

Journal für Pneumologie

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

Fallquiz

Domonkos B, Valipour A

Journal für Pneumologie 2026; 14 (1), 18-21

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

B. Domonkos, A. Valipour

Abteilung für Innere Medizin und Pneumologie, Klinik Floridsdorf, Wien

Anamnese

Ein 73 Jahre alter, männlicher Patient, 175 cm groß, mit einem Körpergewicht von 110 kg (BMI 35,9 kg/m²) stellt sich aufgrund zunehmender Belastungsdyspnoe seit drei Tagen vor, sonst gibt er keine Beschwerden an. Anamnestisch berichtet er auf Nachfrage weiters von einem plötzlichen Bewusstseinsverlust vor zwei Monaten, eine Abklärung erfolgte damals nicht. Ein Harn-/Stuhlabgang wird verneint.

Die Sozialanamnese zeigt sich unauffällig, der Patient arbeitet als Taxifahrer. Die Familienanamnese zeigt, dass die Mutter des Patienten mit 40 Jahren einen Insult erlitt; der jüngere Bruder verstarb plötzlich vor kurzer Zeit, die Ursache ist dem Patienten nicht bekannt.

Als Vorerkrankungen sind unter anderem eine arterielle Hypertonie, Adipositas, ein IDDM Typ 2 (HbA1c 7,3 %), eine Polyneuropathie, eine chronische Niereninsuffizienz und eine COPD bekannt.

Dauermedikation

Rilmenidin 1 mg 0-0-1
Amlu/Valsartan/HCT 10/160/12,5 mg 1-0-0

ASS 100 mg 1-0-0
Atorvastatin 40 mg 0-0-1
Tamsulosin ret. 0,4 mg 0-0-1
Synjardy 12,5/1000 mg 1-0-1
Novo Rapid Penfill 28-20-0 IE
Insulatard Flexpen 0-0-22 IE
Spioletto 2-0-0
Oleovit 20 gtt/Woche

Untersuchungen

Im durchgeführten Status ist der Patient wach und vollkommen orientiert. Auskultatorisch zeigt sich Vesikuläratmen, das Herz rein, rhythmisch und normofrequent.

Es sind keine peripheren Ödeme tastbar, die Waden sind weich und nicht druckdolent. Der restliche Status ist bland.

EKG: siehe Abbildung 1.

Arterielle Blutgasanalyse: siehe Abbildung 2.

Labor: siehe Abbildung 3.

CT: Bei den vorliegenden Werten wird eine Computertomographie der Lunge durchgeführt, hierbei zeigt sich folgendes: siehe Abbildung 4.

