

kostenlose Broschüre zum Mitnehmen

Alpha-1-Antitrypsin-Mangel

... eine Wikinger-Krankheit ?



Informationen für Betroffene und Interessierte



Herausgegeben vom COPD - Deutschland e.V. und der
Patientenorganisation Lungenemphysem-COPD Deutschland



crossmed Edition
Arzt und Patient im Gespräch

- Herausgeber** COPD-Deutschland e.V.
Fabrikstrasse 33
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
Lindstockstrasse 30, 45527 Hattingen
Telefon 02324 - 999 000, Telefax 02324 - 687682
shg@lungenemphysem-copd.de
www.lungenemphysem-copd.de
- Verlag** Crossmed GmbH
Redaktionsleitung Sabine Habicht
Unterer Schrankenplatz 5 • 88131 Lindau
Telefon 08382 - 409234 • Telefax 08382 - 409236
info@crossmed.de • www.crossmed.de
- Druckerei** Holzer, Druck und Medien, Weiler im Allgäu
- Auflage** 1 / 2016
- Quellen** Eine Literaturliste (Quellenangaben) kann kostenfrei
über den Verlag angefordert werden: Adresse siehe
oben oder info@crossmed.de

Seite

1	Vorwort
2	Funktion des Alpha-1-Antitrypsins
3	Entstehung eines Alpha-1-Antitrypsin-Mangels
4	Mögliche Folgen des Mangels
4	- Leber
5	- Lunge
7	Diagnostik
8	Vorbeugende Maßnahmen
9	Therapeutische Möglichkeiten
10	Aktiv leben mit Alpha-1-Antitrypsin-Mangel
11	Selbsthilfe
13	Mailingliste / Newsletter
14	Symposium-Lunge
15	Patientenratgeber

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 zugesprochen haben?

Dann liegen die Ursachen klar auf der Hand. Sie wissen, was Sie tun können und 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, Lungenemphysem bzw. chronisch obstruktive Lungenerkrankungen (COPD).

Mit dieser Broschüre möchten wir auf eine weitere mögliche Ursache für eine Atemlosigkeit aufmerksam machen: **Alpha-1-Antitrypsin-Mangel** oder abgekürzt **AAT-Mangel (AATM)**.

AAT-Mangel ist eine erbliche, genetische Störung, die vor allem die Lunge in Mitleidenschaft zieht. 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 beim Emphysem, das durch andere Ursachen entsteht.

In Deutschland muss von einigen tausend Menschen mit AAT-Mangel ausgegangen werden. Die Häufigkeit des Auftretens des AAT-Mangels ist mit einem Nord-Süd-Gefälle verbunden, bedingt durch den Ursprungsort der Erkrankung im skandinavischen Norden. Die Tatsache, dass der AAT-Mangel auch in der Mittelmeerregion gehäuft auftritt, legt eine Verbreitung der Erkrankung durch die Wikinger nahe.

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

Eine wichtige Aufgabe ist daher die Information der Bevölkerung über den AAT-Mangel sowie die diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten.

Ihr

Jens Lingemann

Vorsitzender COPD – Deutschland e. V.

Patientenorganisation Lungenemphysem-COPD Deutschland

Funktion des Alpha-1-Antitrypsins (AAT)

Alpha-1-Antitrypsin (AAT) ist ein körpereigenes Eiweiß (ein sogenannter Proteinaseinhibitor) im Blutplasma 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.

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:

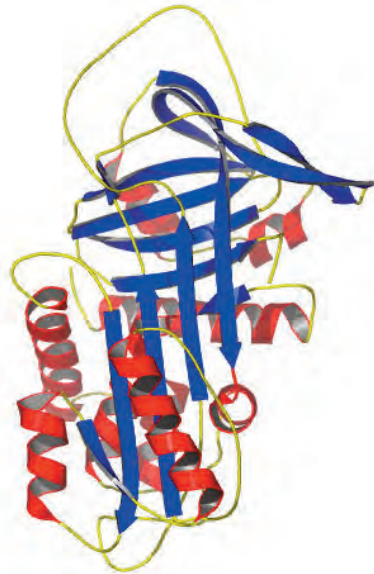
AAT besteht aus 394 Aminosäuren.

