risikofaktor. Der Konsum von Tabak zähle zu den bedeutendsten Ursachen für zahlreiche Erkrankungen, Behinderungen und vorzeitige Todesfälle, so Dr. Gonzalez. Rauchen beeinträchtigt nahezu jedes Organ des menschlichen Körpers, wobei insbesondere die Atemwege und das Herz-Kreislauf-System stark betroffen sind. Es ist für bis zu 90% der Lungenkrebsfälle verantwortlich und begünstigt die Entstehung weiterer Krebsarten sowie chronischer Lungenerkrankungen, die mit einer erheblichen Einschränkung der Atmung einhergehen (chronisch obstruktive Erkrankungen). Darüber hinaus kann Rauchen Schäden an den Augen, am Zahnhalteapparat, im Verdauungssystem, am Skelett sowie an den Geschlechtsorganen verursachen und zudem zu Unfruchtbarkeit führen. Die durch Tabakkonsum bedingten Erkrankungen beeinträchtigen nicht nur die Lebensqualität der Betroffenen, sondern verursachen auch erhebliche gesellschaftliche und wirtschaftliche Belastungen.

Der dominierende ätiologische Faktor ist das langjährige Inhalieren von Tabakrauch, wobei etwa 30–40% der Raucher im Verlauf eine COPD entwickeln (4). Weitere relevante Risikofaktoren sind:

KURZ UND BÜNDIG

- Primärprävention: Rauchstopp (!), Exposition gegenüber Risikofaktoren reduzieren
- Früherkennung optimieren (Spirometrie)
- Individuell angepasste medikamentöse Therapie: inhalative Bronchodilatoren (LABA/LAMA) als Erstlinientherapie + inhalative Kortikosteroide bei häufigen Exazerbationen oder erhöhten Eosinophilen, ggf. Dreifachtherapie
- Abklärung und Behandlung von Komorbiditäten (kardiovaskuläre Erkrankungen!)
- Impfprogramme empfohlen

- berufliche Exposition gegenüber Staub, Gasen und Dämpfen
- Biomasserauch (insbesondere in Innenräumen)
- Umweltverschmutzung und Feinstaub
- schwere Atemwegsinfektionen in der Kindheit
- Asthma bronchiale (Asthma-COPD-Overlap)
- genetische Faktoren, insbesondere Alpha-1-Antitrypsin-Mangel
- Frühgeburtlichkeit und bronchopulmonale Dysplasie

Die COPD ist somit als Ergebnis eines komplexen Zusammenspiels von Umweltfaktoren, genetischer Prädisposition und frühkindlicher Lungenentwicklung zu verstehen.

Pathogenese

Pathophysiologisch steht eine chronische, überwiegend neutrophile Entzündung der Atemwege im Vordergrund. Aktivierte Makrophagen, neutrophile Granulozyten und CD8⁺-T-Zellen setzen Proteasen, Zytokine und reaktive Sauerstoffspezies frei. Dies führt zu strukturellem Umbau der kleinen Atemwege, Schleimhypersekretion und Ziliendysfunktion, Zerstörung des alveolären Stützgewebes (Emphysem) sowie Verlust der elastischen Retraktionskräfte. Neben dem klassischen Modell des beschleunigten FEV₁-Abfalls existieren auch Verläufe mit unzureichender maximaler Lungenfunktionsentwicklung im jungen Erwachsenenalter. Dies erklärt, warum COPD auch bei moderatem Raucherstatus auftreten kann, wie Dr. Gonzalez ausführte.

Neben der überwiegend neutrophilen Entzündung der Atemwege gibt es in selteneren Fällen aber auch eine eosinophil getriggerte Entzündung, welche jedoch ebenfalls mit einer Zerstörung des Lungengewebes sowie Ausbildung einer obstruktiven Ventilationsstörung einhergeht (COPD mit eosinophiler Entzündung).

