

kostenlose Broschüre zum Mitnehmen



Informationen für Betroffene und Interessierte

Alpha-1-Antitrypsin-Mangel ...eine Wikinger-Krankheit?

Edition Atemwege und Lunge - 2023

Herausgeber:
COPD - Deutschland e.V.



Impressum

Herausgeber	COPD - Deutschland e.V. Landwehrstraße 54 47119 Duisburg Telefon 0203 – 7188742 verein@copd-deutschland.de www.copd-deutschland.de
Autor	Jens Lingemann 1. Vorsitzender COPD - Deutschland e.V. Patientenorganisation Lungenemphysem-COPD Deutschland shg@lungenemphysem-copd.de www.lungenemphysem-copd.de
Verlag	Redaktion Sabine Habicht Laubeggengasse 10, 88131 Lindau Telefon 08382 – 9110125 S.Habicht@Patienten-Bibliothek.de www.Patienten-Bibliothek.de
Druckerei	Holzer Druck und Medien, Weiler im Allgäu
Auflage	6. überarbeitete Auflage – Stand Oktober 2023
Quellen	Eine Literaturliste (Quellenangaben) kann kostenfrei über den Verlag angefordert werden.

Bildnachweis

Deckblatt © Phatmann, Kletr, Eduard Härkönen – Fotolia/AdobeStock, S6 Bertelsmann BKK Gütersloh, S7 Eduard Härkönen – Fotolia/AdobeStock, S9 EwaStudio – Fotolia/AdobeStock, S10 blue-ringmedia – Fotolia/AdobeStock, S11 Memi, Ljupco Smokovski – Fotolia/AdobeStock, S12 Grifols, S13 T. Michel – AdobeStock, S14 lenets_tan – Fotolia/AdobeStock, U4 ankreative, Dragnana Gordic, gpointstudioMdy Edwards - AdobeStock

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Vorwort	5
Funktion	6
Entdeckung	7
Vererbung	8
Mögliche Folgen	9
• Leber	9
• Lunge	10
Diagnostik	12
Vorbeugende Maßnahmen	13
Therapeutische Möglichkeiten	14
COPD – Deutschland e.V.	15
Symposium-Lunge	16
Austausch für Betroffene und Angehörige	17
Patientenratgeber des COPD – Deutschland e.V.	18

Vorwort

Sehr geehrte Leserinnen, sehr geehrte Leser,

Sie sind gerade die Treppe heraufgeeilt und völlig atemlos da Sie lange kein körperliches Training absolviert und dem Essen in letzter Zeit zu gut zugeprochen haben? Dann liegen die Ursachen klar auf der Hand. Sie wissen was Sie tun können, denn die Atemlosigkeit kommt nicht wirklich überraschend.

Atemlosigkeit kann jedoch krankheitsbedingte Ursachen haben. Sogar in Ruhesituationen, ohne eine besondere Anstrengung, kann sich Atemlosigkeit einstellen. Zu den möglichen Erkrankungen zählen insbesondere Asthma, chronische Bronchitis, COPD (chronisch obstruktive Bronchitis und/oder Lungenemphysem).

Mit diesem Ratgeber möchten wir auf eine weitere mögliche Ursache für eine Atemlosigkeit aufmerksam machen:

Alpha-1-Antitrypsin-Mangel oder abgekürzt **AAT-Mangel (AATM)**.

AAT-Mangel ist ein erblicher, genetischer Defekt, der vor allem die Lunge in Mitleidenschaft ziehen kann. Bei Menschen mit einem schweren AAT-Mangel kann sich bereits zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr ein Lungenemphysem entwickeln, also 10–15 Jahre früher als bei einem Emphysem, das sich durch andere Ursachen entsteht.

In Deutschland muss von einigen tausend Betroffenen mit AAT-Mangel ausgegangen werden. Nur sehr wenige dieser Betroffenen wissen von ihrer Erkrankung und sind somit ohne ärztliche Versorgung. Erhalten Betroffene im Erwachsenenalter die Diagnose Lungenemphysem, wird zudem meist von einer COPD ausgegangen.

Eine wichtige Aufgabe ist daher die Bevölkerung über AAT-Mangel zu informieren.

Mit diesem Ratgeber möchten wir Ihnen Basisinformationen zum AAT-Mangel vermitteln.

Ihr

Jens Lingemann

Vorsitzender COPD – Deutschland e. V.

Patientenorganisation Lungenemphysem-COPD Deutschland

Funktion

Alpha-1-Antitrypsin (AAT) ist ein körpereigenes Eiweiß (ein sogenannter Proteinaseinhibitor = PI oder Pi) im Blut und spielt eine zentrale Rolle bei der Hemmung verschiedener Enzyme, die bei Entzündungsprozessen freigesetzt werden.