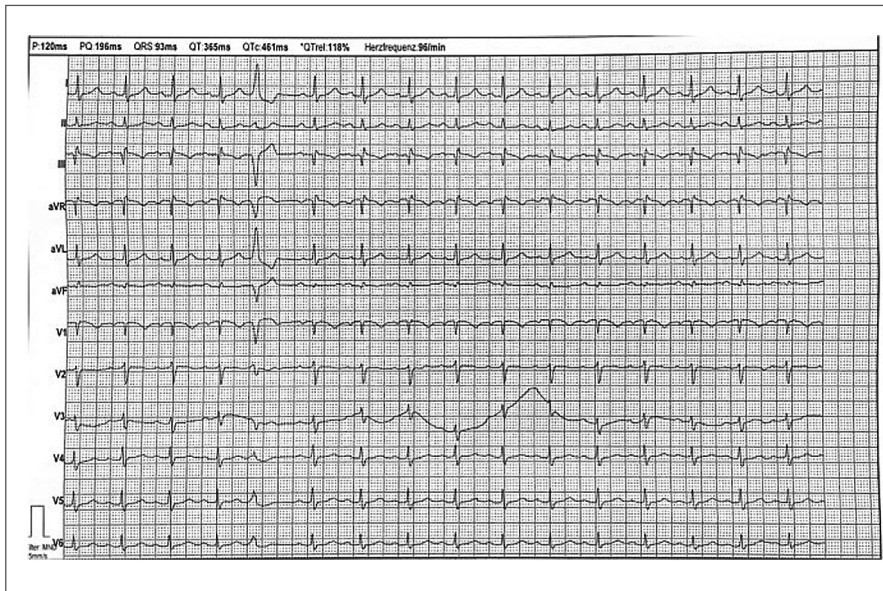


Abbildung 1: EKG

		30.12.22 13:18
Blutgasanalytik		
pH arteriell	7.37-7.45 -	7.44
pCO ₂ arteriell	35-46 mm Hg	* 24.7
pO ₂ arteriell	70-100 mm Hg	* 69.4
FO ₂ -Hb arteriell	94-98 %	* 90.4
O ₂ Gehalt art.	18-23 mL/dL	* 17.9
O ₂ -Sättigung art.	95-99 %	* 92
Base excess art.	-2-3 mmol/L	* -4.5
Bikarbonat arteriell	21-26 mmol/L	* 17.12
Laktat art.	-1.8 mmol/L	1.1
Natrium art.	135-145 mmol/L	136
Kalium art.	3.6-4.8 mmol/L	4.04
Calcium ion. art.	1.12-1.32 mmol/L	1.21
Chlorid art.	95-105 mmol/L	* 106
Anionenlücke 4P art.	7-16 mmol/L	* 17.0
Glucose art.	70-100 mg/dL	* 159
Kreatinin art.	0.7-1.3 mg/dL	1.1
Hct art.	43-50 %	* 41
Hämoglobin art.	13-17 g/dL	13.8
Deoxy-Hämoglob. art.	-5 %	* 8.2
Carboxyhämoglob. art.	-2 %	0.9
Methämoglobin art.	-1.5 %	0.4
Beatmungswert (FIO ₂)	- %	20.9

Abbildung 2: Blutgasanalyse unter Raumluft

Leukozyten	4.0-10.0 G./L	9.4
Thrombozyten	160-360 G./L	202
Erythrozyten	4.0-5.6 T/L	4.3
Hämoglobin	12.5-17.2 g/dL	14.1
Hämatokrit	37.0-49.0 %	39.6
MCV	80-101 fL	92
MCH	27.0-34.0 pg	32.8
MCHC	31.5-36.0 g/dL	35.6
RDW-CV	11.5-15.0 %	12.7
Neutroph. Gran. abs.	1.5-7.7 G./L	5.3
Lymphozyten abs.	1.1-4.0 G./L	2.8
Monozyten abs.	0.1-0.9 G./L	* 1.0
Eosinophile Gr. abs.	0.1-0.5 G./L	0.2
Basophile Gr.abs.	0.0-0.2 G./L	0.0
Neutroph. Gran. rel.	42.0-77.0 %	56.5
Lymphozyten rel.	20.0-44.0 %	29.7
CRP	-5 mg/L	* 11.10
Natrium	136-145 mmol/L	* 132
Kalium	3.4-4.5 mmol/L	HAEMOLYSE
Chlorid	98-107 mmol/L	101
Phosphat	0.81-1.45 mmol/L	1.36
Magnesium	0.66-0.99 mmol/L	0.85
Mg ionisiert /B	0.46-0.6 mmol/L	* 0.67
Kreatinin	0.7-1.2 mg/dL	1.0
GFR/1.7m2KO (CKDEPI)	60-500 mL/min/1.7m2	72
BUN	8-23 mg/dL	
Harnsäure	3.4-7.0 mg/dL	* 7.6
CK	-190 U/L	HAEMOLYSE
Troponin T-hs	-14.00 ng/L	* 45.40
NT-pro-BNP	-125 ng/L	* 1393
ASAT (GOT)	-50 U/L	HAEMOLYSE
ALAT (GPT)	-50 U/L	* 54
Gamma-GT	-60 U/L	* 67
Alk.Phosphatase (AP)	40-129 U/L	70
Cholinesterase	5320-12920 U/L	6849
Bilirubin	-1.4 mg/dL	0.8
Lipase	13-60 U/L	34
LDH	-250 U/L	HAEMOLYSE
Glucose	60-100 mg/dL	* 145
Hämoglobin A1c	4.0-6.0 %	
Hämoglobin A1c IFCC	20.2-42.1 mmol/mol	
Cholesterin	-200 mg/dL	118
Triglyceride	-150 mg/dL	147
Glucose (POC)(05:30)	65-95 mg/dL	
Glucose (POC)(11:00)	65-95 mg/dL	
PTZ (Prothrombinz.)	70-130 %	91
INR	0.85-1.2 -	1.06
aPTT	25-37 sek	26
aPTT Fakt.-sens.	21-34 sek	
Fibrinogen	2.0-3.9 g/L	3.4
D-Dimer	-0.50 mg/L	*** 17.58

