

Journal für Pneumologie

Asthma – COPD – Imaging – Funktionsdiagnostik –
Thoraxchirurgie – Interstitielle Lungenerkrankungen (ILD) –
Schlafapnoe – Thoraxtumor – Infektiologie – Rehabilitation

Fallquiz

Valipour A, Ambrus CV

Journal für Pneumologie 2024; 12 (2), 23-28

Homepage:

www.kup.at/pneumologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Journal für Pneumologie

e-Abo kostenlos

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Pneumologie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Pneumologie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Journal für Pneumologie

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

Fallquiz

C. V. Ambrus, A. Valipour

Abteilung für Innere Medizin und Pneumologie, Klinik Floridsdorf, Wien

■ Anamnese

Eine 33 Jahre alte, weibliche Patientin mit einer Körpergröße von 1,75 m und einem Körpergewicht von 70 kg (BMI 22,8 kg/m²) wird aufgrund einer schwierigen Beatmungssituation bei schwerer Oxygenierungsstörung und eventuell erforderlicher ECMO-Anlage an unsere Abteilung transferiert.

Die primäre Behandlung im Erstkrankenhaus erfolgte aufgrund massiver AZ-Verschlechterung mit beginnend septischem Zustandsbild bei vorbekanntem schwerem intravenösem Substanzmissbrauch. Die Erstdiagnostik zeigte einen Pneumothorax, einen septischen Kniegelenkserguss, allerdings keine Hinweise auf ein Pleuraempyem oder eine Endokarditis als Sepsisfokus.

Bei Übernahme sind bereits zwei Thoraxdrainagen vorhanden, Beatmung im druckkontrollierten Modus 5/20 mit einer FiO₂ von 100. Die Entzündungsparameter zeigen sich massiv ausgenkt, das NT-proBNP mit steigender Dynamik, die Nieren- und Leberfunktionsparameter normal.

Anamnestisch lassen sich eine Polytoxikomanie (intravenöser Drogenkonsum und Benzodiazepine), sowie positive HCV-AK, bei jedoch negativer PCR, erheben. Eine Covid-PCR fällt ebenfalls negativ aus, auch eine Immunisierung liegt nicht vor. Andere Vorerkrankungen lassen sich nicht erheben, Allergien bestehen ebenfalls keine.

Die durchgeführte Bronchoskopie zeigt in beiden Unterlappen zähes, trübes Sekret, woraufhin eine Bronchialtoilette durchgeführt und das Sekret zur mikrobiologischen Aufarbeitung geschickt wird, woraus der Nachweis eines MSSA gelingt.

■ Befunde

Im Folgenden sind EKG, aBGA, Labor sowie radiologische Befunde angeführt (Abb. 1–4).

Radiologischer Befund des Lungenröntgens (Abb. 3)

Die rechte Lunge – soweit im Liegen beurteilbar – noch nicht vollständig entfaltet mit bis 4 cm messendem apikalem Pneuspalt. Bülau-Drainage mit der Spitze rechts basal sowie rechts