Das Protein AAT wird zu über 90 % in der Leber hergestellt.

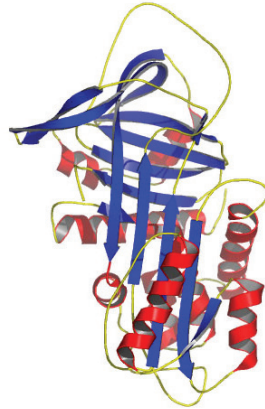
Alpha-1-Antitrypsin hemmt unter anderem die Enzyme Elastase, Trypsin, Chymotrypsin, Plasmin und Thrombin.

Enzyme werden bei entzündlichen Prozessen und chronischen Reizzuständen vermehrt gebildet, um Fremdstoffen, wie z.B. Bakterien oder Schadstoffe zu zerstören. Da Enzyme jedoch nicht zwischen Fremdstoffen und körpereigenem Gewebe unterscheiden können, besteht die Aufgabe von AAT darin, als eine Art molekularer Schutzschild zu fungieren.

Ein Mangel an AAT führt zu einer unkontrollierten Aktivität dieser Enzyme. Die größte Auswirkung hat dabei die unzureichende Hemmung der Elastase in der Lunge (siehe Kapitel – Mögliche Folgen des Mangels – Lunge).

Einige Daten und Fakten:

- AAT besteht aus 394 Aminosäuren
- Die genetische Information ist auf dem langen Arm des Chromosoms 14 lokalisiert.
- Pro Tag werden 34 mg synthetisiert (hergestellt).
- Die Normwerte werden mit 150 – 400 mg/dl angegeben.
- Über 90 % der im Körper synthetisierten Menge stammen aus den Hepatozyten (Leber), die übrigen 10 % größtenteils aus Makrophagen (Zellen des Immunsystems) und geringe Mengen aus diversen anderen Zellen.



Struktur eines Alpha-1-Antitrypsin-Proteins

Entdeckung

Der Alpha-1-Antitrypsin-Mangel ist eine „junge“ Erkrankung. Zwar entstand die genetische Mutation bereits vor sehr vielen Generationen, aber die Krankheit selbst wurde erst 1963 entdeckt.

Die genetische Variante war vermutlich eine Spontanmutation, die in Skandinavien auftrat und sich dort verbreitet hat. Der Ursprungsort im Norden hat dem Alpha-1 Gen den Namen „Wikingergen“ eingebracht.



„Vor 5000 Jahren muss es sich wohl ereignet haben. Damals herrschte noch Eiszeit und Europa lag unter einem dicken Eispanzer. Irgendwo in Skandinavien, so vermuten Epidemiologen, muss es zur Spontanmutation gekommen sein: Das normale, für die Produktion des Alpha-1-Antitrypsins verantwortliche M-Allel mutierte zum pathologischen (krankmachenden) Z-Allel.“

Das Z-Allel, etwas salopp auch als Wikingergen-Allel bezeichnet, ist die wichtigste Gen-Variante, die zum Alpha-1-Antitrypsin-Mangel führt.

Mit der zunehmenden Bewegung der skandinavischen Ureinwohner Richtung Süden nach Zentraleuropa hat sich die Erkrankung auch hier verbreitet. Mit den europäischen Siedlern in Nordamerika wurde die genetische Variante auch in diesen Teil der Welt getragen.

In Europa gibt es heute noch ein leichtes Nord-Süd-Gefälle bezüglich der Häufigkeit der Erkrankung.“

Quelle: Blanco I, de Serres FJ, Fernandez-Bustillo e et al. Estimated numbers and prevalence of Alpha-1-Antitrypsin in European countries, Eur Respiratory Journal

Die Fortsetzung der „Geschichte“ des AATM fand ebenfalls in Skandinavien statt. Der schwedische Forscher Arne Tiselius hat mit seinen Arbeiten zur Aufspaltung von Proteinen durch Elektrophorese, für die er 1948 den Nobelpreis erhielt, wichtige Grundlagen geschaffen, um einen AATM im Blut überhaupt erkennen zu können.

Erstmals beschrieben wurde der Alpha-1-Antitrypsin-Mangel 1963 von den schwedischen Forschern Carl-Bertil Laurell und Sten Eriksson.

Vererbung

Der Alpha-1-Antitrypsin-Mangel ist eine erblich bedingte Stoffwechselerkrankung. Die genetische Information des AAT befindet sich auf dem Chromosom 14. Durch Mutation wird im Prinzip eine Veränderung im „Bauplan“ des Alpha-1-Antitrypsinproteins ausgelöst. Einer der insgesamt 394 Aminosäurebausteine, aus denen das Protein besteht, wird ausgetauscht.

