

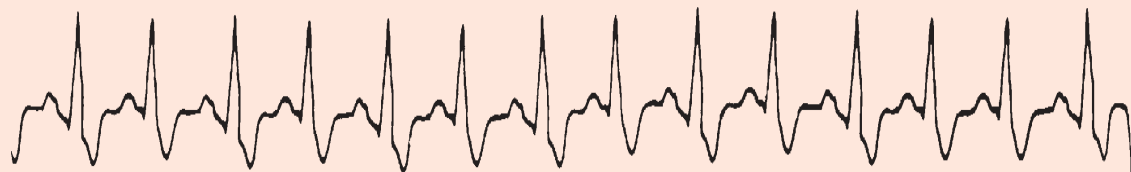
# INTERN

Das Journal des Berufsverbandes Österreichischer Internisten

## Pulmonale Hypertension bei chronischen Lungenerkrankungen

von

Dr. Georg-Christian Funk



Österreichische Post AG / Sponsoring Post  
1200 Wien, GZ.02Z031148

20. Jahrgang - 3 / 2007

Preis: 7 Euro



# Impressum

**Zeitung des Berufsverbandes Österreichischer Internisten**, 1200 Wien,  
Gerhardusgasse 28, Tel /Fax: 01/270 24 57, e-mail: sekr@boei.or.at, www.boei.or.at

**Redaktion, Anzeigenleitung, Layout, Verleger und Herausgeber:** Dr. Martina Wölfl-Misak,  
2103 Langenzersdorf, Barwichgasse 17, **Sekretariat:** Bernadette Teuschl, Susanne Bachtrog

**Druck:** AV+Astoria Druckzentrum GmbH, Faradaygasse 6, 1030 Wien

## VORSTANDSMITGLIEDER

**Präsident:** Dr. Johannes Fleischer ♦ **Präsident elect:** Dr. Arthur Udo Ehmsen ♦ **Präsident past:**  
Dr. Günther Wawrowsky ♦ **1.Vizepräsident:** Dr. Hans Walek ♦ **2.Vizepräsident:** Dr. Alfred  
Ferlitsch ♦ **Kassierin:** Dr. Doris Kerö ♦ **Schriftführerin:** Dr. Heidemarie Müller-Ringl♦

**Spitalsärztevertreter:** Dr. Istepan Kürkciyan

**Kooptiertes Mitglied der ÖGIM:** Dr. Günther Wawrowsky

## Fortbildungsreferat:

Dr. Arthur Udo Ehmsen, Univ.-Prof. Dr. Gebhard Mathis, Dr. Martina Wölfl-Misak

## LANDESGRUPPEN

**Burgenland:** Dr. Karl Kos ♦ **Kärnten:** Dr. Alfred Ferlitsch ♦ **Niederösterreich:** Dr. Lothar Fiedler,  
Dr. Gerhard Habeler **Oberösterreich:** Dr. Maximilian Rosivatz ♦ **Steiermark:** Dr. Wilfried Kaiba ♦  
**Vorarlberg:** Dr. Johann Brändle

**Ehrenmitglied:** Dr. Herbert Schindler

## Aus dem Inhalt:

Brief des Präsidenten .....	4
Standespolitik .....	5
Pulmonale Hypertension bei chronischen Lungenerkrankungen .....	6
Kurskalender .....	15

**Für das Zustandekommen dieser Ausgabe möchten wir uns bei folgenden Firmen bedanken (alph.):**

General Electric Austria GmbH  
Honda

# Brief des Präsidenten

---

Liebe Kolleginnen!  
Liebe Kollegen!



Dr. Johannes  
Fleischer

Präsident

des

Berufsverbandes

Österreichischer

Internisten

Es ist hinlänglich bekannt, dass das Problem der Finanzierung des Gesundheitssystems europaweit keinen österreichischen Einzelfall darstellt. Alle Industriestaaten sind mit der Tatsache konfrontiert, dass ihre Ausgaben bzw. der Bedarf der Bevölkerung für Gesundheitsleistungen schneller ansteigt als die Ressourcen, die dem System zur Verfügung stehen. Schätzungen zufolge kommt es bei einer idealen medizinischen Versorgung der Bevölkerung auf Grund des medizinischen Fortschrittes, des sich ändernden Lebensstiles und des Anstieges der Lebenserwartung zu einem jährlichen Mehrbedarf an Gesundheitsleistungen von 2-3 Prozent. Die Finanzmittel zur Abdeckung dieses Bedarfes werden jedoch nicht in entsprechendem Ausmaß dem Gesundheitswesen zugeführt. Logischerweise entsteht daraus eine Verschlechterung der medizinischen Versorgung der Bevölkerung. Besteht in einem Staat keine solidarische Bereitschaft, die notwendigen Ressourcen aufzubringen, wird oft versucht, diesen Misstand durch halbherzige Reformen wettzumachen.