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), weitere 9% größtenteils aus Makrophagen (Zellen des Immunsystems) und geringe Mengen aus diversen anderen Zellen.



Struktur eines Alpha-1-Antitrypsin Proteins

Entstehung eines Alpha-1-Antitrypsin-Mangels

Ursprung

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

Es handelte sich vermutlich um eine Spontanmutation, die in Skandinavien entstand und sich dort verbreitete. Der Ursprungsort im Norden hat dem Alpha-1 Gen den Namen "Wikinger-Gen" eingebracht.



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. Sie ist in Schweden häufiger als in Griechenland.

Vererbung

Der Alpha-1-Antitrypsin-Mangel ist eine autosomal-kodominante Erbkrankheit. Das bedeutet, dass beide Elternteile den Defekt in ihren Genen tragen müssen, damit die Krankheit weitervererbt wird und zum Ausbruch kommen kann.

So kann die Krankheit mehrere Generationen überspringen bevor sie wieder auftritt.

Ist man Träger nur einer defekten Erbanlage, so hat man kein wesentlich erhöhtes Erkrankungsrisiko für die durch den Mangel hervorgerufenen Erkrankungen. Der Gendefekt kann jedoch an die Kinder weitergegeben werden.

Man geht davon aus, dass der Gendefekt bei einem bis zwei von 10.000 Menschen vorkommt.

Mögliche Folgen des Mangels

Der Alpha-1-Antitrypsin-Mangel ist einer der häufigsten angeborenen Stoffwechseldefekte in Europa.

Folgen dieses Gendefektes können Erkrankungen an Leber und Lunge sein. Es werden auch Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse, der Haut und der Gelenke als Folge der Erkrankung diskutiert, diese treten jedoch extrem selten auf.

Leber

Die meisten der durch AAT-Mangel bedingten Leberentzündungen machen sich schon im Kindes- und Jugendalter bemerkbar. 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.

Etwa 10 – 20% der Patienten mit AAT-Mangel weisen eine Beteiligung der Leber auf. Mit zunehmendem Alter des Patienten sinkt die Wahrscheinlichkeit einer Leberbeteiligung auf 2 – 5%. Dieser Rückgang im Erwachsenenalter lässt darauf schließen, dass der Körper einen Rettungsmechanismus aktiviert, demzufolge sich 2/3 der Patienten nach der Neugeborenenperiode erholen.

Neugeborene mit AAT-Mangel können länger unter Gelbsucht (Neugeborenenikterus) leiden als Babys ohne AAT-Mangel. Die meisten der durch AAT-Mangel bedingten Leberentzündungen machen sich erst im Kindes- und Jugendalter bemerkbar. Die schwerste Form der Leberstörung des Kindes ist die Leberschrumpfung, auch Leberzirrhose genannt. Sie kann so schwerwiegend sein, dass bereits im Kindesalter eine Lebertransplantation notwendig wird. Erkrankte Erwachsene haben ein höheres Risiko eine Leberzirrhose oder einen Lebertumor zu entwickeln.



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.



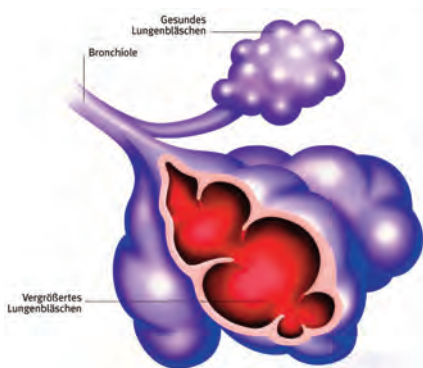
Mit jedem Atemzug gelangen Sauerstoff und kleine Schwebepartikel wie Staub, schädigende Gase, Viren oder Bakterien in die Lunge. Unser Immunsystem in der Lunge sorgt dafür, dass eindringende Krankheitserreger unschädlich gemacht werden. Neutrophile Elastase ist ein Protein in der Lunge zur lokalen Entzündungshemmung. 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 Alveolen-Trennwände, es entwickelt sich ein Lungenemphysem.