Vereinfacht ausgedrückt besitzt jeder Mensch einen doppelten Satz an Chromosomen. Jedes Gen wird einmal von der Mutter und einmal vom Vater vererbt. Somit kann das AAT-Gen entweder normal sein (M) oder eine der verschiedenen Ausprägungsformen von Mutationen aufweisen.

Der AATM ist eine autosomal-kodominante Erbkrankheit. Das bedeutet, dass beide Elternteile den Defekt in ihren Genen tragen müssen, damit die Krankheit weitervererbt wird. Ist man Träger nur einer defekten Erbanlage, besteht kein wesentlich erhöhtes Erkrankungsrisiko. Der Gendefekt kann jedoch an die Kinder weitergegeben werden.

Klinisch wichtig sind vor allem zwei verschiedene Veränderungen der Erbinformation, diese werden mit „S“ bzw. „Z“ bezeichnet.

Die Z-Variante hat in Deutschland die größte Krankheitsrelevanz, insbesondere wenn beide Teile des Gens betroffen sind (PiZZ-Genotyp). Bei der Null-Mutation wird gar kein AAT gebildet, sodass das Risiko für eine Lungenerkrankung hoch ist.

Charakteristika der relevantesten Genotypen bei AAT-Mangel in Nord- und Westeuropa

Genotyp	AAT-Serumspiegel		Risiko für Lungenbeteiligung	Risiko für Leberbeteiligung
	µmol	g/l		
Pi*MM	20,2-31,5	1,05-1,64	kein	kein
Pi*MZ	12,7-19,2	0,66-1,00	minimal	minimal
Pi*SS	14,0-20,4	0,73-1,06	gering	kein
Pi*SZ	9,4-12,7	0,49-0,66	gering	minimal
Pi*ZZ	niedrig		hoch	hoch
Null	0		hoch	–

Quelle: Dt. Atemwegsliga e.V. – Alpha-1-Center, www.alpha-1-center.org, Abruf Sept. 2023

Mögliche Folgen

Der Alpha-1-Antitrypsin-Mangel ist in Europa einer der häufigsten angeborenen Stoffwechseldefekte. Mögliche Folgen des Gendefektes können vor allem Erkrankungen an der Lunge (häufigste Folge) und an der Leber (zweithäufigste Folge) sein. Es werden auch Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse, der Haut und der Gelenke als Folge der Erkrankung diskutiert, diese treten jedoch sehr selten auf.

Die durch AAT-Mangel bedingten Leberentzündungen können sich auch schon im Säuglings- und Kindesalter bemerkbar machen. Die Lebererkrankung wird durch einen Überschuss an Alpha-1-Antitrypsin hervorgerufen. AAT wird in der Leber gebildet und kann nicht ausreichend in den Blutserumspiegel abgegeben werden, was somit zu einer Stauung in der Leber führt. Die Lungenerkrankung entsteht dagegen durch einen Alpha-1-Antitrypsin-Mangel im Blut, und zwar erst im Erwachsenenalter.

Leber

Zwei Altersgruppen sind besonders von der Lebererkrankung beim AATM betroffen: Säuglinge und Kinder sowie Erwachsene ab dem 40. Lebensjahr. AATM ist bei Kindern die häufigste Erbkrankheit, die zur Lebererkrankung führt.

Jenseits des 40. Lebensjahres entwickeln bis zu 50 % der Patienten mit einem schweren AATM eine Leberschädigung, besonders betroffen sind dabei Patienten mit einem homozygoten PiZZ-Genotyp. Eine wichtige Erkenntnis der Forschung im Verlauf der letzten Jahre ist, dass Träger des Gendefekts (PiMZ) ebenfalls die Gesundheit ihrer Leber im Auge behalten sollten.

Quelle: Alpha1 Deutschland e.V. – www.alpha1-deutschland.org

Durch die chronische Schädigung kann es zum Umbau des Lebergewebes mit Vernarbung (Fibrose) kommen und – wenn nicht frühzeitig eine leberfachärztliche Betreuung erfolgt – bis zur Leberzirrhose (Schrumpfleber, bei der sich das Lebergewebe in Narben- und Bindegewebe wandelt) fortschreiten.

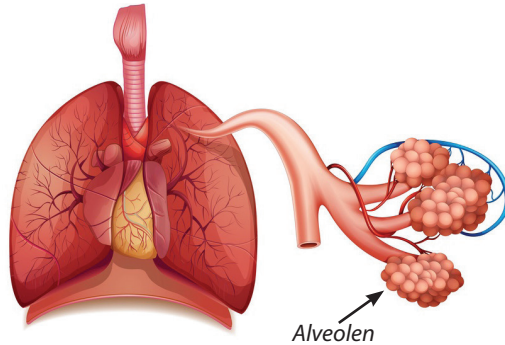
Neugeborene mit AAT-Mangel können länger unter Gelbsucht (Neugeborenenikterus) leiden als Babys ohne AAT-Mangel.



