

Pneumologie heute

Die Pneumologie spannt den Bogen von häufigen Erkrankungen wie Asthma, COPD und pulmonalen Infektionen über Lungentumorerkrankungen bis zu selteneren interstitiellen Lungenparenchym- und pulmonalen Gefäßerkrankungen. Auf allen diesen Gebieten gab es in den vergangenen Jahren erhebliche Fortschritte wie zum Beispiel die Impfung gegen das Respiratorische Synzytial-Virus (RSV), die Immuntherapie beim Lungenkarzinom, die Biologika-Therapie bei Asthma und COPD, die antifibrotische Therapie pulmonaler Fibrosen und einen neuen Therapieansatz bei pulmonalarterieller Hypertonie. Eine Auswahl pneumologischer Innovationen soll hier anhand von Fallbeispielen vorgestellt werden, die sich um das häufige und relevante Leitsymptom der Atemnot drehen.

Fall 1

Eine 81-jährige Patientin stellt sich ambulant zur weiteren Abklärung von chronischem Husten und Dyspnoe vor. Es bestehe seit etwa sechs Jahren eine chronische Sinusitis sowie langjährig gering produktiver Husten, die Atemnot aber erst seit etwa vier Monaten. Eine hausärztlich verordnete inhalative Therapie mit lang wirksamen Betamimetika (Long-Acting Beta2-Agonist – LABA) und Steroiden (Inhalatives Kortikosteroid – ICS) habe subjektiv nicht geholfen. Eine deutliche Verbesserung sei aber durch einen oralen Steroidstoß eingetreten. In der Jugend habe die Patientin wenig geraucht, keine besonderen privaten oder beruflichen Expositionen, keine bekannten Allergien. Derzeit könne die Patientin kaum 50 Meter ohne Pause in der Ebene gehen und habe zudem ausgeprägte nächtliche Symptome wie Luftnot, Husten und zähen Auswurf.

In der klinischen Untersuchung der leicht untergewichtigen Patientin (160 cm, 49 kg, BMI 19 kg/m^2) fällt eine nasale Sprache auf sowie über der Lunge ein ausgeprägtes Giemen bei verlängertem Exspirium. Die ausgeprägte bronchiale Obstruktion bestätigt sich in der Lungenfunktion und zeigt akut im Bronchospasmolysetest keine Reversibilität (Abbildung 1 a). Der NO-Wert in der





Professor Dr. Tobias J. Lange

Ausatemluft (FeNO) ist mit 46 ppb (Norm: < 25) erhöht. Im Labor zeigt sich eine Eosinophilie mit 741/µl, negatives Autoimmunlabor (Antinukleäre Antikörper und Antineutrophile zytoplasmatische Antikörper [ANA und ANCA] negativ).

Asthma vs. COPD – oft eine schwierige Differenzialdiagnose

Aufgrund der schweren klinischen Symptomatik und der Eosinophilie wird neben einer Eskalation auf eine inhalative Dreifachtherapie (hoch dosiertes ICS, LABA und lang wirksames Anticholinergikum [LAMA]) eine orale Steroidtherapie zur Behandlung der anzunehmenden Exazerbation verordnet. Bei der kurzfristigen Wiedervorstellung unter dieser Therapie berichtet die Patientin von einer raschen Besserung der klinischen Symptomatik, die Obstruktion in der Lungenfunktion ist vollständig reversibel (Abbildung 1 b). Somit ist trotz des hohen Alters sowie der Raucheranamnese ein „Adult-onset" Asthma bronchiale zu diagnostizieren [1].

Nach Beendigung des oralen Steroids kommt es trotz Fortführung der maximalen und korrekt durchgeführten inhalativen Therapie rasch wieder zu einer Zunahme von Asthma-Symptomen und Bluteosinophilie, Asthma-Kontrolle und Lungenfunktion verschlechtern sich deutlich. Die Voraussetzung für die zusätzliche Verordnung eines sogenannten Biologikums ist ein „schweres Asthma", welches als unkontrolliertes Asthma unter maximaler Therapie definiert ist, sofern die Patientinnen/Patienten geschult sind, regelmäßig und korrekt inhalieren sowie

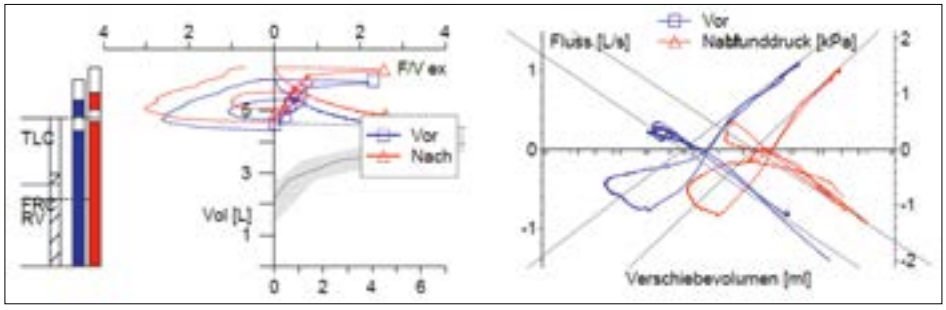


Abbildung 1 a: Trotz inhalativer Therapie mit ICS/Formoterol zeigt sich eine schwere Obstruktion (FEV1 0,72 l = 39 Prozent Soll), die im Bronchospasmolysetest akut nicht reversibel ist. Der linke Teil der Abbildung zeigt die deutliche Lungenüberblähung und die Fluss-Volumen-Kurven mit reduziertem Spitzenfluss und typischer konkaver (obstruktiver) Innenkrümmung. Rechts sind die sog. Resistance-Schleifen mit obstruktionstypischer Neigung nach rechts und golfschlägerartiger Deformierung abgebildet.
Blau und rot = vor und nach Bronchospasmolyse.