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

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

Das 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 rückgängig zu machen ist. 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 schwer.



Veränderung der Alveolen beim Lungenemphysem

Der Verlust an Gasaustauschfläche in der Lunge führt zu einer geringeren Aufnahmemöglichkeit für Sauerstoff. Somit gelangt gleichzeitig weniger Sauerstoff in das Blut. Der Gasaustausch zwischen Lunge und Blutkreislauf ist gestört.

Da die Lunge über große Funktionsreserven der Lungenbläschen verfügt, kann ein AAT-Mangel jahrelang ohne Beschwerden verlaufen.

Erste Symptome treten häufig zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr auf. Zu den frühen Symptomen zählen:

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

Manche Menschen, die an AAT-Mangel leiden, entwickeln keinerlei Symptome, was eine Diagnose erheblich erschwert.

Durch eine ähnliche Symptomatik kann AAT-Mangel zudem fälschlicherweise auch als Asthma oder COPD diagnostiziert werden.



Diagnostik

Ob ein AAT-Mangel vorliegt, sollte untersucht werden:

- wenn Lebererkrankungen auftreten (oder in der Kindheit/Jugend aufgetreten sind)
- wenn eine chronische Lungenerkrankung vorliegt, die sich trotz Behandlung nicht verbessert
- wenn ein Lungenemphysem in Abwesenheit bekannter Risikofaktoren (z.B. Rauchen, berufliche Exposition zu Staub) auftritt
- wenn ein naher Verwandter einen AAT-Mangel aufweist oder an einem Lungenemphysem erkrankt ist.

Der Hausarzt oder Lungenfacharzt (Pneumologe) kann bei einem begründeten Verdacht auf AAT-Mangel eine Blutuntersuchung veranlassen. Grundsätzlich besteht das Testverfahren für den AAT-Mangel aus drei Schritten:

- Mit dem kostenfreien Schnelltest AlphaKit® QuickScreen lässt sich nach nur 15 Minuten mit hoher Wahrscheinlichkeit der größte Risikofaktor für einen AAT-Mangel ausschließen.
- Bei positivem Testergebnis steht für die weitere Diagnose die Phäno- und Genotypisierung mittels des kostenfreien AlphaKits® zur Verfügung.
- Neben AlphaKit® QuickScreen und AlphaKit® besteht weiterhin die Möglichkeit, die Erkrankung durch quantitative Bestimmung des AAT-Spiegels im Blutserum zu bestätigen oder zu widerlegen.

Diese Tests kann jeder Arzt durchführen.

Anzufordern sind der AlphaKit® und der AlphaKit® QuickScreen über die Webseite www.alpha-1-info.com.

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 Lungenröntgen und ggf. eine Computertomographie, Messung des Blutsauerstoffs 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 ebenfalls getestet werden.

Vorbeugende Maßnahmen

Persönliches Verhalten / Lebensstil

Es gibt viele Maßnahmen, die Menschen mit AAT-Mangel ergreifen können um die Gefahr, 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:

- **Rauchen ist verboten!** 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 daran, dass wenn Sie sich in der Nähe von Rauchern aufhalten – Sie also passiv rauchen – der gleiche schädigende Effekt eintritt.



- Bereiche mit hoher Luftverschmutzung/Schadstoffen meiden, zum Beispiel viel befahrene Straßen.
- Bakterielle und virale Infekte möglichst verhindern (z.B. den Kontakt zu Menschen mit Atemwegserkrankungen und Menschenansammlungen meiden).
- 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.
- Gripeschutzimpfungen (jährlich) und Impfungen gegen Pneumokokken (häufigster Erreger der Lungenentzündung) sind empfehlenswert.

Therapeutische Möglichkeiten

AAT-Mangel kann zwar kontrolliert, aber nicht geheilt werden. Jedoch ist eine frühe Diagnose von großer Wichtigkeit, damit die Behandlung so früh wie möglich beginnen kann.