Lunge

Die häufigste Folge des Alpha-1-Antitrypsin-Mangels ist eine Erkrankung der Lunge.

Wie bereits beschrieben, entsteht die Erkrankung an der Lunge durch einen AAT-Mangel im Blut.



Dieser Mangel an körpereigenem Eiweiß führt dazu, dass die Schutzmechanismen der Lunge gegen Schadstoffe nicht in ausreichendem Maße funktionieren und sich chronische Lungenerkrankungen entwickeln.

Mit jedem Atemzug gelangen Sauerstoff und kleine Schwebepartikel wie Staub, schädigende Gase, Viren oder Bakterien in die Lunge. Unser Immunsystem in der Lunge sorgt dafür, dass eindringende Krankheitserreger unschädlich gemacht werden. Neutrophile Elastase ist ein Protein in der Lunge lokalen Entzündungshemmung. Bedingt durch den Mangel an AAT kommt es zur Zerstörung von Strukturproteinen (insbesondere Elastin). Das „System“ der Entzündungshemmung kommt dadurch aus dem Gleichgewicht und bewirkt, dass Neutrophile Elastase nicht nur Krankheitserreger zerstört, sondern auch gesundes Lungengewebe.

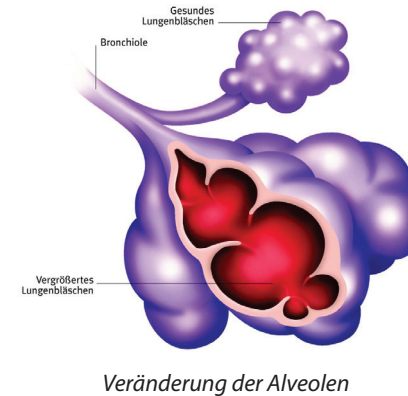
Nach langjährigem Krankheitsverlauf resultiert daraus eine Zerstörung der Alveolentrennwände, es entwickelt sich ein Lungenemphysem.

Elastin gehört zu den Strukturproteinen, da es in seiner Funktion für Formgebung und Halt verantwortlich ist. Elastin kommt in der Lunge, in der Haut und in Blutgefäßen vor und verleiht diese Elastizität.

Alveolen (Lungenbläschen) sind die strukturellen Elemente der Lunge, in denen bei der Atmung der Gasaustausch zwischen Blut und Lungengewebe erfolgt.

Ein Lungenemphysem ist eine krankhafte Überblähung der Lungen. Bei dieser chronischen Erkrankung verliert das Gewebe der betroffenen Bereiche durch die ständige Überdehnung an Elastizität. Ein Vorgang, der nicht reversibel ist, d.h. nicht rückgängig gemacht werden kann. Die Trennwände der Lungenbläschen (Alveolen) werden zerstört. So entstehen aus Millionen elastischer Lungenbläschen große Blasen, in denen die Luft zurückgehalten wird. Dadurch erhöht sich das Gasvolumen in der Lunge und das Ausatmen fällt schwerer.

Bei einem Lungenemphysem im Rahmen eines AATM sind vorzugsweise die unteren Abschnitte der Lunge betroffen.



Der Verlust an Gasaustauschfläche in der Lunge führt zu einer verminderten Aufnahme von Sauerstoff. Gleichzeitig gelangt weniger Sauerstoff ins Blut. Der Gasaustausch zwischen Lunge und Blutkreislauf ist gestört.

Erste Beschwerden können bereits zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr auftreten. Am auffälligsten ist dabei die Luftnot unter Belastungssituationen, wie z.B. beim Treppensteigen oder bei sportlichen Aktivitäten.

Zu den Symptomen zählen:

- mehr oder weniger starke **Atemnot** bei körperlicher Belastung
- **Husten**
- übermäßiger **Auswurf**
- keuchende (pfeifende Atmung)

Da die Lungensymptomatik identisch mit der wesentlich häufiger vorkommenden „Volkskrankheit“ COPD ist, wird bei vielen Betroffenen ein Alpha-1-Antitrypsin-Mangel lange Zeit nicht erkannt.



Diagnostik

Ob ein Alpha-1-Antitrypsin-Mangel vorliegt, sollte untersucht werden bei:

- Patienten mit COPD (chronisch obstruktive Bronchitis und/oder Lungenemphysem),
- allen Patienten mit einer chronischen Lungenerkrankung, die sich trotz Behandlung nicht verbessert,
- Verwandten ersten Grades (Eltern, Kinder, Geschwister) von Patienten mit einem nachgewiesenen AATM,
- auftretenden Lebererkrankungen oder bei Lebererkrankungen, die in der Kindheit aufgetreten sind.