Abbildung 3: Labor

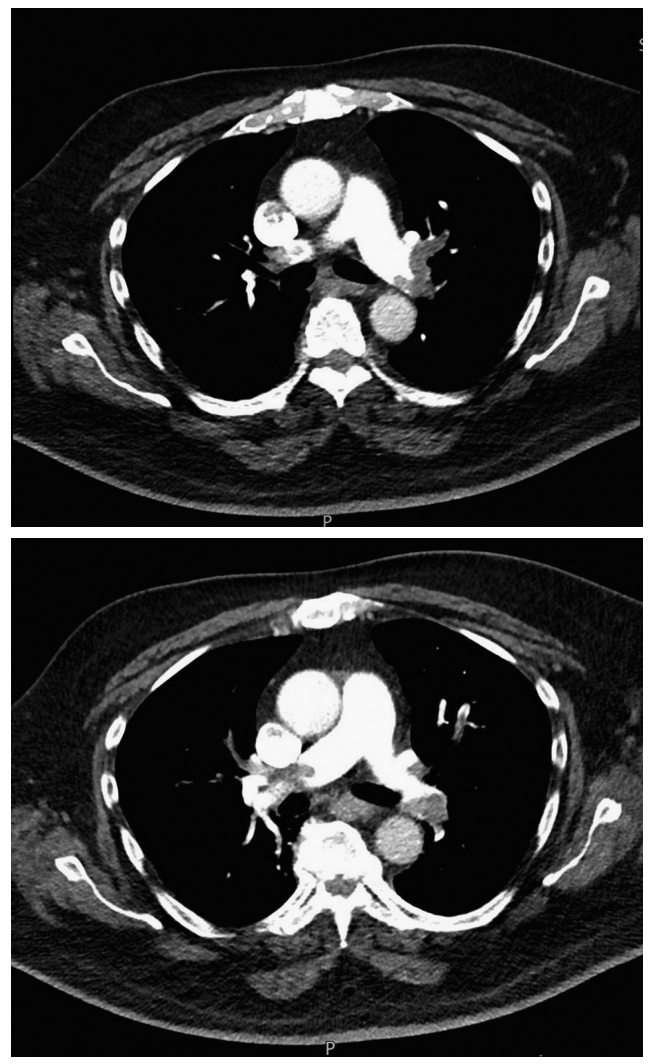


Abbildung 4: Computertomographie

■ Was ist die wahrscheinlichste Ursache für die Dyspnoe?

- Kardiale Dekompensation
- Akut exazerbierte COPD
- Pulmonalembolie
- Akutes Koronarsyndrom

■ Auflösung: Pulmonalembolie

EKG-Befundung: Im EKG (Abb. 1) zeigt sich eine auffällige S-Zacke in I sowie eine Q-Zacke und eine T-Negativierung in III. Weiters zeigt sich eine VES.

Blutgasanalyse: Zu sehen ist eine Hypokapnie mit Hypoxämie bei jedoch ausgeglichenem pH (Abb. 2).

Labor: Laborchemisch zeigen sich D-Dimer, NT-pro-BNP sowie Troponin deutlich ausgelenkt (Abb. 3).

CT-Befundung (Abb. 4): Ausgeprägte beidseitige Pulmonalarterienembolie von zentral über parazentral nach segmental reichend und alle Lungenlappen betreffend. Es sind keine Zeichen eines Lungeninfarktes oder einer Rechtssherzbelastung zu sehen.

Das Spiral-CT der Lunge bestätigt den Verdachtsbefund einer Pulmonalembolie. Als Risikofaktor gab der Patient an, berufsbedingt 8–9 Stunden täglich zu sitzen (Taxifahrer). Es erfolgt eine therapeutische Antikoagulation mit Inhixa 100 mg 1-0-1, welche im Verlauf auf Lixiana 60 mg *per os* 1-0-0 umgestellt wird. Eine O₂-Insufflation erfolgt initial ebenso.

Dieser Patient hat trotz seines massiven radiologischen Befundes (beidseitige zentrale Pulmonalarterienembolie) vergleichsweise geringe Beschwerden und kann nach einer Woche stationären Aufenthalts in ambulante Pflege entlassen werden.

■ Beschreibung

Der mit Abstand wichtigste Ursprungsort des Thrombus ist der Bereich der Bein- und Beckenvenen. Selten, wenn auch nicht unmöglich, sind Ursprünge im Bereich der oberen Extremitäten und im rechten Herzen. In seltenen Fällen kann es nach großen operativen Eingriffen (z. B. Endoprothesen) zu einer Fettembolie kommen.

■ Prävalenz

Die Prävalenz der Lungenembolie beträgt in Europa ungefähr 100 Fälle pro 100.000 Einwohner. Bei stationären Patienten ist das Risiko mit 1–2 % um das Zehnfache erhöht. Mit steigendem Alter erhöht sich das Risiko weiter: Beispielsweise ist das Risiko in der achten Lebensdekade achtfach erhöht gegenüber der fünften Lebensdekade.