Abbildung 1: EKG

Blutgasanalytik			Klinische Chemie/Proteindiagnostik			
pH art.		7.43	-	CRP	* 228.38	mg/L
pCO2 art.	*	48.9	mm Hg	Interleukin-6	* 1034.00	pg/mL
pO2 art.		72.2	mm Hg	Procalcitonin	* 2.78	ng/mL
FO2-Hb art.	*	93.5	%	Osmolalität	* 306	mosm/kg
O2 Gehalt art.	*	12.2	mL/dL	Kolloidosmot. Druck	* 17	mm Hg
O2-Sättigung art.	*	93.8	%	Natrium		mmol/L
Base excess art.	*	6.5	mmol/L	Kalium	* 5.0	mmol/L
Bikarbonat art.	*	31.7	mmol/L	Chlorid		mmol/L
Laktat art.		0.80	mmol/L	Calcium	* 2.0	mmol/L
Natrium art.		141.6	mmol/L	Phosphat		mmol/L
Kalium art.		4.79	mmol/L	Magnesium		mmol/L
Calcium ion. art.	*	1.10	mmol/L	Kreatinin		mg/dL
Chlorid art.	*	107	mmol/L	GFR (CKD-EPI)	124	mL/min/1.7m2
Anionenlücke 4P art.		7.7	mmol/L	BUN		mg/dL
Glucose art.	*	141	mg/dL	Harnsäure	* 1.0	mg/dL
Hct art.	*	27	%	CK		U/L
Hämoglobin art.	*	9.2	g/dL	Troponin T-hs	*** 785.00	ng/L
Deoxy.Hämoglob. art.	*	6.2	%	NT-pro-BNP	* 13160	ng/L
Carboxyhämoglob. art.		0.2	%	ASAT (GOT)		U/L
Methämoglobin art.		0.1	%	ALAT (GPT)		U/L
Beatmungswert (FIO2)		100.0	%	Gamma-GT		U/L
Alveolo-arterielle Differenz für O2		585.0	mm Hg	Alk.Phosphatase (AP)		U/L
				Cholinesterase	1987 ⁽²⁾	U/L
				2. Frauen von 16-39 Jahren, nicht schwanger, keine hormonellen Kontrazeptiva: 4260-11250 U/L		
				Frauen von 18-41 Jahren, schwanger oder Kontrazeptiva: 3650-9120 U/L		
				Bilirubin		mg/dL
				Lipase	* 87	U/L
				Alpha-Amylase		U/L
				LDH	231	U/L
				Ferritin	* 322	µg/L
				Glucose	* 138	mg/dL
				Cholesterin		mg/dL
				Triglyceride	* 347	mg/dL
				Index Hämolytisch PH1	12	-
				Index Hämolytisch S1	12	-
				Index Lipämisch PH1	48	-
				Index Lipämisch S1	38	-
				Index Ikterisch PH1	0	-
				Index Ikterisch S1	0	-
				Totalprotein	* 50	g/L
				Albumin	* 28	g/L
				Hormone/Vitamine/Tumormarker		
				TSH	2.12	µU/mL
				Infektionsdiagnostik		
				HIV-AG/AK	negativ	
				HCV-AK	positiv ⁽³⁾	
				3. Verdacht auf HCV-Infektion. Empfehlung Abklärung mittels PCR.		
				Hämatologie		
Leukozyten	*	10.5	G./L			
Thrombozyten		188	G./L			
Erythrozyten	*	3.1	T/L			
Hämoglobin	*	8.9	g/dL			
Hämatokrit	*	26.7	%			
MCV		87	fl			
MCH		29.0	pg			
MCHC		33.3	g/dL			
RDW-CV	*	16.5	%			
(Erythrozytenverteilungsbreite)						
Retikulozyten abs.	*	21	G./L			
Retikulozyten rel.		0.7	%			
Segmentkern. abs.mi.	*	8.7	G./L			
Stabkernige abs. mi.		0.2	G./L			
Promyelozyt. abs.mi.	*	0.1	G./L			
Lymphozyten abs. mi.	*	1.0	G./L			
Monozyten abs. mi.	*	0.0	G./L			
Eosinoph.Gr.abs. mi.		0.4	G./L			
Basophile Gr.abs.mi.		0.0	G./L			
Segmentkern. rel.mi.	*	83.2	%			
Stabkernige rel. mi.		2.0	%			
Promyelozyt. rel.mi.	*	1.0	%			
Lymphozyten rel. mi.	***	9.9	%			
Monozyten rel. mi.	*	0.0	%			
Eosinoph.Gr.rel. mi.		4.0	%			
Basophile Gr.rel.mi.		0.0	%			
Blutausstrich Interpretation		Anisozytose				
Retikulozyten Hb	*	23.3	pg			
				Gerinnung/Hämostaseologie		
PTZ (Prothrombinz.)	*	65	%			
INR	*	1.28 ⁽¹⁾	-			
aPTT		27	sek			
Fibrinogen	*	5.8	g/L			
D-Dimer	***	5.00	mg/L			
AT III Aktivität	*	64	%			
				1. INR nur gültig bei oraler Antikoagulation. Therapeutischer Bereich: 2.0 - 4.6		

Abbildung 2: Arterielle Blutgasanalyse und Laborwerte

apikal. Ausgedehnte Verdichtungen über der gesamten rechten Lunge sowie fleckig auch über der gesamten linken Lunge, bei oben genannter Anamnese primär entzündlich bedingt. Auf einen Erguss hinweisende Zwerchfellunschärfe beidseits. ZVK von rechts in situ. Regelrecht verlaufende Magensonde, Trachealtubus mit der Spitze ca. 1 cm kranial der Carina endend.