Der Hausarzt oder Lungenfacharzt (Pneumologe) kann dann bei einem begründeten Verdacht auf AAT-Mangel eine Testung veranlassen.

Bereits wenige Tropfen Blut reichen für eine Testung aus. Zunächst wird die Konzentration des Alpha-1-Antitrypsins im Blut gemessen. Liegt der Wert unterhalb der Norm, folgen weitere genetische Untersuchungen.



Durch ein neues ergänzendes Testverfahren wird das Testen jetzt noch einfacher. Mittels Schwämmchen wird ein Wangenabstrich durchgeführt. Die darin enthaltene DNA wird per In-vitro-Diagnostik auf 14 Varianten des AAT-Gens analysiert.

Die kostenlosen, durch den Arzt vorgenommenen Tests werden im Alpha-1-Antitrypsin-Zentrum in Marburg ausgewertet.

Nach der Blutuntersuchung ist eine Lungenfunktionsprüfung notwendig. Anhand der Lungenfunktion kann schon frühzeitig der Schweregrad der Erkrankung festgestellt, aber auch der weitere Verlauf abgeschätzt werden. Ergänzt wird diese Basisuntersuchung durch Röntgen der Lunge und ggf. eine Computertomographie, Messung des Sauerstoffs im Blut und durch Belastungstests.

Hinweis: Da es sich bei AAT-Mangel um einen vererbaren Gendefekt handelt, tragen Verwandte der Patienten oftmals ebenfalls dieses anomale Gen oder sind bereits von der Krankheit betroffen. Deshalb sollten Familienmitglieder getestet werden.

Vorbeugende Maßnahmen

Es gibt viele Maßnahmen, die Menschen mit AAT-Mangel ergreifen können, um das Risiko, an einem Lungenemphysem zu erkranken, möglichst gering zu halten oder ihr Fortschreiten zu verlangsamen.

Lebensstil bedingte Risiken, die eine Belastung für Ihre Lunge darstellen, sollten unbedingt vermieden werden:

- **Rauchstopp!** Rauchen ist für Menschen mit AAT-Mangel noch schädlicher, da ihre Lunge dadurch noch gefährdeter ist.

Tabakrauch schädigt das Selbstreinigungssystem der Atemwege und macht noch vorhandene Schutzzeiweiße unwirksam. Tabakrauch verringert zudem die Wirksamkeit angewandter Medikamente! Denken Sie auch an die schädigenden Effekte als Passivraucher.



- Bereiche mit hoher Luftverschmutzung/Schadstoffen meiden, zum Beispiel viel befahrene Straßen.
- Offenes Holzfeuer meiden.
- Auf eine ausgewogene eiweiß- und vitaminreiche Ernährung achten und ein normales Körpergewicht anstreben.
- Vom Arzt empfohlene Atemübungen/Lungensport (z.B. in speziellen Lungensportgruppen) durchführen. Körperliche Aktivität ist die wichtigste und effektive Therapiemaßnahme bei COPD/Lungenemphysem.
- Bakterielle und virale Infekte möglichst verhindern (z.B. den Kontakt zu Menschen mit Atemwegserkrankungen und Menschenansammlungen meiden).
- Gripeschutzimpfungen (jährlich) und Impfungen gegen Pneumokokken (häufigster Erreger der Lungenentzündung), Corona etc. sind empfehlenswert – fragen Sie Ihren Arzt.

„Eine Bekämpfung von belastenden Begleitfaktoren, wie z.B. Übergewicht/ Fehlernährung, Diabetes, leberschädigenden Medikamenten, Virushepatitis oder anderen unbemerkten Lebererkrankungen, kann vermutlich den Fortgang des AAT-bedingten **Leber**umbaus abmildern. Rechtzeitige und adäquate Diagnostik kann Problemen vorbeugen!“

PD Dr. Karim Hamesch, Alpha1-Leber-Studie, Aachen, www.alpha1-leber.de

Therapeutische Möglichkeiten



AAT-Mangel kann nicht geheilt werden. Jedoch ist eine frühe Diagnose von großer Wichtigkeit, damit die Behandlung frühzeitig beginnen kann. In der Forschung befinden sich derzeit mehrere Ansätze, die den AATM selbst betreffen sowie dessen Auswirkungen auf die Leber und die Lunge.

Allgemeine Maßnahmen

Behandlungsziele bei einem Lungenemphysem sind die Verbesserung bereits bestehender Beschwerden, sowie das Verhindern einer weiteren Zerstörung des Lungengewebes.

Bei vielen Patienten mit AAT-Mangel besteht Atemnot, die auch anfallsartig auftreten kann. Zur Behandlung dieser Symptome steht eine Reihe moderner Therapeutika zur Verfügung. Hierzu zählen bronchialerweiternde und entzündungshemmende Medikamente, welche in der Regel inhalativ verabreicht werden.