Neben den respiratorischen Leitsymptomen treten im Verlauf zahlreiche systemische Manifestationen auf, darunter Muskeldysfunktion, Gewichtsverlust, Osteoporose, Depressionen und kardiovaskuläre Erkrankungen. Die klassische klinische Unterscheidung in «Pink Puffer» und «Blue Bloat» hat heute nur noch historischen Wert, verdeutlicht jedoch die Heterogenität der Erkrankung.

Diagnostik und Lungenfunktionsprüfung

Die Diagnose der COPD wird mittels einer spirometrischen Untersuchung gestellt. Die Spirometrie ist somit das beste Diagnoseinstrument zur Früherkennung der COPD und sollte von jedem Hausarzt angewendet werden. Traditionell gilt ein postbronchodilatatorischer Tiffeneau-Index (FEV₁/FVC) < 0,70 als Nachweis einer Obstruktion. Diese fixe Grenze ist jedoch altersabhängig limitiert. Die Global Lung Initiative (GLI) empfiehlt daher die Verwendung von Z-Scores, wobei ein Wert unter -1,645 (lower limit of normal, LLN) als pathologisch gilt. Ergänzend können Bodyplethysmografie, Diffusionskapazität sowie Bildgebung (Computertomografie) zur Phänotypisierung beitragen. Die GOLD(Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease)-Klassifikation integriert

neben der Lungenfunktion auch Symptomlast (mMRC [modified Medical Research Council Dyspnea Scale], CAT [COPD Assessment Test]) und Exazerbationshistorie. Neue Konzepte wie Prä-COPD (5) beschreiben symptomatische Patienten mit normaler Spirometrie, jedoch strukturellen oder funktionellen Frühveränderungen. PRISm (Preserved Ratio Impaired Spirometry) (6) stellt ein intermediäres Muster mit erhaltenem FEV₁/FVC-Verhältnis bei reduziertem FEV₁ dar und ist mit einem erhöhten Progressionsrisiko assoziiert.

Z-Score

Ein Z-Score ist ein Mass in der Lungenfunktionsprüfung, das anzeigt, wie stark die gemessenen Lungenfunktionswerte (z.B. FEV₁) vom Durchschnitt einer gesunden Referenzbevölkerung abweichen, und hilft bei der Diagnose und Klassifizierung des Schweregrads von COPD. Ein Z-Score unter -1,645 (entspricht dem 5. Perzentil oder dem unteren Grenzwert des Normalen, LLN) deutet auf eine obstruktive Ventilationsstörung hin, während die Z-Scores für den Schweregrad der COPD in leichte, mittelschwere und schwere Stadien eingeteilt werden können.

In der klinischen Beurteilung ist es wichtig, eine kardiale von einer pulmonalen Dyspnoe abzugrenzen. Problematisch ist, dass sich die Symptome meist schleichend entwickeln und Betroffene Husten sowie Atemnot häufig lange Zeit nicht wahrhaben wollen oder unterschätzen.

Therapieziele und nicht pharmakologische Massnahmen

Die Therapie verfolgt mehrere zentrale Ziele, darunter die Reduktion von Symptomen, die Vermeidung von Exazerbationen, die Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit sowie die Verlangsamung des Krankheitsfortschritts. Der Verzicht auf Nikotin stellt dabei die wirksamste Massnahme zur Verbesserung der Prognose dar. Durch eine medikamentöse Unterstützung (Vareniclin, Bupropion, Nikotinersatzprodukte) und die Teilnahme an strukturierten Entwöhnungsprogrammen können die Erfolgsraten beim Rauchstopp deutlich gesteigert werden. Ein weiterer Bestandteil der Behandlung ist die pulmonale Rehabilitation, die eine zentrale Rolle einnimmt und nachhaltig zur Verbesserung von Atemnot, Belastbarkeit und Lebensqualität beiträgt.