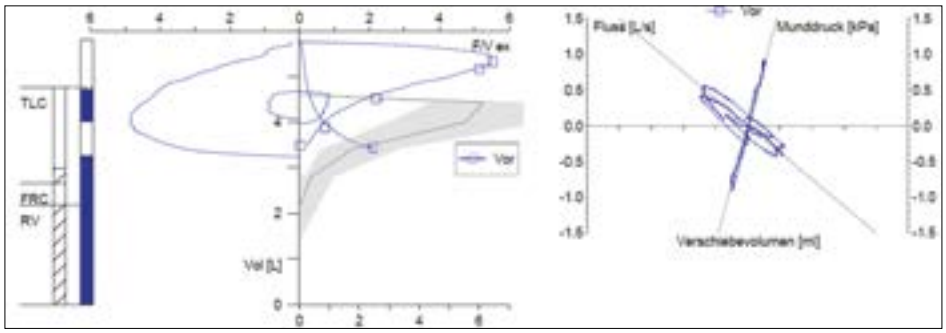


Abbildung 1 b: Nach Eskalation der inhalativen Therapie auf eine Dreifachtherapie inkl. hoch dosiertem ICS sowie Verabreichung eines oralen Steroidstoßes zeigt sich eine vollständige Reversibilität der Obstruktion (FEV1 1,9 l = 103 Prozent Soll). Die Fluss-Volumenkurve zeigt einen regelrechten Spitzenfluss und nur noch eine sehr leichte Innenkrümmung. Der Atemwegswiderstand ist normal (die Resistance-Schleife steht deutlich steiler und zeigt keine Deformierung mehr).

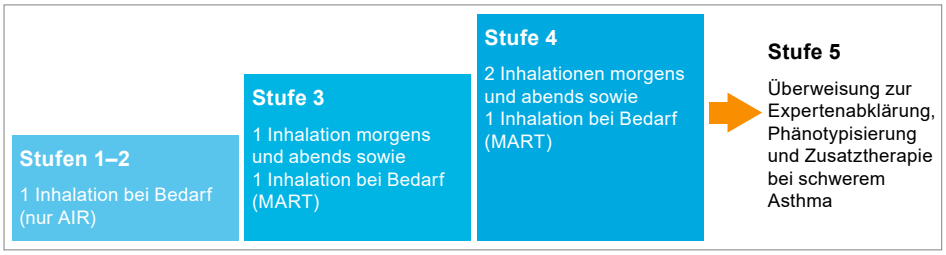
Für beide Abbildungen: TLC = totale Lungenkapazität; FRC = funktionelle Residualkapazität; RV = Residualvolumen; F/V ex = exspiratorische Fluss-Volumenkurve

Biologika bei schwerem Asthma				
Wirkmechanismus	**Wirkstoff (Handelsname)**	**Dosis**	**Intervall / Applikation**	**Hauptnebenwirkungen**
Anti-IgE	**Omalizumab (Xolair®)**	75–600 mg je nach Körpergewicht und Gesamt-IgE (Dosistabelle)	alle 2 oder 4 Wochen, s.c.	Reaktionen an der Injektionsstelle, Kopfschmerzen; Anaphylaxie; Arthralgien
Anti-IL-5	**Mepolizumab (Nucala®)**	100 mg	alle 4 Wochen, s.c.	Kopfschmerzen, Reaktionen an der Injektionsstelle, Herpes zoster, Überempfindlichkeit
	Reslizumab (Cinqaero®)	3 mg/kg Körpergewicht	alle 4 Wochen, i.v.-Infusion (20–50 min.)	Anaphylaxie/akute systemische Reaktionen (Überwachung während und nach Infusion), CK-Anstieg / Myalgien
Anti-IL-5-Rezeptor-α	**Benralizumab (Fasenra®)**	30 mg	alle 4 Wochen (3 Dosen), danach alle 8 Wochen, s.c.	Kopfschmerzen, Pharyngitis, Fieber, Reaktionen an der Injektionsstelle, Überempfindlichkeit
Anti-IL-4-Rezeptor-α (IL-4/IL-13)	**Dupilumab (Dupixent®)**	Initial 400 mg, dann 200 mg; alternativ initial 600 mg, dann 300 mg [1]	alle 2 Wochen, s.c.	Reaktionen an der Injektionsstelle, Konjunktivitis/Keratitis, Bluteosinophilie, Überempfindlichkeit, Arthralgien
Anti-TSLP	**Tezepelumab (Tezspire®)**	210 mg	alle 4 Wochen, s.c.	Pharyngitis, Arthralgie, Überempfindlichkeitsreaktionen einschließlich Anaphylaxie

Tabelle 1

Dosierungen für Erwachsene gemäß deutschen Fachinformationen/EMA-Produktinformationen; Altersgrenzen und Kinderdosierungen weichen ab.
Die Auswahl der Nebenwirkungen ist nicht vollständig. Vor Verordnung bitte aktuelle Fachinformation prüfen.
[1] Das Schema 600/300 mg ist laut Fachinformation für bestimmte Patientengruppen vorgesehen (u. a. OCS-abhängiges Asthma, Komorbidität mit schwerer Neurodermitis oder CRSwNP).
OCS = orale Korticosteroide; CRSwNP = chronische Rhinosinusitis mit Nasenpolypen

eventuelle Asthmatrigger und Komorbiditäten identifiziert und adäquat adressiert sind. Auch eine Rehabilitationsmaßnahme sollte nach Möglichkeit zuvor erfolgt sein [1]. Wichtig ist, dass sich weit über 90 Prozent aller Asthmatiker mit einer leitliniengerechten Basistherapie ohne Biologikum sehr gut behandeln und kontrollieren lassen. Diese besteht neben dem Vermeiden von Rauchen und eventuell Allergenen aus einer inhalativen Therapie, die bereits ab dem geringsten Stadium ein ICS beinhaltet (zum Beispiel Kombinationspräparat aus Formoterol/ICS bei Bedarf). Die Therapie mit einer Formoterol/ICS-Fixkombination kann sehr einfach über mehrere Asthma-Schweregrade in Abhängigkeit von der Asthma-Kontrolle adaptiert erfolgen (Grafik 1), während Bronchodilatatoren alleine ohne ICS nicht verordnet werden sollten [1].



