

# Progrediente Müdigkeit, Leistungsintoleranz und Anstrengungsdyspnoe

M. Däppen, B. Walder, M. Gugger\*

Eine 46jährige, adipöse Patientin (BMI 31,5 kg/m<sup>2</sup>) klagte über persistierende Müdigkeit, Leistungsintoleranz und progrediente Anstrengungsdyspnoe. Ein leichtes Asthma bronchiale und ein «Restless-legs-Syndrom» wurden zu diesem Zeitpunkt erfolgreich behandelt. Anamnestisch traten post partum 1983 eine Lungenembolie und 1984 eine Beckenvenenthrombose auf. Die Antikoagulation wurde 1987 wegen eines Kleineingriffes definitiv aufgehoben. Im Jahre 1993 wurde eine atypische Mykobakteriose der Lungen (*M. kansasii*; rechtsbetont) medikamentös behandelt. Wegen seltenen, geringen Hämoptysen wurde sie im Verlauf wiederholt rebronchoskopiert, wobei Sputum- und BAL-Proben bakteriologisch negativ blieben. Wegen Progredienz der Anstrengungsdyspnoe erfolgte jetzt eine Reevaluation. Die Lungenfunktion zeigte ein geringfügiges Obstruktivsyndrom und eine seit mehreren Jahren unveränderte Arbeitshypoxämie bei einer Belastung von 80 Watt (PaO<sub>2</sub> 59 mm Hg, PaCO<sub>2</sub> 38 mm Hg, pH 7,38). Die Veränderungen im Thoraxröntgenbild (Abb. 1: leichte Volumenminderung des rechten Hemithorax, retikulonoduläre Transparenzminderung, pleurale

Veränderungen rechts, mediastinale Verkalkungen, nicht dargestellter rechter Hilus) und die seltenen Hämoptysen wurden dem Status nach Mykobakteriose zugeschrieben. Ein Spiral-CT des Thorax zeigte einen vollständigen Verschluss der rechten Pulmonalarterie mit einem zum Teil verkalkten, in das Lumen der Pulmonalarterienaufzweigung hineinragenden Thrombus (Abb. 2; Pfeil) [1]. Die Verkalkungen zeigen, dass die Thromben älteren Datums sind. Retrospektiv waren sie bereits 1993 vorhanden, wurden aber als «verkalkte Lymphknoten bei Mykobakteriose» interpretiert. Die Diagnose einer chronisch thromboembolischen pulmonalarteriellen Hypertonie wurde aufgrund der Anamnese und des radiologischen Befundes mit massiver Erweiterung des Pulmonalishauptstamms (grösser als Aorta) gestellt. Die Symptomatik kann nach längerem Wohlbefinden auftreten [2]. Eine Dauerantikoagulation wurde eingeleitet. Auf die Einlage eines Cavafilters wurde angesichts der fehlenden weiteren Progredienz im CT verzichtet. Eine Thrombendarrektomie könnte potentiell kurativ sein [2–4]. Auf Echokardiographie, Rechtsherzkatheterisierung, Pulmonalisangio-



**Abbildung 1.**

Leichte Volumenminderung des rechten Hemithorax, retikulonoduläre Transparenzminderung, pleurale Veränderungen rechts, mediastinale Verkalkungen, nicht dargestellter rechter Hilus.

\* Pneumologische Abteilung,  
Universitätskliniken,  
Inselspital, Bern

Korrespondenz:  
Prof. Dr. med. Matthias Gugger  
Pneumologische Abteilung  
Inselspital  
CH-3010 Bern

[Matthias.Gugger@insel.ch](mailto:Matthias.Gugger@insel.ch)

**Abbildung 2.**

Vollständiger Verschluss der rechten Pulmonalarterie mit einem z.T. verkalkten, in das Lumen der Pulmonalarterienverzweigung hineinragenden Thrombus.

graphie oder Perfusionsszintigraphie (bilaterale Veränderungen?) wurde aber verzichtet, weil die Patientin wegen der perioperativen Mortalität von 7% bis 30% keine Operation erwog.

*Kommentar:* Bei unklarer Anstrengungsdyspnoe und Leistungsintoleranz muss die Möglichkeit einer chronisch thromboembolischen pulmonalarteriellen Hypertonie differentialdiagnostisch erwogen werden.

### Literatur

- 1 Hirsch AM, Moser KM, Auger WR, Channick RN, Fedullo PF. Unilateral pulmonary artery thrombotic occlusion. Is distal arteriopathy a consequence? *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:491-6.
- 2 Fedullo PF, Auger WR, Channick RN, Moser KM, Jamieson SW. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Clin Chest Med* 1995; 16:353-74.
- 3 Egermayer P, Peacock AJ. Is pulmonary embolism a common cause of chronic pulmonary hypertension? Limitations of the embolic hypothesis. *Eur Respir J* 2000;15:440-8.
- 4 Walder B, Kapelanski DP, Auger W, Fedullo PF. Successful pulmonary thrombendarterectomy in a patient with Klippel-Trenaunay Syndrome. *Chest* 2000;117:1520-2.