Allgemeine Maßnahmen

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

Bei vielen Patienten mit AAT-Mangel besteht Atemnot, die auch anfallartig auftreten kann. Zur Behandlung dieser Symptome steht eine Reihe moderner Therapeutika zur Verfügung, die auch beim Asthma eingesetzt werden. Hierzu zählen bronchialerweiternde Medikamente, wie z.B. schnell wirkende Beta-1-Mimetika sowie entzündungshemmendes Kortison, welches in der Regel inhalativ verabreicht wird.

Bei Patienten mit niedrigem Sauerstoff im Blut, kann eine Zusatztherapie mit Sauerstoff notwendig und hilfreich sein.

Beachten Sie hierzu auch unsere beiden Broschüren „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.

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 AAT im Blut angehoben. Das Therapieziel ist die Vermeidung der weiteren Zerstörung von Lungenbläschen.

Endoskopische oder Chirurgische Behandlung

Eine Lungenvolumenreduktion oder Lungentransplantation (eines oder beider Lungenflügel) sind die letzten Möglichkeiten der therapeutischen Maßnahmen.

Lungenbläschen, die bereits zerstört sind, sind nicht wieder „reparabel“.

Aktiv leben mit Alpha-1-Antitrypsin-Mangel

Rauchen

Die Bedeutung des Themas Rauchen wurde bereits beschrieben. Rauchen ist bei AAT-Mangel absolut verboten. Nutzen Sie die Raucherentwöhnungsprogramme – sprechen Sie hierüber mit Ihrem Arzt.

Ernährung

Eine ausgewogene gesunde Ernährung versorgt den Körper und alle Organe – somit auch die Lunge – mit den notwendigen Vitalstoffen.

Neben der richtigen Ernährung sollte besonders auf das richtige Gewicht geachtet werden. Übergewicht belastet das Herz-Kreislauf-System und somit die Lunge, Untergewicht versorgt den Körper nicht ausreichend mit den notwendigen Vitalstoffen, was ebenfalls die Lunge belastet.

Bewegung

Eine gut trainierte Muskulatur und ein trainiertes Herz-Kreislauf-System beanspruchen Ihre Lungen weniger und machen Sie damit leistungsfähiger. Ein gewisses Maß an Training ist in fast jedem Stadium der Erkrankung möglich. Besprechen Sie mit Ihrem Arzt Ihr persönliches Trainingsprogramm und ziehen Sie die Teilnahme an einer regionalen Lungensportgruppe in Betracht.

Atemtechnik

Eine spezielle Atemtechnik, die Sie bei entsprechend ausgebildeten Krankengymnastinnen/-en erlernen können, hilft insbesondere bei körperlicher Belastung.

Infekte vermeiden

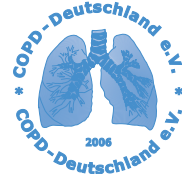
Da durch den AAT-Mangel das Abwehrsystem beeinträchtigt ist, besteht die Gefahr, schneller einen Infekt zu erleiden – was wiederum zu einer zunehmenden Zerstörung der Lungenbläschen führen kann.

Scheuen Sie sich nicht alle erdenklichen Maßnahmen zu ergreifen (z.B. Schutzimpfungen, Massenansammlungen meiden etc.), um Infekten entgegenzuwirken.

Information

Hilfreiche Informationen bieten folgende Internetseiten www.alpha-1-register.de und www.alpha-1-center.de.

COPD – Deutschland e.V.



Unsere Ziele

- 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.

Hauptaufgaben

- Hilfe für Atemwegskranke leisten
- Gesundheitsförderliche Umfelder unterstützen
- Gesundheitsbezogene Projekte unterstützen
- Unterstützung der Selbsthilfegruppen
- Selbsthilfegruppen, die mit seiner Zielsetzung im Einklang stehen, bei ihrem Aufbau und in ihrer Arbeit unterstützen
- Hilfe zur Selbsthilfe im Allgemeinen fördern
- Selbstbestimmung und Eigenkompetenz des Einzelnen stärken
- Förderung der Kooperation zwischen Betroffenen, Ärzten und Fachärzten, Krankenhäusern und Reha-Kliniken

Der Verein führt Informationsveranstaltungen durch, die durch fachmedizinische Beteiligung ein breites Spektrum der neuesten Erkenntnisse über chronische Atemwegserkrankungen in der Öffentlichkeit verbreiten sollen.