Grafik 1: Beispiel für eine Asthma Stufentherapie mit Budesonid-Formoterol 160/4,5 µg oder BDP-Formoterol 100/6 µg (mod. nach GINA 2026). Abkürzungen: BDP = Beclometasondipropionat, AIR = antiinflammatory reliever, MART = maintenance and reliever therapy

Biologika – hohe Wirksamkeit bei korrekter Patientenauswahl

Aktuell sind sechs verschiedene Präparate aus vier verschiedenen Biologika-Klassen zugelassen (Tabelle 1). In den Zulassungsstudien konnte bei bereits unter intensiver inhalativer Therapie stehenden Patienten gezeigt werden, dass durch Biologika Exazerbationen, Symptome und orale Steroide reduziert sowie Lungenfunktion und Lebensqualität verbessert werden können [2]. Wenngleich es bisher keine allgemein akzeptierte oder validierte Definition eines Biologika-Ansprechens gibt [3], so können etwa



Abbildung 2a: Typische Lungenüberblähung mit tief stehenden Zwerchfellen und Transparenzminderung v. a. in den Unterfeldern. Große Bulla im linken Unterlappen.

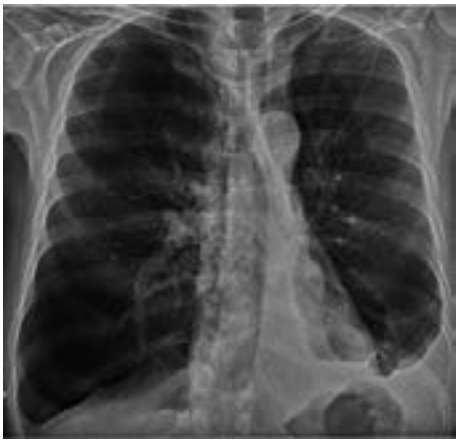


Abbildung 2b: Aufgrund der Atelektase des linken Unterlappens steht das linke Zwerchfell deutlich höher, die linke Lunge zeigt einen deutlichen Volumenrückgang; Pleuraerguss links.

COPD Initial- und Folgetherapie (modifiziert nach GOLD 2026)		
Gruppe/aktuelle Therapie	**Kriterium**	**Therapie**
INITIALTHERAPIE – bei Patienten ohne pharmakologische Erhaltungstherapie		
Gruppe E	≥ 1 moderate oder schwere Exazerbation(en), unabhängig von den Symptomen	LABA + LAMA*; erwägen: LABA + LAMA + ICS*, wenn Bluteosinophile ≥ 300/µl
Gruppe A	0 Exazerbationen; geringe Symptomlast (mMRC 0–1; CAAT < 10)	Ein Bronchodilatator
Gruppe B	0 Exazerbationen; hohe Symptomlast (mMRC ≥ 2; CAAT ≥ 10)	LABA + LAMA*
FOLGETHERAPIE – bei ≥1 moderater oder schwerer Exazerbation unter laufender Therapie		
LABA oder LAMA	Bluteosinophile < 300/µl	**LABA + LAMA***
	Bluteosinophile ≥ 300/µl	**LABA + LAMA + ICS***
LABA + LAMA*	Bluteosinophile ≥ 100/µl	**LABA + LAMA + ICS***
	Bluteosinophile < 100/µl	**Roflumilast (bei FEV1 < 50 % und chronischer Bronchitis) oder Azithromycin (vorzugsweise bei Ex-Rauchern)**
LABA + LAMA + ICS*	weitere Exazerbationen	**Roflumilast (bei FEV1 < 50 % und chronischer Bronchitis) oder Azithromycin (vorzugsweise bei Ex-Rauchern)**
	Bluteosinophile ≥ 300/µl und zwei moderate oder eine schwere Exazerbation	**Biologikatherapie: Dupilumab, Mepolizumab**

Tabelle 2

**Eine Single-Inhaler-Therapie kann praktischer und wirksamer sein als mehrere Inhalatoren; Single-Inhaler verbessern die Therapietreue.*
Deeskalation des ICS erwägen bei Pneumonie oder anderen relevanten Nebenwirkungen; bei Bluteosinophilen ≥ 300/µl ist eine Deeskalation eher mit Exazerbationen verbunden.
Exazerbationen = Anzahl pro Jahr; mMRC = modified Medical Research Council Dyspnoe-Fragebogen; CAAT = Chronic Airways Assessment Test;
COPD = Chronic Obstructive Pulmonary Disease; LABA = Long-Acting Beta2-Agonist; LAMA = Long-Acting Muscarinic Antagonist

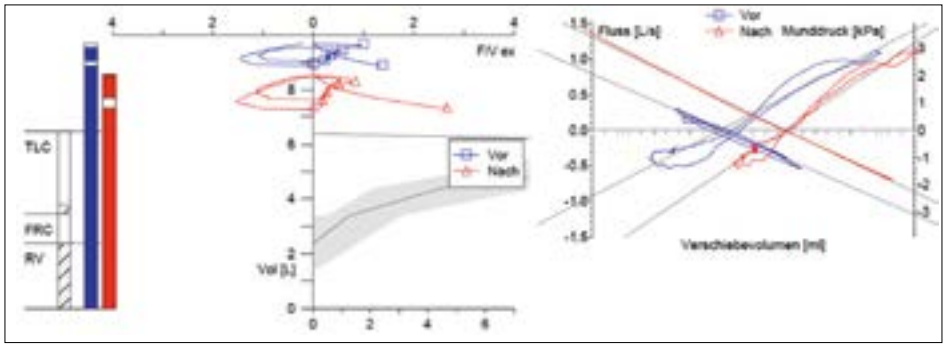


Abbildung 3a: Unter maximaler inhalativer Therapie zeigt sich eine schwere, im Bronchospasmolysetest nicht reversible Obstruktion mit schwerer Lungenblähung. Residualvolumen 305 Prozent Soll; FEV1 520 ml (17 Prozent Soll).

