

Inhalt

► Schwerpunkt: Pneumo-Onkologie

Lungenkrebs nach Lungentransplantation	Seite 2
Gesamtüberleben nach Therapie bei fortgeschrittenem Lungenkrebs	Seite 2
Zweitlinientherapie beim fortgeschrittenen nicht-kleinzelligen Lungenkrebs	Seite 4
Lungenkrebsrisiko, Lebensumstände und Risikofaktoren	Seite 6
Nicht therapienaive Patienten mit nicht-kleinzelligem Lungenkrebs	Seite 6
Niedrig dosierte CT und Lungenkrebsmortalität	Seite 12
EGFR-TKI-Therapie beim NSCLC	Seite 17
EGFR-Mutationen und Hirnmetastasen nach Lungen-Adenokarzinom	Seite 20
NSCLC Cetuximab zusammen mit Thoraxbestrahlung und Chemotherapie	Seite 20
Wirkung der Intensität von Nikotinkonsum auf NSCLC	Seite 20

► COPD

Tiotropium-Respimat-Inhalator und Mortalitätsrisiko bei COPD	Seite 4
Belastbarkeit von COPD-Patienten unter Tiotropium	Seite 7
Herzfrequenz in Ruhe bei COPD-Patienten	Seite 10
Macrolid-Prophylaxe zur Vermeidung von COPD-Exazerbationen	Seite 12
Erworbene CFTR-Dysfunktion in den unteren Atemwegen bei COPD	Seite 14
Bronchodilatoren per Spacer/Vernebler und Lungenfunktionsparameter	Seite 14
Belastungstoleranz mit Helium-Hyperoxie	Seite 17

► Infektionen

Stationäre Pneumoniebehandlungen nach 10 Jahren PCV7-Impfung in USA	Seite 7
Risiko für Guillain-Barré-Syndrom nach Grippeimpfung	Seite 8
H-IVIG-Therapie bei Influenza-A-Virus H1N1	Seite 14

► Asthma Et Allergie

Endotoxinwerte in Gebäuden und Lungengesundheit	Seite 8
SLIT bei Kindern mit allergischer Mono-Rhinokonjunktivitis	Seite 16

► Verschiedenes

Säurehemmer bei idiopathischer Lungenfibrose	Seite 4
Riociguat bei chronischer thromboembolischer pulmonaler Hypertonie	Seite 6
Therapie der pulmonal-arteriellen Hypertonie	Seite 7
Stationäre Lungenrehabilitation bei interstitiellen Lungenerkrankungen	Seite 8
Wirkung einer Arsentrioxid-Therapie auf die Lungenfunktion	Seite 10
Wirkung von Provent auf OSA bei CPAP-Weaning	Seite 10
Grad eines intrapulmonalen Rechts-Links-Shunts bei TTCE	Seite 12
Uvulopalatopharyngoplastik bei obstruktiver Schlafapnoe	Seite 20

► Forschung, Hochschule Et Verbände.....	Seite 20
--	----------

► Industrie.....	Seite 30
------------------	----------

► Termine.....	Seite 35
----------------	----------



Editorial

Epidemiologie und Alchemie

Vor knapp 30 Jahren habe ich mich über Deposition und Elimination von Partikeln in der Lunge habilitiert. Seitdem verfolge ich die Literatur, insbesondere auch zur Inhalationstoxikologie. Nachgewiesen sind Dosis-Wirkungsbeziehungen vor allen Dingen in der Arbeitsmedizin, wo man früher mit einer Partikelkonzentration am Arbeitsplatz von einigen mg/m³ ausgehen musste (Beispiel Silikose, Asbestose usw.). Inzwischen sind bei den epidemiologischen Studien die Konzentrationen 100 – bis 1000-fach niedriger und man findet immer noch einen Zusammenhang beispielsweise zwischen Mortalität und Feinstaub oder jetzt in einer großen multizentrischen Studie zwischen Partikelkonzentration und Lungenkrebs¹. Schon bei den Studien zur hohen beruflichen Belastung war ein sicherer Effekt meist nur auszumachen, wenn nicht-rauchende Arbeiter untersucht wurden. So erkrankten beispielsweise Patienten besonders schwer an einer Silikose, wenn sie zusätzlich geraucht haben.

Das verwundert nicht, denn die „private air pollution“ erschlägt alles. Bei Rauchern liegt das Risiko für eine COPD oder bei Krebs 10- bis 20-fach höher als bei Nichtrauchern. Bei den jetzigen Studien zum Lungenkrebs war das Risiko pro 10 µg/m³ Partikelbelastung etwa 1,2-fach erhöht, wobei große Unterschiede in den Partikelgrößen nicht vorkamen. Beim Feinstaub war es übrigens nur 1,015-fach erhöht, mit einem Konfidenzintervall bis in den negativen Bereich, also ziemlich nahe am Grundrauschen.

Liest man diese großen epidemiologischen Studien, ist man immer beeindruckt von den raffinierten angewendeten statistischen Methoden. Auch Physiker, die sich viel mit Aerosolen beschäftigen kapitulieren, nach meiner Erfahrung bei der Statistik, die nur kleine Gruppen beherrschen. Aber wie ist die Genauigkeit der Rohdaten, die natürlich viel entscheidender ist?

Formal sind diese Studien nach dem Rauchverhalten adjustiert. Wie soll das aber funktionieren? Man vergleicht die Mortalitätsraten von Personen, die an verkehrsreichen Straßen mit höherer Partikelbelastung wohnen im Vergleich zu solchen, die mehrere 100 m entfernt im Grünen leben. Natürlich werden alle diese Störfaktoren (Confounder) durch Fragebögen erhoben. Bei der großen Anzahl der Untersuchten geht das anders auch gar nicht. Sind die Unterschiede der Antworten nur wenige Prozent (beim Feinstaub im Promillebereich) im



Herausgeber: Dieter Köhler, Schmallenberg

Rauchverhalten verschieden, so wäre der gefundene Effekt komplett verschwunden. In den epidemiologischen Studien ist man sonst froh, wenn man einen Confounder auf etwa 20% Genauigkeit herausrechnen kann.

Die Sozialstruktur zwischen den untersuchten Personengruppen ist offensichtlich recht verschieden. Es ist also sehr wahrscheinlich, dass die gefundenen Risiken eher dem unterschiedlichen Rauchverhalten als der Partikelbelastung im Umfeld geschuldet sind.

Besonders eindrucksvoll zeigt sich das Dilemma anhand einer gerade publizierten placebokontrollierte Studie an circa 17.000 Personen im NEJM², die klar bewiesen hat, dass die Inhalation von Tiotropium weder aus Handihaler noch dem Respimat einen kardialen Risikofaktor darstellt, was auch völlig plausibel ist, denn pathophysiologisch gab es hierzu keine vernünftige Hypothese. Epidemiologische Studien (mit zahlreichen, schlecht kontrollierten Confoundern) hatten immer wieder ein bis zu 2-fach erhöhtes Mortalitätsrisiko für inhaliertes Tiotropium gezeigt und infolge der breiten Anwendung eine intensive Diskussion verursacht.

Inzwischen gibt es leider sogar Rechtsverordnungen, die diesen Studienfortsetzung siehe Seite 2