Radiologischer Befund der Thorax-CT (Abb. 4A–C)
Bei bekannter MSSA-Sepsis zeigen sich rechts multiple, zentral zerfallende Kavitationen (vorrangig der rechten Lunge) mit einer ausgeprägten Konsolidierung mit Bronchopneumogramm auf Niveau des Unterlappens mit begleitendem Erguss dorsobasal. Zarte Milchglaseintrübungen auf Niveau des Oberlappens links.

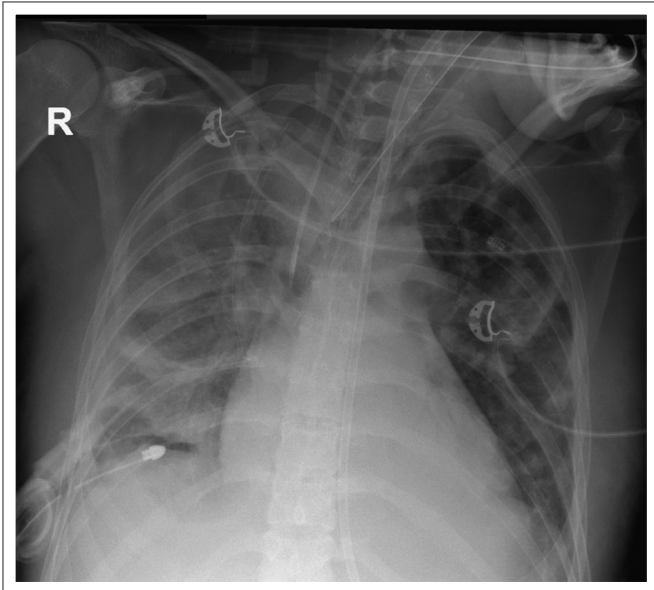


Abbildung 3: Thoraxröntgen

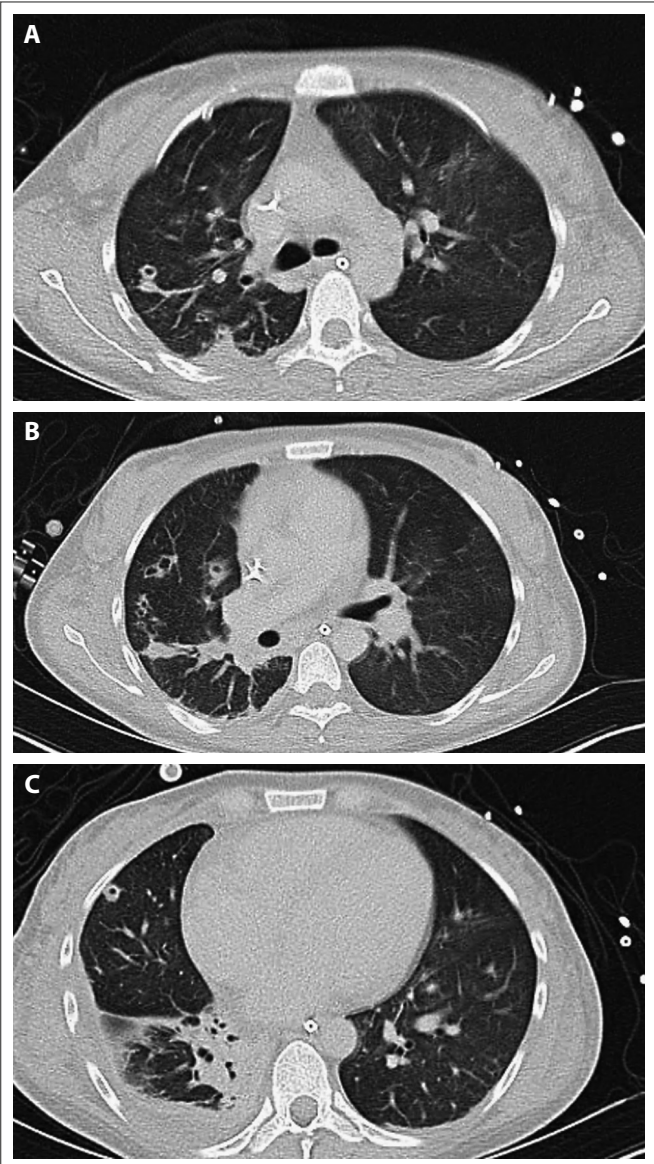


Abbildung 4A-C: Thorax-CT

Wie lautet Ihre klinisch-radiologische Verdachtsdiagnose?

- Aspergillom
- Nicht-tuberkulöse Mykobakteriose
- Pulmonale Echinokokkose
- Septisch pyämischer Lungenabszess

■ Beschreibung und Falldiskussion

Beim septischen Lungenabszess handelt es sich um eine kaver-nöse, nekrotisierende Erkrankung der Lunge, die durch unterschiedlichste Auslöser zustande kommen kann.

Die drei wichtigsten Genesen, nach absteigender Wahrscheinlichkeit, sind die Aspiration von Sekreten aus dem Mund-Rachenraum, eine endobronchiale Behinderung und eine hämatogene Streuung durch einen anderen Primärherd.

Wichtig in der Aspirationsgenese ist häufig ein Substanzgebrauch (Alkohol, Drogen, Beruhigungs- oder Schmerzmittel etc.) mit daraus resultierender verminderter Bewusstseinslage. Beim älteren Patientenkollektiv findet sich oftmals eine generelle Aspirationsneigung aufgrund neurologischer Grunderkrankungen (z. B. Parkinson) oder nicht näher diagnostizierbarer Schluckschwierigkeiten.

Zudem spielt auch der Zahnstatus des Patienten eine Rolle, da gerade bei vorliegender Gingivitis und entzündlichen dentalen Herden eine Aspiration eher zu einer bakteriellen Absiedelung in der Lunge führen kann.