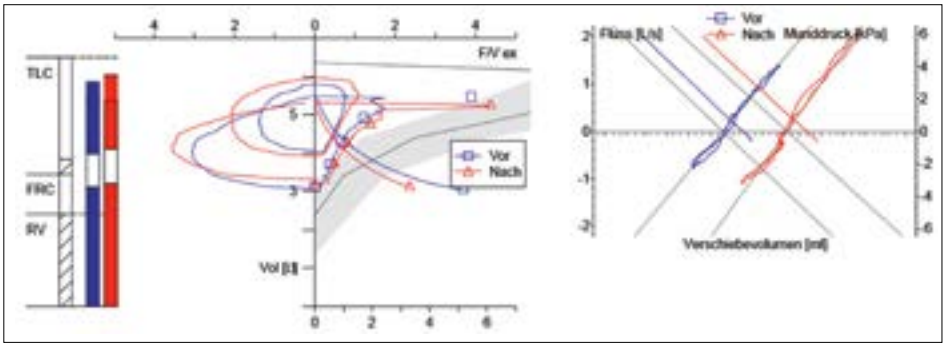


Abbildung 3b: Nach Ausbildung der Unterlappenatelektase zeigt sich wenige Wochen später eine deutlich geringere Überblähung (Residualvolumen 133 Prozent Soll), was zur Verbesserung von Vitalkapazität (ca. 1.000 ml mehr) und FEV1 (1.220 ml; 40 Prozent Soll) führt.

Für beide Abbildungen: TLC = totale Lungenkapazität; FRC = funktionelle Residualkapazität; RV = Residualvolumen; F/V ex = exspiratorische Fluss-Volumenkurve

60 bis 65 Prozent als „Responder" und 35 bis 40 Prozent als „Super-Responder" eingestuft werden [4, 5]. Prädiktoren des Ansprechens sind vor allem erhöhte Eosinophile (≥300/µl) und ein erhöhtes FeNO (>40 ppb) [6]. Die Zulassungen und Indikationsgebiete für die genannten Präparate unterscheiden sich im Detail, sodass die Voraussetzungen für die Verordnung, nicht zuletzt aufgrund der erheblichen Therapiekosten, sorgfältig geprüft und dokumentiert werden sollten (Dokumentationsbögen unter www.pneumologenverband.de/asthmaboegen).

Die Patientin hat die eingeleitete Therapie mit einem Anti-IL-5-Antikörper sehr gut vertragen. Es konnte eine langfristige Asthma-Kontrolle über mittlerweile 3,5 Jahre ohne die Notwendigkeit erneuter oraler Steroide und bei anhaltend normaler Lungenfunktion unter fortgesetzter inhalativer Dreifachtherapie (mit im Verlauf reduziertem ICS-Anteil) etabliert werden. Auch die Symptome der chronischen Sinusitis haben sich unter der Therapie deutlich gebessert.

Fall 2

Ein 66-jähriger Patient wird mit progredienter Dyspnoe bei geringster Belastung stationär aufgenommen. Eine schwere COPD wurde nur