Bei Patienten mit niedrigem Sauerstoff im Blut kann eine Zusatztherapie mit Sauerstoff notwendig und hilfreich sein. Beachten Sie hierzu auch unsere beiden Ratgeber „Langzeit-Sauerstofftherapie“ und „Sauerstoff, der Stoff, der Leben möglich macht“.

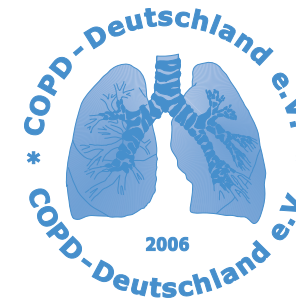
An dieser Stelle möchten wir auf die entscheidende Bedeutung der im vorangegangenen Kapitel beschriebenen „Vorbeugenden Maßnahmen“ hinweisen. Diese Maßnahmen sind als Grundlage der therapeutischen Möglichkeiten anzusehen und haben somit erheblichen Einfluss auf den Therapieerfolg bzw. die Entwicklung der Erkrankung.

Endoskopische und chirurgische Behandlungsmöglichkeiten sind die Lungenvolumenreduktion oder Lungentransplantation als letzte Therapieoption.

Substitutionstherapie

Je nach Ausprägung der Erkrankung kann es sinnvoll sein, das fehlende AAT mit Hilfe von regelmäßigen Infusionen (Substitutionstherapie) zuzuführen. Mit den Infusionen wird die Konzentration des fehlenden AAT im Blut angehoben. Das Therapieziel ist die Verlangsamung der Zerstörung des Lungengewebes.

Lungenbläschen, die bereits zerstört sind, sind irreparabel.



COPD - Deutschland e.V.

Der Verein will Hilfe zur Selbsthilfe leisten, denn Selbsthilfe ist ein unentbehrlicher Teil der Gesundheitsversorgung.

Der Verein ist daher immer bestrebt, die Betroffenen aktiv bei der Verbesserung ihrer Lebensqualität zu unterstützen.

Er will weiter:

- Hilfe für Atemwegskranke leisten
- gesundheitsförderliche Umfelder schaffen
- gesundheitsbezogene Projekte unterstützen
- die Hilfe zur Selbsthilfe im Allgemeinen fördern
- Selbstbestimmung und Eigenkompetenz des Einzelnen stärken
- die Kooperation zwischen Betroffenen, Ärzten und Fachärzten, Krankenhäusern und Rehakliniken fördern

Der Verein führt das Symposium - Lunge durch, welches durch fachmedizinische Beteiligung ein breites Spektrum der neuesten Erkenntnisse über chronische Atemwegserkrankungen in der Öffentlichkeit verbreitet.

Des Weiteren ist der Verein Herausgeber zahlreicher Patientenratgeber und einer umfangreichen Mediathek.

COPD - Deutschland e.V.

www.copd-deutschland.de
verein@copd-deutschland.de

Symposium Lunge

Das Symposium ist seit dem Jahr 2007 eine jährlich stattfindende Veranstaltung, die von Patienten für Patienten durchgeführt wird. Die Initiative dazu kam von Jens Lingemann, der als Betroffener gemeinsam mit seiner Frau Heike für die Organisation und Durchführung der Symposien verantwortlich ist.

Anfang September 2007 fand in Hattingen/NRW das erste Symposium Lunge statt. Die Veranstaltung stand unter dem Motto

„COPD und Lungenemphysem – Krankheit und Herausforderung“.

Etwa 1.300 Besucher waren aus dem gesamten Bundesgebiet und dem benachbarten Ausland nach Hattingen gekommen.

Bei den Folgeveranstaltungen in den Jahren 2008 – 2019 kamen teilweise mehr als 2.800 Besucher zum Symposium.

Diese Frequentierung macht deutlich, wie wichtig eine kompetente Vertretung der von Atemwegserkrankungen Betroffenen ist und zukünftig sein wird, da die Anzahl dieser Patienten (laut Prognosen der WHO) auch weiterhin zunehmen wird.

Das Symposium Lunge wurde einschließlich des Jahres 2019 in Form von Präsenzveranstaltungen in Hattingen/NRW durchgeführt.

Seit 2021 wurden die Symposien aufgrund der Corona Situation in Form von virtuellen Veranstaltungen im Internet angeboten.

Veranstalter ist der COPD - Deutschland e.V.

Das Veranstaltungsprogramm sowie alle weiteren Informationen, sowohl zu den zurückliegenden als auch künftig stattfindenden Symposien Lunge, können Sie den Webseiten des COPD – Deutschland e.V. entnehmen.