Abgesehen von diesen primären Auslösern eines septischen Lungenabszesses besteht auch die Möglichkeit eines sich sekundär zu einer anderen vorliegenden Pathologie bildenden Geschehens. Hierzu zählt neben einer Immunsuppression auch das Bronchialkarzinom, welches als endobronchiales Passagehindernis auftritt und im dahinter liegenden Raum einen abgekapselten Herd entwickelt.

Generell wird die Abszessformierung aufgrund Keimaspiration bei Immunsuppression heutzutage als Hauptgrund in der westlichen Welt angesehen, im Vergleich zu Entwicklungsländern, wo der Zahnstatus eine größere Rolle spielt.

Eine nachgewiesene Prädisposition gegenüber schweren abszedierenden Infektgeschehen besteht bei Drogenabusus, hier vor allem bei intravenösem Substanzmissbrauch. Durch den Gebrauch verschmutzter Nadeln, das repetitive Verwenden derselben Einstichstelle, sowie die mit Fortdauer des Drogenmissbrauchs häufiger werdenden „missed shots“, bei denen die Droge paravasal in das umliegende Gewebe injiziert wird, können sich lokale Abszesse oder kleine Emboli bilden, die sich dann im Körper ausbreiten. Im Falle einer septisch-embolischen Streuung ist die zugrunde liegende Pathologie oft eine unbemerkte Klappenendokarditis, die gerade bei Patienten aus dem Drogenmilieu keine seltene (Zufalls-) Diagnose ist.

■ Pathogenese

Tritt ein Erreger aus den oben genannten Gründen in die Lunge ein, findet initial eine Entzündungsreaktion statt, welche über die Dauer von mehreren Wochen schließlich zu Gewebnekrosen führen kann. Genau aus diesem nekrotischen Gewebe formiert sich der eigentliche Abszess, der meist abgekapselt bleibt, sich aber auch zu einem Abschnitt des Bronchialraumes hin öffnen und damit eine Kommunikation nach außen hin aufweisen kann.