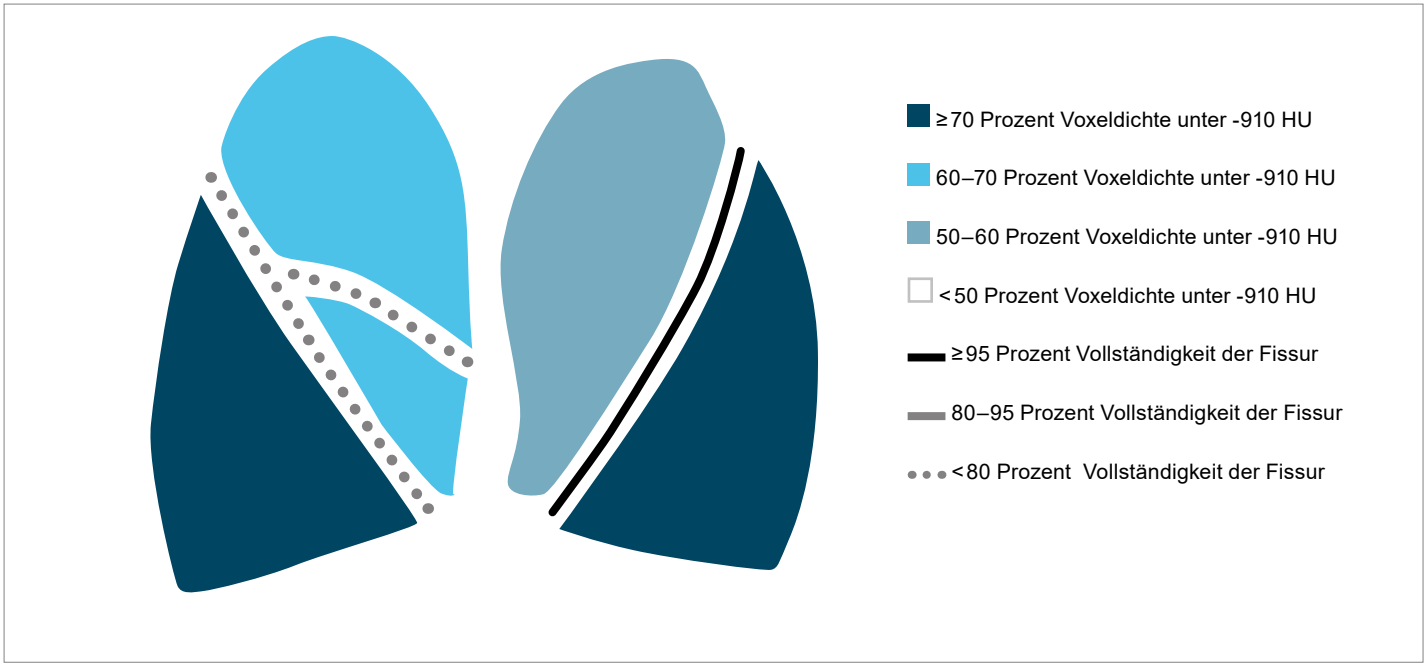


Abbildung 4: Die StratX-Analyse zeigt ein schweres Lungenemphysem vor allem beider Unterlappen. Während die Fissuren auf der rechten Seite durchlässig sind (Kollateralventilation anzunehmen), zeigt sich die Fissur zwischen linkem Ober- und Unterlappen ≥ 95 Prozent geschlossen. Der linke Unterlappen stellt somit ein sehr gutes Ziel für den Einsatz endobronchialer Ventile dar. HU = Hounsfield Units

zwei Jahre zuvor diagnostiziert und bei vorliegendem Lungenemphysem ein Alpha-1-Antitrypsin-Mangel ausgeschlossen, die Eosinophilen im Blut lagen bei 170/µl. Das Zigarettenrauchen mit kumulativ ca. 50 Packungsjahren hatte der Patient bei Erstdiagnose beenden können. Seither erfolgt eine inhalative Therapie mittels LABA/LAMA, vor sechs Monaten war eine Sauerstofftherapie mit 2 l/min. verordnet worden.

Klinisch zeigt der untergewichtige Patient (170 cm, 50 kg, BMI 17 kg/m^2) Atemnot in Ruhe, über der Lunge sehr leises Atemgeräusch mit deutlich verlängertem Exspirium und wenig leisem Giemen. Die schwere Lungenüberblähung bestätigt sich röntgenologisch bei Ausschluss einer Pneumonie (Abbildung 2 a).

Ein eindeutiger Auslöser für die Exazerbation der schweren COPD findet sich nicht. Unter Therapie mit oralen Steroiden, Inhalation kurzwirksamer Bronchodilatatoren und Atemtherapie kommt es zu einer langsamen Besserung der Symptome, bei Entlassung erfolgt aufgrund der schweren Exazerbation sowie auf Basis der vorbekannten Eosinophilenzahl im Blut eine Erweiterung der Inhalation auf eine Dreifachtherapie (LABA/LAMA/ICS).

Therapieoptionen bei schwerer COPD jenseits der Inhalation

Für die medikamentöse Therapie der COPD werden neben den Inhalativa (Tabelle 2), in Abhängigkeit weiterer Faktoren Roflumilast und Azithromycin sowie die Biologika Dupilumab und Mepolizumab (zur Reduktion von Exazerbationen) empfohlen [7]. Die nicht-medikamentöse Therapie besteht neben der Aufgabe des Rauchens aus den bekannten Schutzimpfungen sowie der Empfehlung zu körperlicher Aktivität. In den GOLD-Stadien B (Tabelle 2) und E wird zudem eine pulmonale Rehabilitation empfohlen. Bei entsprechender Indikation sollten eine Sauerstofftherapie sowie eine nicht-invasive Beatmung eingeleitet und geeignete Patienten ggf. zur Lungentransplantation vorgestellt werden [7]. Kardiovaskuläre Erkrankungen und andere Komorbiditäten sollten aktiv diagnostiziert und adäquat behandelt werden [8, 9].

Bei schwerem Lungenemphysem und im Vordergrund stehender Lungenüberblähung konnte durch eine operative Lungenvolumenreduktion (LVR) bei ausgewählten Patienten das Überleben verbessert werden [10]. In den vergangenen Jahren wurden verschiedene Methoden zur nicht-operativen LVR entwickelt. Von diesen hat sich insbesondere die bronchoskopische Lungenvolumenreduktion (BLVR) mittels Implantation endobronchialer Ventile (EBV) in der Breite pneumologischer Zentren etabliert [11, 12]. Durch die Ventile können Luft und Sekret entweichen, aber nicht zurück in den Lappen gelangen, sodass sich (im Idealfall) eine Atelektase bildet, was zum gewünschten Effekt der LVR und damit zur Verbesserung von Lungenfunktion, Belastbarkeit und Lebensqualität führt [11]. Eine wichtige Voraussetzung ist jedoch das Fehlen einer sogenannten Kollateralventilation zwischen den Lungenlappen, da sich der mit Ventilen verschlossene Lappen ansonsten nicht wie gewünscht entlüften kann.

Interdisziplinäre Indikationsstellung im Emphysem-Board

Trotz Umsetzung aller Leitlinienempfehlungen verbleibt der Patient bei im Vordergrund stehender Lungenüberblähung (Abbildung 3 a) hoch symptomatisch und wird in kurzen Abständen aufgrund der Atemnot wiederholt stationär aufgenommen, ohne dass eine eindeutige Exazerbation der COPD vorliegt. Von einer stationären Rehabilitationstherapie profitiert der Patient leider nicht aufgrund der schweren Einschränkung und der progredienten Dekonditionierung trotz hochkalorischer Zusatznahrung.

Der niedergelassene Pneumologe stellt den Patienten daher im Lungenemphysem-Board vor. Alle patientenindividuellen konservativen Maßnahmen inklusive Inhalation, Sauerstofftherapie und Rehabilitation sind ausgeschöpft, das hochauflösende CT des Thorax bestätigt das Vorliegen eines schweren Lungenemphysems. Die sogenannte StratX-Analyse des CTs zeigt eine schwere emphysematische Destruktion des linken Unterlappens bei geschlossener Fissur zum Oberlappen (Abbildung 4). Somit wird der linke Unterlappen als sehr gutes Ziel für eine



Abbildung 5: Endoskopischer Blick auf zwei endobronchiale Ventile Verschluss des linken Unterlappens).