Symposium Lunge

Organisationsbüro: Heike und Jens Lingemann

Telefon: 02324 – 999959

www.copd-deutschland.de

symposium-org@copd-deutschland.de

Austausch für Betroffene und Angehörige

Insofern Sie mehr über Ihre Erkrankungen, die damit einhergehenden Einschränkungen sowie den Umgang damit erfahren bzw. Fragen stellen oder sich mit anderen Betroffenen über Ihre Probleme, Ängste und Sorgen austauschen wollen, bietet Ihnen die Homepage der Patientenorganisation Lungenemphysem-COPD Deutschland ein kostenloses Forum und einen kostenlosen Newsletter an.

Ziel ist es, Betroffenen und deren Angehörigen die Möglichkeit zu bieten, den Wissensstand um die Erkrankung und alle optional zur Verfügung stehenden Therapieformen zu verbessern.

Außerdem erhalten Sie auf der Homepage fortlaufend Informationen zu den Themen: COPD, Lungenemphysem, Alpha-1-Antitrypsinmangel, Lungenfibrose, Bronchiektasen, bronchoskopische Lungenvolumenreduktion, Langzeit-Sauerstofftherapie, Nicht-invasive Beatmung, Lungensport etc..

Darüber hinaus können Sie ein breites Spektrum an Informationen, z.B. zur Diagnostik, Therapieoptionen, Operationsverfahren, dem Thema COPD und Psyche, zwei Lexika zur Erläuterung von Fachbegriffen und medizinischen Abkürzungen und vieles mehr abrufen.

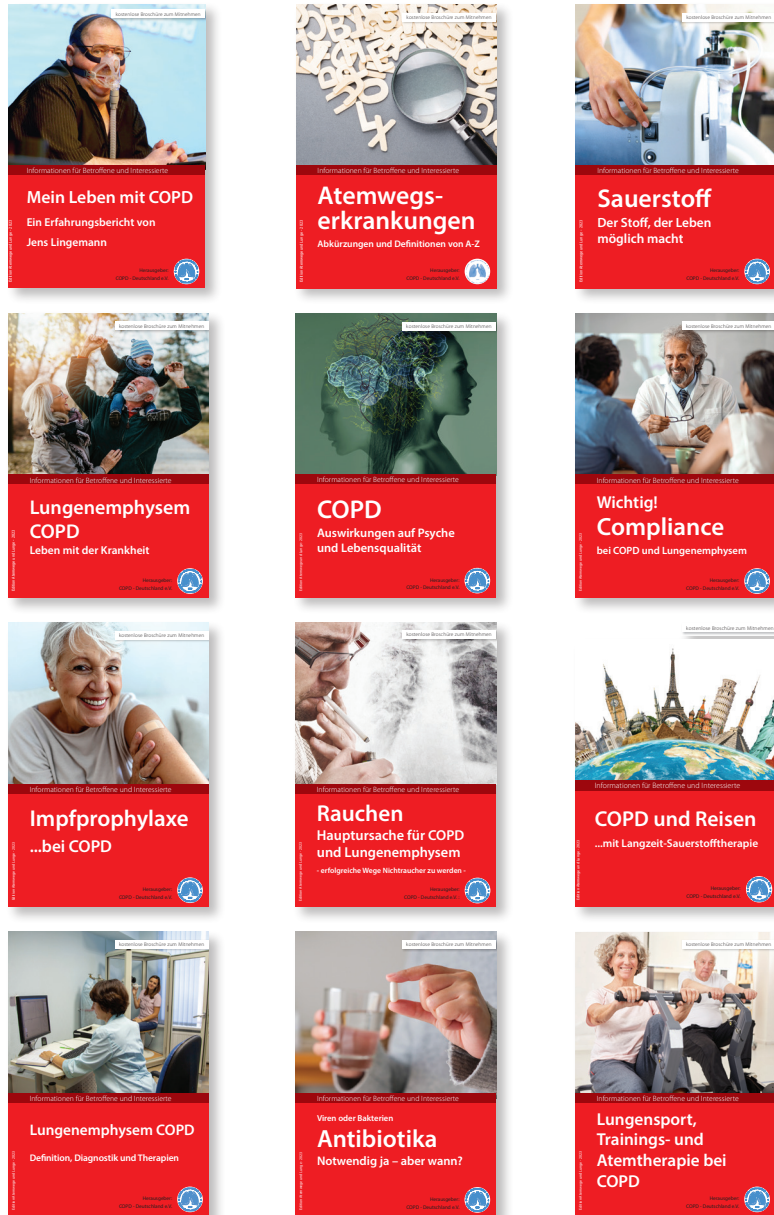
Zudem können Sie kostenlos viele Fachzeitschriften online lesen.