Das Erregerspektrum beim septischen Lungenabszess ist überwiegend anaerob. Mischfloren aus Anaerobiern (*Peptostreptococcus*, *Prevotella*) und Aerobiern (*Streptococcus pyogenes*, *Staphylococci*, eventuell *MRSA*) kommen allerdings in zirka 50 % der Fälle vor, was für die Therapie von entscheidender Wichtigkeit ist. Aber auch gramnegative Pathogene können Auslöser oder mitbeteiligt sein: Hier sind vor allem die Klebsiellen zu erwähnen.

Liegt bei dem Patienten eine Immunsuppression vor, verlagert sich das typische Erregerspektrum hin zu opportunistischen, gramnegativen Pathogenen (wichtig hier: *Pseudomonas*), sowie zu Mykobakterien oder Pilzen. Auch eine Infektion mit Nocardien findet sich vor allem bei durch Drogenabusus immunkompromittierten Patienten häufig.

■ Diagnostik

Klinik

Im Normalfall zeigt ein septischer Lungenabszess kein akut verlaufendes Krankheitsbild. Subfebrile Zustände mit Husten und genereller Verschlechterung des Allgemeinzustandes sind oft die berichteten Frühsymptome der Krankheit. Typisch ist im weiteren Verlauf eine B-Symptomatik, bestehend aus (vor allem nächtlichen) Fieber, Gewichtsverlust, sowie vermehrtem Schwitzen in Kombination mit anhaltendem Husten. Wenn die Abszesshöhle kommunizierend zum Bronchialsystem ist, können auch Hämoptysen sowie übelriechender Auswurf auftreten, bei komplett abgekapselten Abszessen ist dies in der Regel nicht der Fall.

Einen ersten Hinweis auf das Erregerspektrum kann durchaus schon die Klinik geben, da berichtet wird, dass der subakute chronische Verlauf, wie oben beschrieben eher bei Mischfloren auftritt. Liegt jedoch eine rein aerobe Erregersituation vor, präsentiert sich die Erkrankung häufig ähnlich einer normalen Pneumonie mit akuterem Krankheitsverlauf. Bei gänzlich anaerobem Erregerspektrum wiederum zeigt sich meist keine eitrig-sputumproduktive Sputumproduktion.

Labor

Da die laborchemischen Blutanalysen eher unspezifisch sind, kann die Diagnose nicht allein aufgrund dessen erfolgen. Wie bei anderen Atemwegsinfekten auch können hier die Infektparameter ansteigen und eine Leukozytose vorliegen. Ein wichtiges diagnostisches Mittel ist die Abnahme von 3 × 2 Blutkulturflaschen (anaerob + aerob) bei Verdacht auf Infektgeschehen, um die initial eingeleitete empirische Antibiose an den konkreten Erreger anpassen zu können. Ist die Krankheit bereits in ein septisches Stadium eingetreten, zeigt sich auch das PCT stark erhöht.

Bakterienkultur

Der genaue Erregernachweis ist maßgebend für das Outcome des Patienten, da nur so eine adäquate Antibiose eingeleitet werden kann. Jedoch sind gerade anaerobe Bakterien oft schwer zu kultivieren, bzw. entsteht bei der regulären Sputumgewinnung häufig eine deutliche Kontamination durch Keime der oralen Flora. Hier kann eine direkte Sekretgewinnung aus dem Bronchialraum weiterhelfen.

Wie auch in anderen Fällen gilt, dass eine Probengewinnung möglichst vor Einleitung einer antimikrobiellen Therapie erfolgen soll. Beim Vorliegen eines septischen Zustandsbildes mit oder ohne Schock darf die Therapie durch die Diagnostik allerdings nicht verzögert werden.

Thoraxröntgen

Die primäre Diagnosemodalität des septischen Lungenabszesses ist das Thoraxröntgen in zwei Ebenen, in welchem sich meistens Kavitationen zeigen. Da klarerweise nicht nur der septische Lungenabszess Kavernen produziert, ist hier zu erwähnen, dass – im Vergleich zu multipel-kavernierenden Erkrankungen wie TBC oder diffus verteilten Kavernen – die Infektkaverne meist singular auftritt und einen Luft-Flüssigkeitsspiegel in Lageabhängigkeit zeigt.