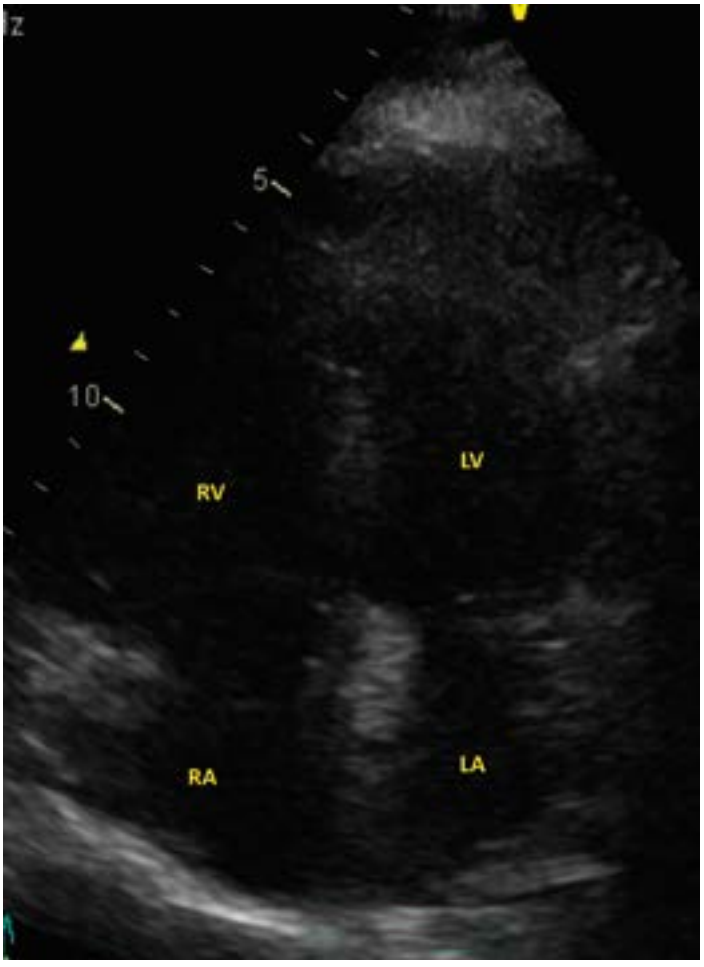


Abbildung 6: Echokardiografie bei Erstvorstellung, 4-Kammerblick. Der rechte Ventrikel (RV) und der rechte Vorhof (rechtes Atrium, RA) sind erweitert, das Vorhofseptum zum linken Atrium (LA) hin verschoben (LV = linker Ventrikel).

endoskopische LVR mittels EBV-Implantation identifiziert und die Indikation hierfür gemeinsam gestellt.

Nach der EBV-Implantation im Rahmen einer starren Bronchoskopie (Abbildung 5) besteht aufgrund der Verkleinerung des Unterlappens mit konsekutiver Verschiebung und Ausdehnung der übrigen gleichseitigen Lunge ein Risiko für einen Pneumothorax als häufigste Akutkomplikation des Verfahrens (20 bis 30 Prozent). Daher wird der Patient für eine Nacht am Monitor überwacht und bleibt für mindestens drei Tage in der Klinik [13].

Der hier vorgestellte Patient erleidet einen Pneumothorax, der mittels Thoraxdrainage versorgt und für einige Tage mit Sog behandelt werden muss. Am Ende schließt sich das entstandene Luftleck in der Pleura aber wieder und der Patient kann entlassen werden.

Der Effekt der LVR kann im Röntgen gut nachvollzogen werden (Abbildung 2 b), auch die Auswirkungen auf Lungenfunktion (Abbildung 3 b), die 6-Minuten-Gehstrecke (von 217 auf 360 Meter) und die individuelle Lebensqualität entwickelten sich bei diesem Patienten sehr positiv. Eine erneute stationäre Rehabilitationsmaßnahme wurde vom Kostenträger genehmigt und hatte nun – unter deutlich gebesserten funktionellen Voraussetzungen – einen sehr guten Effekt.

Fall 3

Eine 73-jährige Patientin wird zur weiteren Abklärung einer seit sechs Monaten progredienten Belastungsdyspnoe beim Kardiologen vorgestellt. Trotz Adipositas (167 cm, 90 kg, BMI 32 kg/m^2), arterieller Hypertonie (Ramipril, Amlodipin), Diabetes mellitus (Metformin, Empagliflozin) und Hypercholesterinämie (Atorvastatin) zeigt sich das linke Herz echokardiografisch unauffällig bei einem mit „mindestens 40 mmHg" deutlich erhöht abgeschätzten systolischen pulmonalarteriellen Druck (Norm: < 30 mmHg) und deutlicher Rechtsherzbelastung (siehe Abbildung 6).

Bei der ambulanten Erstvorstellung in der Pneumologie klagt die Patientin über Dyspnoe bei leichter Belastung (NYHA III), die 6-Minuten-Gehstrecke beträgt nur 210 Meter (55 Prozent des Solls) mit deutlichem Abfall der pulsoxymetrisch gemessenen Sauerstoffsättigung (SpO2) von 94 auf 83 Prozent. Trotz fehlender klinischer Dekompensationszeichen liegt der NT-proBNP-Wert bei 2901 pg/ml (Soll < 125).