Homepage der Patientenorganisation Lungenemphysem-COPD Deutschland: www.lungenemphysem-copd.de

Grundsätzlich gilt: Je mehr Wissen über die eigene chronische Erkrankung vorhanden ist, umso besser kann man erlernen - MIT - der Erkrankung zu leben.

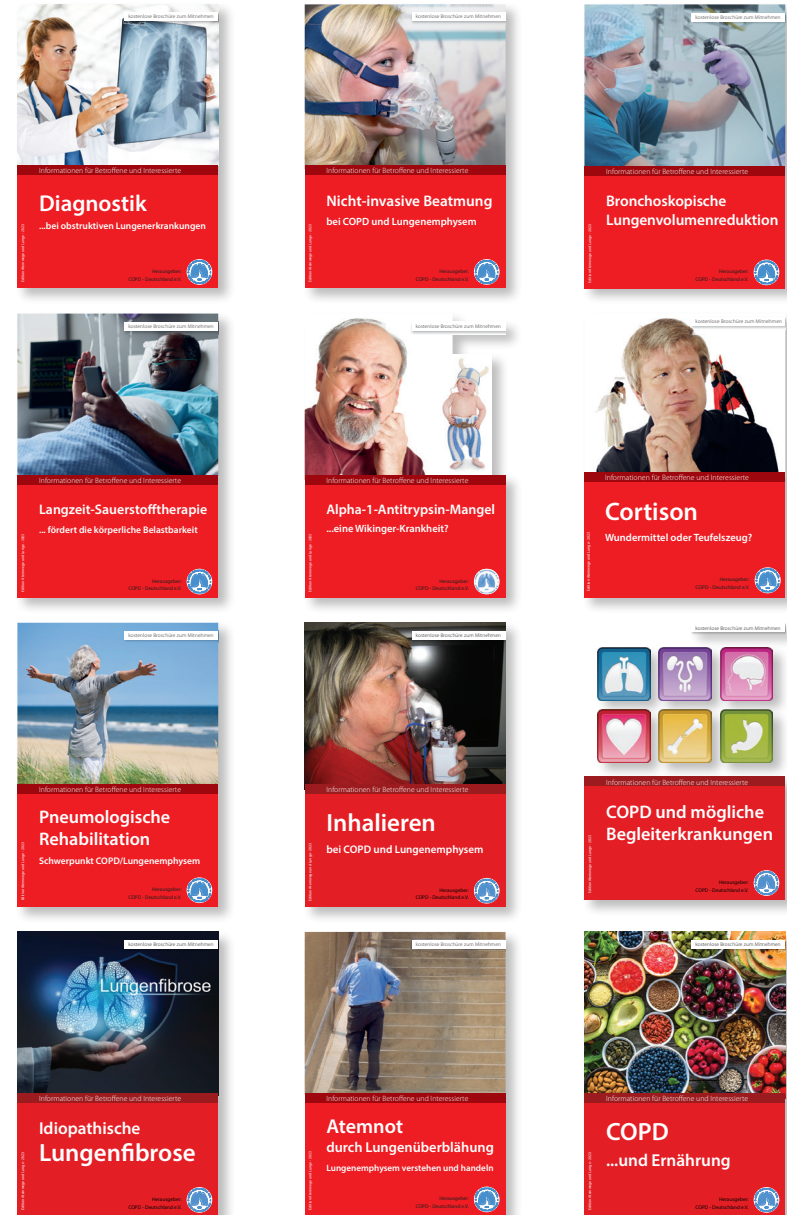
Jens Lingemann

Patientenratgeber des COPD - Deutschland e.V.



Nähere Informationen und weitere Ratgeber finden Sie auf unserer Homepage:
www.copd-deutschland.de

Patientenratgeber des COPD - Deutschland e.V.



Nähere Informationen und weitere Ratgeber finden Sie auf unserer Homepage:
www.copd-deutschland.de



Alpha-1-Antitrypsin-Mangel

...eine Wikinger-Krankheit?

Alpha-1-Antitrypsin-Mangel (AATM) ist eine der häufigsten Erbkrankheiten der Lunge. Dennoch bleibt die Erkrankung in den meisten Fällen unerkannt oder wird erst spät diagnostiziert.

Erhalten Betroffene die Diagnose Lungenemphysem wird zumeist von einer COPD ausgegangen. Häufig wird dabei übersehen, dass ein Lungenemphysem auch genetisch durch AATM entstanden sein kann.

Nur sehr wenige Betroffene wissen von ihrer Erkrankung und sind somit ohne ärztliche Versorgung.

Eine wichtige Aufgabe dieses Ratgebers ist daher die Information über den AAT-Mangel, sowie die diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten.

Dieser Ratgeber kann ein Gespräch mit Ihrem Arzt keinesfalls ersetzen, vielmehr dient der Ratgeber der ergänzenden Information.