Aufgrund dieser Zielsetzungen sind die Mitglieder des Vereins vordringlich Patienten mit chronisch obstruktiven Atemwegserkrankungen (d.h. Betroffene mit COPD, Lungenemphysem, Alpha-1-Antitrypsinmangel und Bronchiektasen).

COPD – Deutschland e.V.
 Fabrikstrasse 33 – 47119 Duisburg
 Telefon 0203 – 7188742
www.copd-deutschland.de
verein@copd-deutschland.de

Unsere Ziele

- Unsere regionalen Selbsthilfegruppen und unsere Mailingliste sollen all jenen, die an COPD, Lungenemphysem, Alpha-1-Antitrypsinmangel, Lungenfibrose, Bronchiektasen erkrankt sind, aber auch jenen, die sich einer Langzeit-Sauerstofftherapie oder einer nicht-invasiven Beatmung unterziehen müssen, die Möglichkeit bieten, den Wissensstand um die Erkrankung und die damit verbundene Therapie zu verbessern.
- Wir wollen sowohl über die regionalen Selbsthilfegruppen, als auch über die Mailingliste und unsere Homepage informieren und Erfahrungen und Tipps austauschen.



Hauptaufgaben

- Verbesserung des Umgangs mit der Erkrankung und eine nachhaltige Compliance (Einhaltung der Therapie)
- Information über Operationsverfahren wie Lungentransplantation (LTX), Lungenvolumenreduktion (LVR) oder Bullektomie
- Aufklärung über gerätetechnische Innovationen
- Information über Neuigkeiten und Innovationen aus der medizinischen Forschung und die damit verbundenen Studien

Kontaktstelle zwischen

- Ärzten aus Klinik und Praxis sowie Physiotherapeuten, Reha-Kliniken und Transplantationszentren
- anderen Selbsthilfevereinigungen
- anderen Betroffenen

Patientenorganisation Lungenemphysem–COPD Deutschland
Koordinationsstelle der Selbsthilfegruppen,
Jens Lingemann

Lindstockstrasse 30, 45527 Hattingen

Telefon 02324 - 999 000

Telefax 02324 - 687682

www.lungenemphysem-copd.de

shg@lungenemphysem-copd.de

Mailingliste

...ein unmittelbarer, direkter Erfahrungsaustausch

Die Mailingliste ist der Zusammenschluss von Betroffenen und Angehörigen, die sich per Mail in einem geschlossenen Kreis über ihre Lungenkrankungen und die damit einhergehenden Probleme, Ängste und Sorgen austauschen. Aktuell sind mehr als 3000 Personen in der Mailingliste eingetragen. (Stand Februar 2016)



Es werden sowohl Erfahrungen und Tipps weitergegeben als auch Fragen gestellt und innerhalb der Mailingliste beantwortet.

Themenstellung sind neben den Erkrankungen COPD (chronisch obstruktive Bronchitis), Lungenemphysem, Alpha-1-Antitrypsinmangel, Bronchiektasen und der Lungenfibrose die aktuell zur Verfügung stehenden Verfahren zur bronchoskopischen Lungenvolumenreduktion, die Lungentransplantation und die Therapieformen: Langzeit-Sauerstofftherapie und Nicht-invasive Beatmung sowie alle anderen Bereiche die unmittelbar mit den genannten Erkrankungen einhergehen.

Für den persönlichen Austausch stehen zudem 54 regionale Selbsthilfegruppen und 122 regionale telefonische Ansprechpartner zur Verfügung.

(Stand Februar 2016)

Newsletter

...eine kontinuierliche, aktuelle Information

Der Newsletter erscheint zwei- bis dreimal pro Monat und wird per Mail in Form einer pdf Datei versendet. Der Newsletter enthält Publikationen zu allen Lungenkrankungen, zu Studienergebnissen sowie zu neuen wissenschaftlichen Erkenntnissen der therapeutischen Möglichkeiten und vermittelt einen aktuellen Stand der Wissenschaft.