Pharmakologische Therapie

Die inhalative Therapie basiert auf langwirksamen Bronchodilatoren (langwirksame Beta-2-Agonisten [LABA], langwirksame Muskarinantagonisten [LAMA]). Bei persistierender Symptomatik oder häufigen Exazerbationen kann eine Dreifachtherapie (LABA/LAMA/ICS [inhalative Kortikosteroide]) indiziert sein, insbesondere bei erhöhten Blut-Eosinophilen. Die korrekte Inhalationstechnik (siehe *Linktipp*) ist entscheidend für den Therapieerfolg. Exazerbationen werden leitliniengerecht mit systemischen Steroiden, gegebenenfalls Antibiotika und supportiven Massnahmen behandelt. Bei fortgeschrittener Erkrankung kommen Langzeitsauer-

stofftherapie, nichtinvasive Beatmung sowie interventionelle Verfahren zur Lungenvolumenreduktion zum Einsatz. Neue Therapieansätze umfassen Biologika bei COPD mit eosinophiler Entzündung, inhalative Phosphodiesterase(PDE)-Inhibitoren sowie eine zunehmend individualisierte Therapie basierend auf Phänotypisierung und Biomarkern. Prävention, Früherkennung und Impfprogramme (Influenza, Pneumokokken, Pertussis, RSV, SARS-CoV-2, Herpes Zoster) bleiben zentrale Strategien zur Reduktion der Krankheitslast, wie Dr. Gonzalez betonte.

Fazit

Neuere Konzepte wie Prä-COPD und PRISm verdeutlichen, dass klinisch relevante Krankheitsstadien bereits vor dem Auftreten einer spirometrisch gesicherten Obstruktion existieren, auch wenn aktuell noch kein Nutzen einer präventiven inhalativen Therapie belegt ist. In der Diagnostik gewinnt die Verwendung von GLI-Referenzwerten und Z-Scores gegenüber dem fixen FEV₁/FVC-Grenzwert zunehmend an Bedeutung, insbesondere bei jungen und sehr alten Patienten. Therapeutisch bleibt der Nikotinstopp die effektivste Massnahme zur Verlangsamung des Krankheitsprogresses, während die inhalative Therapie primär auf einer suffizienten Bronchodilatation basiert und bei ausgewählten Patienten – insbesondere bei erhöhter Exazerbationsrate und erhöhten Blut-Eosinophilen – um inhalative Kortikosteroide erweitert werden sollte. Die Behandlung von Exazerbationen folgt zunehmend evidenzbasierten Kurzregimen (z.B. systemische Steroide über fünf Tage), während Add-on-Therapien wie Makrolide, Roflumilast oder erstmals Biologika bei COPD mit eosinophiler Entzündung neue therapeutische Optionen für selektionierte Patientengruppen eröffnen. Zukünftige Strategien fokussieren auf eine personalisierte COPD-Therapie, die Phänotypisierung, Komorbiditätsmanagement, Impfprävention und nicht pharmakologische Massnahmen wie pulmonale Rehabilitation systematisch integriert. □

Leonie Dolder

Quelle: Quadrimed – Ärztekongress in Crans-Montana, «Der klinische Blick», 22.–24.1.2026, Crans-Montana

Referenzen:

1. adaptiert nach COPD Gold Report 2025
2. GOLD 2026 Report and Pocket Guide - Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease – GOLD (<https://goldcopd.org/2026-gold-report-and-pocket-guide/>), abgerufen am 01.03.2026
3. Atteslander P, Schneider B: SAPALDIA Study. Swiss Study on Air Pollution and Respiratory Diseases in Adults. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996;153(1):462-463. doi:10.1164/ajrccm.153.1.8542160
4. Helmholtz Zentrum München: COPD: Ursachen und Risikofaktoren. In: Lungeninformationsdienst (<https://www.lungeninformationsdienst.de/krankheiten/copd/risikofaktoren/index.html>), abgerufen am 16.02.2026
5. Han MK et al.: From GOLD 0 to Pre-COPD. *Am J Respir Crit Care Med.* 2021;203:414-423. doi:10.1164/rccm.202008-3328PP
6. Myrberg T et al.: PRISm is an independent risk factor for development of COPD. *Eur Respir J.* 2024;64(suppl 68):PA1292. doi:10.1183/13993003.congress-2024.PA1292. Abstract, ERS 2024.

LINKTIPP



Lungenliga Schweiz:
Videoanleitungen: Richtig inhalieren