COPD

Weniger Exazerbationen mit Indacaterol plus Glycopyrronium

Der Stellenwert inhalativer Kortikosteroide (ICS) bei chronisch-obstruktiver Lungenerkrankung (COPD) wird intensiv diskutiert. Bei Patienten ohne Exazerbationen begründet die aktuelle Studienlage offenbar keine ICS-Therapie, und bei Exazerbierern ist eine LABA/LAMA-Kombination der LABA/ICS-Gabe vorzuziehen.

Zwei Drittel der COPD-Patienten sind mild oder moderat erkrankt und nur 28 % erleiden Exazerbationen, das besagen die Daten der nicht interventionellen DACCORD-Studie[1]. Prof. Marek Lommatzsch, Rostock, zitierte sie bei einem Symposium[2] und ging auch auf die Versorgung der Patienten ein; er betonte: „47 % der Exazerbierer und 42 % der Nicht-Exazerbierer werden mit ICS behandelt." Lommatzsch ging der Frage nach, welcher COPD-Patient wirklich von der ICS-Behandlung profitiert. In der ILLUMINATE-Studie wurden Nicht-Exazerbierer untersucht. Ihre Lungenfunktion wurde durch 1-mal tägliche duale Bronchodilatation mit dem langwirksamem Betamimetikum (LABA) Indacaterol und dem langwirksamem Anticholinergikum (LAMA) Glycopyrronium als Fixkombination[3] deutlich verbessert. Der Effekt war deutlich stärker als in der Vergleichsgruppe unter dem LABA Salmeterol und dem ICS Fluticason 2-mal täglich[4]. „Die Behandlung nicht exazerbierender COPD-Patienten mit ICS/LABA ist durch die aktuelle Studienlage nicht mehr zu begründen", folgerte Lommatzsch aus dieser und anderen Studien. „Bei Exazerbierern wirkt die kombinierte Behandlung mit ICS/LABA zwar besser als LABA allein, aber nicht so gut wie LABA/LAMA", so Lommatzsch weiter. „In der TORCH-Studie 2007 wurde das als sekundärer Endpunkt erfasste Exazerbationsrisiko mit Salmeterol/Fluticason deutlich stärker reduziert als mit einer Salmeterol-Monotherapie. Und in der LANTERN-Studie verringerte Indacaterol/Glycopyrronium das Risiko wiederum stärker als Salmeterol/Fluticason[5]."

Dass eine LABA/LAMA-Fixkombination die Lebensqualität steigern kann, zeigte PD Dr. Stephanie Korn, Mainz, anhand der Quantify-Studie: „Mit der Fixkombination Indacaterol/Glycopyrronium, erreichten deutlich mehr Patienten eine klinisch relevante Besserung im Transition Dyspnea Index (TDI) als mit Formoterol/Tiotropium in freier Kombination", berichtete sie[6]. Das trug dazu bei, dass der Fixkombination ein Zusatznutzen für bestimmte Patientengruppen zugesprochen wurde.

Simone Reisdorf, Erfurt

[1] Worth H et al. ERS 2014: P929; Vogelmeier C et al. ERS 2014: P930
[2] Industriesymposium „Duale Bronchodilatation – der symptomatische COPD-Patient im Fokus", anlässlich des 56. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin, März 2015, Berlin, Veranstalter: Novartis Pharma GmbH
[3] Ultibro® Breezhaler®, Novartis Pharma GmbH, Nürnberg
[4] Vogelmeier CF et al. Lancet Respir Med. 2013; 1: 51 – 60
[5] Zhong N et al. ERS 2014: P2815
[6] Buhl R et al. Thorax 2015; 70: 311 – 319

Alpha-1-Antitrypsin-Mangel

An seltene Erkrankungen denken

Der Mangel oder das vollständige Fehlen des protektiven Proteins Alpha-1-Proteinase-Inhibitor (A1-PI, Alpha-1-Antitrypsin) ist unter den seltenen Erkrankungen eine häufige, potenziell lebensverkürzende chronische genetische Störung.

Die Dunkelziffer sei gewaltig, so Prof. Felix Herth, Heidelberg, auf einem Symposium[1], da Ärzte nur selten bei Patienten mit frühem Verlust der Lungenfunktion und AHA-Symptomatik (Atemnot, Husten, Auswurf) den A1-PI-Spiegel messen, bevor sie die Diagnose chronisch-obstruktive Lungenerkrankung (COPD) stellen. Ein fataler Fehler, wie Herth betonte, denn die fehlenden Antiproteasen sind seit etwa 25 Jahren substituierbar, womit der Abbau der Lungenfunktion verlangsamt werden kann. Alle Patienten mit COPD sollten daher auch auf den Enzymmangel getestet werden.

Mithilfe eines bereits in der USA zugelassenen Plasmapräparats, dessen Zulassung auch für Europa bei der EMA beantragt wurde, kann die mittels CT-Scan gemessene voranschreitende Verringerung der Lungendichte bei A1-PI-Mangel verzögert werden. Dies haben erste Zwischenergebnisse der multizentrischen, placebokontrollierten Doppelblindstudie RAPID[2] mit 180 Patienten gezeigt. Die Patienten mit A1-PI-Mangel und klinischer Manifestation eines Lungenemphysems erhielten über 24 Monate entweder eine wöchentliche Dosis von 60 mg/kg KG des Alpha-1-Proteinase-Inhibitors (n = 93) oder Placebo (n = 87). Die Lungendichte, ein spezifischer und sensitiver Marker für die Entwicklung eines Lungenemphysems, wurde mittels CT-Scan nach 0, 3, 12, 21 und 24 Monaten gemessen. Wie Herth berichtete, war in der Verumgruppe die jährliche Abnahmerate der Lungendichte geringer (-1,45 g/l) als unter Placebo (-2,19 g/l) (p = 0,017). Der A1-PI-Serumlevel lag in der Verumgruppe während der Behandlungsdauer deutlich über dem protektiven Leitwert von 11 µmol/l (50 mg/dl).

In der Open-Label-RAPID-Extensionsstudie[2] wurden die Teilnehmer im Zeitraum September 2012 bis September 2014 mit dem Alpha-1-Proteinase-Inhibitor weiter behandelt bzw. darauf umgestellt. Eine Zwischenauswertung mit 106 Patienten zeigte, dass der jährliche Abfall der Lungendichte unter Langzeitbedingungen in der Gruppe mit frühem Behandlungsbeginn (n = 53) mit den Ergebnissen der RAPID-Studie vergleichbar war und auch die neu eingestellten Patienten (verzögerter Behandlungsbeginn, n = 53) einen vergleichbaren Effekt bei schlechterer Ausgangssituation hatten. Insgesamt sei der frühere Behandlungsbeginn mit einem besseren Effekt assoziiert gewesen, so Herth.

Dagmar Jäger-Becker, Rodgau

[1] Industriesymposium „Seltene Atemwegserkrankungen – häufig übersehen", anlässlich des 56. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin, März 2015, Berlin, Veranstalter: CSL Behring GmbH, Marburg
[2] CSL Behring, Data on file

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.