Patientenorganisation Lungenemphysem-COPD Deutschland

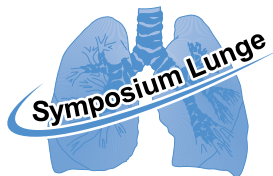
Die Patientenorganisation Lungenemphysem-COPD ist eine Interessengemeinschaft, die im Jahr 2001 auf Initiative von Jens Lingemann, der selbst an COPD und Lungenemphysem erkrankt ist, gegründet wurde. Sowohl die Mailingliste wie auch der Newsletter können kostenfrei genutzt werden.

Auf der Internetseite können Sie sich unter dem Menüpunkt Anmeldungen für die Mailingliste registrieren lassen und den Newsletter abonnieren:

www.lungenemphysem-copd.de

Symposium-Lunge

Das Symposium ist eine jährlich stattfindende ganztägige Veranstaltung, die von Patienten für Patienten durchgeführt wird. Die Initiative dazu kam von Jens Lingemann, der als Betroffener für die Organisationsleitung der Symposien verantwortlich ist.



Anfang September 2007 fand in Hattingen/NRW das erste Symposium Lunge statt. Die vom COPD – Deutschland e.V. und der Patientenorganisation Lungenemphysem-COPD Deutschland gemeinsam durchgeführte 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 – 2015 kamen teilweise mehr als 2.600 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 findet einmal im Jahr in Hattingen statt. Die beiden nächsten Veranstaltungstermine sind am 10. September 2016 und 02. September 2017.

Veranstalter ist der COPD – Deutschland e.V.

Mitveranstalter ist die Patientenorganisation Lungenemphysem-COPD Deutschland.

Das Veranstaltungsprogramm sowie alle weiteren Informationen zum Symposium-Lunge können Sie auf den Webseiten www.lungenemphysem-copd.de und www.copd-deutschland.de nachlesen.

Organisationsbüro:

Jens Lingemann

Telefon: 02324 – 999959

Telefax 02324 – 687682

www.copd-deutschland.de

symposium-org@copd-deutschland.de



COPD

Lassen Sie sich
NICHT abstempeln.

> **testen.** > **wissen.** > **leben.**



COPD oder Alpha-1?

Ein Test gibt Gewissheit

In Deutschland leiden rund 8.000 bis 16.000 Menschen an einem schweren Alpha-1-Antitrypsin-Mangel (Alpha-1). Viele Patienten wissen jedoch nichts von der wahren Ursache ihrer Beschwerden: Denn selbst Experten verwechseln Alpha-1 aufgrund der ähnlichen Symptome – wie Husten, Auswurf und Atemnot – häufig mit einer COPD. Im Schnitt dauert es sieben Jahre und fünf Ärzte bis die Diagnose „Alpha-1“ gestellt wird.

Mit einem einfachen Schnelltest kann die Erkrankung allerdings leicht ausgeschlossen werden. Solch einen Test empfiehlt auch die nationale COPD-Leitlinie: Jeder COPD-Patient in Deutschland hat Anspruch darauf, sich einmal im Leben auf Alpha-1 testen zu lassen.

Genau hier setzt auch die Initiative PROAlpha an: Sie möchte über die Erkrankung aufklären und Ärzte sowie Patienten motivieren, auf Alpha-1 zu testen, mit dem Ziel, die Zahl der Fehl- und Spätdiagnosen zu verringern.

Weitere Informationen und Expertenrat unter:

www.initiative-pro-alpha.de



Initiative
PROAlpha
Deutschlands größtes COPD Screening
auf Alpha-1

GRIFOLS



Information zum Mitnehmen!

crossmed Informationsbroschüren aus der **Patienten-Bibliothek** zu vielen Themen rund um Ihre Gesundheit, finden Sie bei Selbsthilfegruppen, Ihrem Arzt, in Kliniken, Rehazentren und in vielen Apotheken und Bibliotheken. Selbstverständlich kostenlos zum Mitnehmen oder zu bestellen unter www.patienten-bibliothek.de im Internet. Diese Informationen ersetzen nicht den Arztbesuch, sie können aber den Dialog zwischen Patient und Arzt sinnvoll ergänzen und unterstützen.



crossmed

www.patienten-bibliothek.de