■ Pathogenese

Auslösende Faktoren sind Thromben, welche über das venöse System in die Pulmonalarterien gespült werden. Ursache dafür ist oft eine plötzliche Anstrengung (Aufstehen, pressorische Akte, ...).

Es gibt zahlreiche prädisponierende Faktoren für eine Venenthrombose. Die häufigsten hierbei sind Immobilisation sowie eine bereits vorhergegangene tiefe Venenthrombose oder Lungenembolie. Aktive Malignome sowie eine laufende Therapie mit Östrogenen und Rauchen stellen ebenfalls be-

Tabelle 1: Wells-Score

Zeichen oder Symptome einer TVT	3 Punkte
PE wahrscheinlichste Diagnose	3 Punkte
HF über 100 BpM	1,5 Punkte
Operation oder Immobilisierung < 4 Wochen	1,5 Punkte
Frühere TVT oder PE	1,5 Punkte
Hämoptysen	1 Punkt
Malignom (Therapie, palliativ o. Diagnose < 6 Monate)	1 Punkt

günstigende Faktoren dar. Nach operativen Eingriffen kann das erhebliche Risiko einer Pulmonalembolie durch prophylaktische Gabe eines niedermolekularen Heparins signifikant gesenkt werden. Durch langes Sitzen und damit einhergehendes Abknicken der A. poplitea können ebenfalls Thromben entstehen.

Löst sich der Thrombus und verlegt eine Lungenarterie, kommt es per Definition zu einer Pulmonalembolie. Diese geht aufgrund des erhöhten Widerstands häufig, jedoch nicht immer, mit einer Druckbelastung des rechten Herzens einher. Weiters führt sie zu einer funktionellen Totraumvermehrung. Dies geschieht, weil die Lungenareale weiter belüftet werden, ohne Durchblutung der Kapillaren kann jedoch kein Gasaustausch erfolgen. Dies führt einerseits zu einer Hypoxie, die Dyspnoe bedingte Tachypnoe kann andererseits zu einer Hypokapnie mit einhergehender Alkalose führen.

■ Diagnostik

Die Symptome der Pulmonalembolie sind unspezifisch und reichen von Dyspnoe, Abgeschlagenheit oder atemabhängigem Thoraxschmerz über Hämoptysen, Synkopen bis zum akuten Kreislaufversagen. Klinisch präsentieren sich die Patienten auch mit Tachypnoe oder Tachykardie. Manche Patienten sind jedoch auch vollkommen asymptomatisch.

Grundlegend hängt die Diagnostik stark von der Klinik ab. Zu Beginn steht eine Risikostratifizierung; diese unterteilt in hohes, mittleres und geringes Letalitätsrisiko. Bei hämodynamischer Stabilität ist von einem mittleren oder geringen Risiko auszugehen. Hier ist die Vortestwahrscheinlichkeit mittels Wells- (oder alternativ Geneva-) Score zu erheben (Tabelle 1). Bei geringer Vortestwahrscheinlichkeit (= Wells-Score von ≤ 4) erfolgt eine Laboruntersuchung des D-Dimers. Bei hoher Vortestwahrscheinlichkeit (= Wells-Score > 4) oder positivem D-Dimer ist eine CT-Angiographie der Arteria pulmonalis durchzuführen. Dies stellt den Goldstandard der Diagnostik einer Pulmonalembolie dar.

Besteht aufgrund hämodynamischer Instabilität ein hohes Risiko, ist, falls die Patienten ausreichend stabilisierbar sind, sofort eine CT-Angiographie durchzuführen.

Der D-Dimer-Wert stellt die wohl wichtigste Laboruntersuchung dar. Wenn auch sehr selten, kann eine Pulmonalembolie auch ohne D-Dimer-Erhöhung ablaufen. Andererseits gibt es zahlreiche weitere Ursachen für eine D-Dimer-Erhöhung, unter anderem Traumata, eine Operation in den letzten 30 Tagen, Aortendissektionen, Sepsis, gerinnungshemmende Therapien, Pneumonien, Schwangerschaften und viele mehr.

Tabelle 2: sPESI-Score (simplified pulmonary embolism severity index)

Alter > 80 Jahre	1 Punkt
Malignom in der Vorgeschichte	1 Punkt
Chronische Herzinsuffizienz oder Lungenerkrankung	1 Punkt
Tachykardie > 110 BpM	1 Punkt
Hypotonie < 100 mmHg	1 Punkt
SpO ₂ unter Raumluft < 90 %	1 Punkt

Die häufigsten EKG-Veränderungen sind Tachykardien. Das McGinn-White-Syndrom (S-Zacke in I, Q-Zacke in III sowie T-Negativierungen in III) zeichnet sich, ähnlich wie das P-dextroartriale (P-pulmonale) durch eine geringe Sensitivität, aber nicht zu unterschätzende Spezifität für Rechtsherzbelastung aus. Andere Ursachen dieser Belastung können mittels Echo ausgeschlossen werden.