Computertomographie

Obwohl das konventionelle Thoraxröntgen in Zusammenschau mit Klinik und Labordiagnostik oftmals ausreicht, um die Diagnose zu stellen, ist die diagnostische Sensitivität mittels Thorax-CT naturgemäß höher. Gerade bei kleinen kavernierenden Lungenherden reicht das Röntgen oft nicht aus, um die Pathologie eindeutig zu erkennen.

Echokardiographie

Vor dem Hintergrund eines intravenösen Substanzmissbrauchs stellt die TTE oder TEE einen wichtigen diagnostischen Pfeiler in der Abklärung septisch-pyämischer Abszesse dar, da der Primärherd oft im Endokard bzw. an den Herzklappen liegen kann. Durch unsterile Injektionen von intravenösen Substanzen kommt es besonders im rechten Herzen häufig zur Formierung septischer Emboli, die sich an den Klappen festsetzen. Während das herkömmliche transthorakale Echo initial und bei geringem Verdacht ausreichen kann, benötigt es das transösophageale Echo, um eben diese Endokardbeteiligung zu verifizieren.

Weiters erfolgt die Diagnosestellung unter Zuhilfenahme der Duke-Kriterien, welche sich aus zwei Haupt- und fünf Nebenkriterien zusammensetzen. Zu den Hauptkriterien zählen das Vorliegen zweier positiver Bakterienkulturen zu unterschiedlichen Abnahmezeitpunkten mit typischem Erregernachweis und eine verifizierte Endokardbeteiligung. Liegen beide vor, gilt die Diagnose bereits als bestätigt. Bei Vorliegen lediglich eines der beiden werden folgende Nebenkriterien hinzugezogen: kardiale Vorerkrankung oder intravenöser Drogenabusus; eine Körpertemperatur ab 38,0 °C; Gefäßveränderungen (arteriell-embolische Ereignisse, septische Infarkte, Hirnblutungen); Zeichen einer immunologischen Störung (Glomerulonephritiden, Osler-Knötchen, positiver Rheumafaktor, Roth's Spots); ein mikrobiologischer Nachweis außerhalb der Hauptkriterien.

Im konkreten Fall konnte zwar keine Endokarditis nachgewiesen werden. Die mutmaßliche Sepsisquelle war eine Eintrittspforte an der Haut der Großzehe, differentialdiagnostisch ein Spritzenabszess gluteal. Die Patientin wies in Folge multiple Abszedierungen in diversen Muskelgruppen (M. iliacus links, M. iliopsoas links, M. gluteus maximus links, M. gluteus medius rechts) und auch einigen Gelenken auf.

Bronchoskopie

Eine interventionelle Diagnostik ist kein Teil der routinemäßig durchgeführten Maßnahmen, kann aber entweder zur Sekretgewinnung mittels BAL oder zur weiterführenden Diagnostik bei Verdacht auf Bronchialkarzinom relevant sein. Speziell bei Verdacht auf einen atypischen Erreger sollte eine bronchoskopische Sekretgewinnung in Betracht gezogen werden.

■ Therapie

Unumgänglich für eine suffiziente und auf Dauer erfolgreiche Therapie ist ein direkter Erregernachweis und eine daran angepasste antibiotische Therapie, nach primärer Einleitung einer empirischen Antibiose. Diese besteht meistens aus einem Kombinationspräparat aus Betalaktamen + Betalaktamaseinhibitoren oder einem Carbapenem. Liegt eine Penicillinallergie vor, ist Clindamycin das Präparat der Wahl. Zusätzlich deckt es auch anaerobe Erreger ab, die häufig in der Mischflora des septischen Lungenabszesses vorkommen. Auch Moxifloxacin oder Levofloxacin plus Metronidazol kommen bei Penicillinallergien zur Anwendung.