Bei Verdacht auf pulmonale Hypertonie häufige Ursachen ausschließen

Eine pulmonale Hypertonie (PH) entsteht häufig „sekundär" in Folge von Erkrankungen des linken Herzens oder der Lunge (zum Beispiel bei schwerer COPD, interstitiellen Lungenerkrankungen oder Hyperkapnie) sowie bei persistierenden Lungenembolien. Daher sollte einerseits bei Vorliegen dieser Erkrankungen bedacht werden, dass ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer PH mit weiterer Verschlechterung der Belastungsdyspnoe besteht; andererseits sollte das Vorliegen dieser Erkrankungen bei Verdacht auf eine PH systematisch abgeklärt werden [14]. Liegt keine

Zeitpunkt	August 2023	Oktober 2023	März 2025	Februar 2026
Therapie	keine (Erstdiagnose)	ERA + PDE5-I	ERA, PDE5-I + Selexipag	ERA, PDE5-I, Selexipag + Sotatercept
NYHA-Klasse	III	II	II-III	I-II
6-MWD (m)	210	360	330	432
NT-proBNP (pg/ml)	2.901	1.068	1.143	238
mPAP (mmHg)	50		50	33
PVR (Wood Einheiten)	9,6		7,5	4,7

Tabelle 3: Verlauf klinischer und hämodynamischer Parameter unter genannter Therapie.

6-MWD = 6-Minuten-Gehstrecke; ERA = Endothelinrezeptorantagonist; mPAP = mittlerer pulmonalarterieller Druck; NT-proBNP = N-terminales pro natriuretisches Peptid; PDE5-I = Phosphodiesterase 5-Inhibitor; PVR = pulmonal vaskulärer Widerstand

oder keine die Schwere der PH erklärende Ursache vor und bestätigt sich eine präkapilläre PH im Rechtsherzkatheter (RHK), kann die seltene Ausschlussdiagnose einer pulmonalarteriellen Hypertonie (PAH) gestellt werden. Diese wird dann in der Regel in spezialisierten Zentren weiter- oder mitbetreut.

Eine normale Lungenfunktion bei der hier vorgestellten Patientin (lediglich Diffusion mit 73-Prozent-Soll leicht erniedrigt) und ein unauffälliges hochauflösendes Thorax-CT machen das Vorliegen einer relevanten Lungenerkrankung als Ursache der Rechtsherzbelastung unwahrscheinlich. Das Vorliegen akuter und chronischer Lungenembolien wird mittels Ventilations-/Perfusionsszintigrafie der Lunge ausgeschlossen. Die kapilläre Blutgasanalyse zeigt eine typische, leichte Hyperventilation (pCO_2 31 mmHg). Laborchemisch und sonografisch ergeben sich keine Hinweise auf eine Autoimmun- oder Lebererkrankung.

Die unter der Verdachtsdiagnose einer idiopathischen pulmonalarteriellen Hypertonie (IPAH) durchgeführte Rechtsherzkatheteruntersuchung zeigt den Befund einer schweren präkapillären PH: mittlerer pulmonalarterieller Druck (mPAP) 50 mmHg (Norm: 8–20 mmHg), pulmonalarterieller Wedgedruck (PAWP) 12 mmHg (≤ 15 mmHg), Herzzeitvolumen (HZV) 3,95 l/min (4–8 l/min), Lungengefäßwiderstand (PVR) 9,6 Wood-Einheiten (WE) (0,3–2,0 WE). Der Vasoreagibilitätstest mittels 20 µg inhalativem Iloprost verbleibt negativ.

Bewährte und neue Therapien bei pulmonalarterieller Hypertonie

Die Basistherapie bei allen Formen der PH besteht in Allgemeinmaßnahmen wie Diuretikagabe bei Überwässerung, Sauerstoff bei Hypoxämie und Rehabilitationsmaßnahmen bei medikamentös optimal eingestellten Patienten [14]. Sogenannte gezielte PAH-Medikamente sind (mit wenigen Ausnahmen) nur für die seltene PAH zugelassen und dürfen nicht unkritisch bei anderen Formen der PH eingesetzt werden. Hier standen bisher vier pulmonal vasodilatierende Substanzklassen zur Verfügung: Phosphodiesterase 5-Inhibitoren (PDE5-I), Endothelinrezeptorblocker (ERA), ein löslicher Guanylatzyklase-Stimulator sowie Prostanoidanaloga bzw. ein oraler Prostanoid-Rezeptor-Agonist, die gemäß aktuellen PH-Leitlinien-Empfehlungen in Abhängigkeit von der Erkrankungsschwere als Kombinationstherapie eingesetzt wurden [14]. Mit dem seit August 2024 zugelassenen Aktivin-Signalweg-Inhibitor Sotatercept, der alle drei Wochen subkutan injiziert wird, steht nun ein neuer, „antiproliferativer" Therapieansatz – wiederum ausschließlich zur Therapie der PAH – zur Verfügung. In mehreren Phase 2- und 3-Studien bei PAH hat Sotatercept zusätzlich zur oft sehr umfangreichen Vortherapie ausgeprägte Effekte hinsichtlich Hämodynamik und klinischer Verbesserung gezeigt [15 bis 18]. Der gegenüber pulmonalen Vasodilatatoren neuartige Wirkmechanismus reflektiert sich in einem deutlichen Rückgang des Pulmonalarteriendrucks (PAP) bei fehlenden relevanten Veränderungen des HZV [19], während bei den bisher verfügbaren Substanzen die Steigerung des HZV im Vordergrund steht und der PAP in der Regel nur gering absinkt. An möglichen Nebenwirkungen sind vor allem ein Anstieg des Hämoglobins und eine Thrombozytopenie zu nennen, welchen mit Dosisanpassungen und Pausieren der Medikation begegnet werden kann. Weitere Nebenwirkungen sind das Auftreten von Teleangiektasien und (in der Regel milde) Blutungsereignisse, am häufigsten Epistaxis [20].