■ Therapie

Die Therapie der Pulmonalembolie besteht aus zwei Aspekten: einerseits die Akutversorgung der Erkrankung, andererseits die Prophylaxe.

Die Akuttherapie erfolgt mit grundlegenden Maßnahmen. Bei Dyspnoe und Sättigungsabfällen ist jedenfalls Sauerstoff zu geben. Zeigen die Patienten Zeichen einer hämodynamischen Insuffizienz, ist eine intensivmedizinische Betreuung indiziert. Bei hämodynamisch instabilen Patienten mit eingetretenem Schockgeschehen (obstruktiv oder kardiogen) ist eine sofortige Antikoagulation mittels unfraktioniertem Heparin (80 IE/kg KG) zu beginnen. Dies ist ebenfalls bei einem positiven Wells-Score noch vor CT indiziert. Die Diagnostik darf die Therapie in diesem Fall nicht verzögern.

Sollte die medikamentöse Therapie aufgrund von Kontraindikationen nicht möglich sein, ist die Möglichkeit der Thrombektomie zweite Wahl. Hierfür ist ein frühzeitiger Transfer in ein Zentrum anzustreben. Bei komplettem Kreislaufversagen aufgrund einer fulminanten Lungenembolie ist eine Lysetherapie unter prolongierten (60–90 min.) Reanimationsmaßnahmen zu erwägen.

Stabile Patienten bekommen eine therapeutische Antikoagulation mit direkten oralen Antikoagulanzen oder niedermolekularem Heparin. In den meisten Fällen ist diese auf drei Monate begrenzt, in einigen Fällen (Rezidiv einer TVT/PE, Thrombophilie oder aktive Tumorerkrankung) auf sechs Monate zu verlängern. Gerade dies ist wichtig für die Prophylaxe, da das Rezidivrisiko bis zu 30 % beträgt.

Die Primärprophylaxe mittels niedermolekularem Heparin zählt zu den wichtigsten Maßnahmen der Prävention, sie senkt das Auftreten um bis zu 75 %.

■ Prognose

Die Prognose ist stark abhängig von der Ausprägung der Erkrankung. In der Akutphase hat sich der sPESI-Score etabliert (Tabelle 2). Dieser bietet eine Möglichkeit der Risikostratifizierung. Ein sPESI von 0 Punkten korreliert mit einer 30-Tages-Letalität von 1 %, ab einem Punkt oder mehr von ≥ 10 %.

Im weiteren Verlauf ist eine DOAK-Therapie für mindestens drei Monate essentiell. Sollte keine klare Ursache (Reise, OP, ...) erkennbar sein, ist ein Thrombophiliescreening oder eine Malignomsuche indiziert.

Nach Ablauf der DOAK-Therapie ist eine Wiedervorstellung zu klinischer Symptomatik und Einschränkungen empfehlenswert. Bei auffälligem Beschwerdebild sollte eine CTEPH (chronisch thromboembolische pulmonale Hypertonie) ausgeschlossen oder therapiert werden. Die Inzidenz hierfür beträgt um die 3 % in den ersten zwei Jahren.

■ Take-Home-Message

Wichtig zu beachten ist, dass eine Pulmonalembolie in allen Ausprägungen möglich ist. Die Schwere der Symptomatik korreliert nicht mit der „Größe“ des Verschlusses. Genauso ist bei einer fulminant verlaufenden Erkrankung nicht von einem zentralen Verschluss auszugehen.

Bei hoher klinischer Vortestwahrscheinlichkeit (Wells-Score > 4) soll ein Verzicht des Labors zugunsten der Bildgebung erfolgen.

Literatur:

1. Herold G et al. Innere Medizin. Eigenverlag, Köln, 2022.
2. Wendelboe AM, Raskob GE. Global burden of thrombosis: epidemiologic aspects. *Circ Res* 2016; 118: 1340–7.

Korrespondenzadresse:

Prim. Priv.-Doz. Dr. Arshang Valipour
Abteilung für Innere Medizin und Pneumologie
Karl-Landsteiner-Institut für Lungenforschung und Pneumologische Onkologie
Klinik Floridsdorf
A-1210 Wien, Brünnerstraße 68
E-Mail: arshang.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](#)