Zeigt der Patient keine Besserung auf die eingeleitete Clindamycintherapie und liegt noch kein direkter Erregernachweis für eine gezielte antibiotische Therapie vor, muss zusätzlich ein Präparat angewandt werden, welches das gramnegative Spektrum abdeckt: Hier werden Quinolone oder Cephalosporine empfohlen. Liegt eine Infektion mit MRSA vor, erfolgt die Therapie mit Vancomycin oder Linezolid.

Die Dauer der Therapie hängt von mehreren Faktoren ab, meistens ist aber eine sechswöchige Antibiose ausreichend. Ob intravenöse oder orale Gabe, hängt von der Schwere der Krankheit ab, nach initialer stationärer i.v.-Behandlung kann meist nach wenigen Tagen bis zu drei Wochen eine Umstellung auf orale Administration erfolgen.

Sollte der Abszess zu groß sein, um mit einer medikamentösen Therapie einen Erfolg zu erzielen, kann eine thoraxchirurgische Intervention notwendig werden, um die Herde zu resektieren. Diese reicht von Segmentresektionen (bei unter 5 cm messenden Läsionen) bis hin zu der häufiger angewandten Lobektomie. Hierbei zu beachten ist der Zeitpunkt der chirurgischen Intervention: Während klar ist, dass zuerst alle nicht-invasiven Methoden ausgeschöpft werden sollten, zeigen einige Studien aber auch, dass eine verspätete Zuweisung den Erfolg der thoraxchirurgischen Intervention schmälern, wenn nicht ganz unmöglich machen kann. Speziell im Falle einer bereits präoperativ bestehenden pulmonalen Sepsis, einem Pleuraempyem oder akutem Nierenversagen sind die Erfolgsaussichten gering und das perioperative Mortalitätsrisiko hoch.

■ Prognose

Bei einer im Frühstadium erkannten Erkrankung kann – je nach körperlicher Situation des Patienten – in der Regel eine rasche Heilung mit medikamentöser Therapie erfolgen. Wichtig hierbei ist auch, immer die zugrunde liegende Pathologie zu identifizieren und behandeln. Drogenentzug, Alkoholent-

zug, Zahnsanierungen und vieles mehr sind in der Folge der primären Abszesstherapie wichtige Faktoren, die die Prognose beeinflussen.

Hat sich bereits eine sekundäre Infektion der Pleurahöhle mit Empyemen oder Fisteln entwickelt, gestaltet sich die Therapie weitaus schwieriger und die Prognose verschlechtert sich ebenfalls.

Literatur:

1. Schweigert M, Solymosi N, Dubecz A, John J, West D, Boenisch PL, et al. Predictors of outcome in modern surgery for lung abscess. *Thorac Cardiovasc Surg* 2017; 65: 535–41.
2. Reichert M, Hecker M, Witte B, Bodner J, Padberg W, Weigand MA, Hecker A. Stage-directed therapy of pleural empyema. *Langenbecks Arch Surg* 2017; 402: 15–26.
3. Kuhajda I, Zarogoulidis K, Tsirgogianni K, et al. Lung abscess – etiology, diagnostic and treatment options. *Ann Transl Med* 2015; 3: 183.

4. Puligandla PS, Laberge JM. Respiratory infections: pneumonia, lung abscess, and empyema. *Semin Pediatr Surg* 2008; 17: 42–52.
5. Hoover EL, Hsu HK, Webb H, Toporoff B, Minnard E, Cunningham JN. The surgical management of empyema thoracis in substance abuse patients: a 5-year experience. *Ann Thorac Surg* 1988; 46: 563–6.
6. Habib G, Derumeaux G, Avierinos JF, Casalta JP, Jamal F, Volot F, et al. Value and limitations of the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 2023–9.
7. Herold G et al. *Innere Medizin*. Eigenverlag, Köln, 2012.

Korrespondenzadresse:

Prim. Priv.-Doz. Dr. Arschang Valipour
Abteilung für Innere Medizin und Pneumologie
Karl-Landsteiner-Institut für Lungenforschung und Pneumologische Onkologie
Klinik Floridsdorf
A-1210 Wien, Brünnerstraße 68
E-Mail: arschang.valipour@gesundheitsverbund.at

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)