Unsere Patientin erhält eine orale duale PAH-Kombinationstherapie aus ERA und PDE5-I, wodurch es zu einer deutlichen Verbesserung von klinischer Symptomatik, Gehstrecke und NT-proBNP kommt (Tabelle 3). Nach Ergänzung des oralen Prostanoid-Rezeptor-Agonisten Selexipag zeigt sich im Verlauf zunächst eine stabile

Das Wichtigste in Kürze

- Auch im höheren Lebensalter sowie bei (Ex-)Rauchern sollte man an ein Asthma bronchiale als mögliche Dyspnoe-Ursache denken.
- Bei Patienten mit nicht-optimaler Asthmakontrolle sollte ein Differenzialblutbild durchgeführt werden, um insbesondere bei Eosinophilen > 150/µl die Indikation für den Einsatz von Biologika zu prüfen.
- Biologika können bei ausgewählten Patienten mit schwerem Asthma Exazerbationshäufigkeit, Symptomlast und orale Steroiddosis reduzieren sowie Lungenfunktion und Lebensqualität verbessern.
- Bei COPD mit schwerem Lungenemphysem, schwerer Lungenblähung und anhaltender Dyspnoe trotz optimaler konservativer Therapie kann die Lungenvolumenreduktion Belastbarkeit und Lebensqualität verbessern.
- Bei Dyspnoe unklarer Genese sowie vorliegenden Risikofaktoren sollte auch an eine pulmonale Hypertonie gedacht und eine Echokardiografie veranlasst werden.
- Auch im höheren Lebensalter sowie bei Vorliegen von Risikofaktoren für die Entstehung von Linksherzerkrankungen kann eine idiopathische PAH (als seltene Ausschlussdiagnose) vorliegen.
- Der Aktivin-Signalweg-Inhibitor Sotatercept stellt einen neuen Therapieansatz bei PAH neben den bewährten lungengefäßerweiternden Medikamenten dar.

Erkrankung, jedoch werden in Leitlinien formulierte Zielparameter nicht erreicht. Daher wird eine erneuter RHK unter stabiler Dreifachtherapie durchgeführt, der bei unveränderten Druckwerten eine PVR-Reduktion von gut 2 WE (aufgrund eines unter Therapie verbesserten HZV) zeigt: mPAP 50 mmHg, PAWP 12 mmHg, HZV 5,1 l/min, PVR 7,5 WE (Tabelle 3). Nach ausführlicher Diskussion über weitere Optionen mit der Patientin wird zusätzlich Sotatercept verordnet [21]. Bereits nach der ersten Injektion bemerkt die Patientin eine Besserung ihrer Luftnot und auch die übrigen Parameter verbessern sich deutlich (Tabelle 3). Der letzte Rechtsherzkatheter 2/2026 unter nun vierfacher PAH-Medikation zeigt erstmals auch eine deutliche Absenkung des pulmonalarteriellen Drucks: mPAP 33 mmHg, PAWP 6 mmHg, HZV 5,8 l/min, PVR 4,7 WE.

Bis auf einen geringen Hämoglobinanstieg und gelegentliche Epistaxis wird die Therapie bislang sehr gut vertragen.

Das Literaturverzeichnis kann im Internet unter www.bayerisches-aerzteblatt.de (Aktuelles Heft) abgerufen werden.

Tobias Lange hat in den letzten fünf Jahren Honorare für Beratungstätigkeiten und/oder Vortragstätigkeit und/oder Unterstützung im Rahmen von Kongressteilnahmen von folgenden Firmen erhalten: Actelion, AOP orphan, AstraZeneca, Bayer, BMS, Boehringer Ingelheim, Daiichi-Sankyo, Ferrer, Gossamer Bio, Johnson&Johnson, MSD, Pfizer.

Autor

Professor Dr. Tobias J. Lange

Chefarzt der Klinik für Pneumologie und Beatmungsmedizin

Innere Medizin II und interdisziplinäre Intensivstation

Kreisklinik Bad Reichenhall,
Riedelstr. 16, 83435 Bad Reichenhall

E-Mail: tobias.lange@kliniken-sob.de

Fakultät für Medizin, Lehrstuhl Innere Medizin II, Universität Regensburg

Anzeige

VIVA
Wohnraum für morgen
Augsburg



90 % der Neubauimmobilien verschenken diesen Steuervorteil. **VIVA MACHT'S MÖGLICH** – dank QNG-PLUS!

IHR KAPITAL.
IHRE ZUKUNFT.

1- BIS 4-ZIMMER-EIGENTUMSWOHNUNGEN
MIT QNG-PLUS & EINBAUKÜCHE INKLUSIVE

- **Fertigstellung im Sommer 2027**
  Rohbau bereits abgeschlossen
- **Wohnen ohne Bindung**
  Frei nutzbar, wie Sie es sich wünschen
- **Professioneller 360-Grad-Service**
  Verwaltung bis Vermietung
- **Weniger Hausgeld, mehr Cash(flow)**
  Spürbar günstigere Nebenkosten & höhere Rendite
- **Das Finanzamt zahlt mit**
  Über 58.000 € Steuerersparnis in 6 Jahren möglich*
- **Echter Vermögensaufbau**
  28 % Eigenkapitalrendite p. a. möglich**

Abbildung aus Sicht des Illustrators | *Für Kapitalanleger dank EH 40/QNG-PLUS und 5 % degressiver AfA + 5 % Sonder-AfA bei Vorliegen der gesetzlichen Voraussetzungen. Individuelle steuerliche Beratung empfohlen. | **Der Wert der EK-Rendite ist steuerbereinigt.

FLEMMER IMMOBILIEN

INFORMATION & BERATUNG
Tel. 08801 – 91 48 52
info@flemmer-immobilien.de
www.viva-augsburg.de

WIR BERATEN SIE GERNE!
Eingang gegenüber Jupiterstr. 7
in 86179 Augsburg
Di & Do 16–19 Uhr, Sa & So 14–17 Uhr