Auch in Österreich ist durchaus ein Reformwille zu erkennen. Die politischen Protagonisten agieren aber sichtlich nicht nach den Prinzipien solidargemeinschaftlichen Denkens, sondern nach rein ökonomischen Leitlinien. So entstehen oft unausgereifte Reformvorschläge. Es gibt auf der einen Seite „Vordenker“, die die Krankenkassen zu reinen Servicestellen degradieren und das Gesundheitswesen ausschließlich durch Steuergelder finanzieren wollen. Dies würde überspitzt betrachtet dazu führen, dass das Schicksal der Patienten von den Budgetverhandlungen der jeweiligen Regierung abhängt. Vielleicht wird in Zukunft dann auch unser Einkommen in jeder Legislaturperiode im Parlament neu verhandelt! Wohin das führen würde, liegt klar auf der Hand.

Andere „reformwillige“ Politiker/innen fordern zur Steigerung der Kosteneffizienz vehement eine bundesweite Vereinheitlichung der Gebietskrankenkassenhonorare ohne Rücksicht auf regionale Strukturen, was deutliche Einbußen unseres Einkommens zur Folge hätte.

Neuerdings erscheint auch die Ausschreibung von Arztstellen manchen Politiker/innen ein Dorn im Auge zu sein. In Zukunft sollen diese vom jeweiligen Bundesland durchgeführt werden. Die Gefahr, dass die Vergabe dann nicht nach Qualität sondern nach dem „Bestbieterprinzip“ erfolgt, ist groß. Das würde einen weiteren staatlich regulativen Einfluss auf die Ausübung unseres freien Berufes bedeuten.

Zur Entlastung des Spitalsbudgets sollen Kompetenzcenter errichtet und integrierte Versorgung aufgebaut werden. Das sind durchaus diskutierbare Ansätze. Aber niemand der ökonomischen Vordenker kann konkrete Finanzierungsvorschläge oder prospektive Kostenaufstellungen für diese Projekte nennen.

Geht es nach dem Willen der Politiker, so soll der Arzt der Zukunft schon ab 2008 sein Berufsbild erweitern und auch fiskalische Tätigkeiten übernehmen, indem er die geplante Deckelung der Rezeptgebührenaussgaben mit maximal zwei Prozent des Nettoeinkommens via e-card in der Ordination überprüft und danach die Verantwortung für die Rezeptgebührebefreiung des Patienten trägt. Als ob es nicht schon genug unbezahlten bürokratischen Aufwand in den Ordinationen gäbe!

Bei all den oben genannten Reformvorschlägen ist zum einen von der Ärzteschaft die aktive Mitentscheidung zum anderen aber ein deutlicher Wille zum Widerspruch gefordert. Für uns Internisten gilt dies insbesondere in Bezug auf den geplanten Umbau der extramuralen Versorgung. Es ist schon jetzt dringend notwendig, neue betriebsrechtliche Strukturen für Ärzte einzufordern und den Freiberuf des Internisten ökonomisch zu sichern.

Da ich mit September meine ehrenvolle Funktion als Präsident des Berufsverbandes beende, möchte ich hiermit nachdrücklich meiner Hoffnung Ausdruck verleihen, dass die Internisten bei den zukünftigen gesundheits- und berufspolitischen Entscheidungen federführend mitwirken werden.

Dr. Johannes Fleischer



Von  
Dr. Hans Walek

## Unternehmerisch denken ...

Dass das bisherige sozialmedizinische System so gut wie mausetod ist, pfeifen nicht nur die Spatzen von den Dächern. Es plustern sich nicht nur diese, sondern auch hochkarätige Funktionäre auf allen Seiten, im Hauptverband, im Ministerium und in den Gemeinden. Jeder, der sich betroffen fühlt, in ein System Geld ein zu bringen, das er für zu teuer hält, aber auf dessen Leistungen er auch nicht verzichten möchte. Für den Politiker geht es um Kopf und Kragen, wenn er Stimmen verliert, für den Erkrankten, wenn er seine Gesundheit oder gar sein Leben verliert.

Angemerkt sei an dieser Stelle: NUR wir Ärzte haben es in der Hand – unser eigenes Schicksal. Die Politiker, Beamten und ihre PR Manager mögen noch so marktschreierisch ihr Credo verkünden, ohne uns geht rein gar nichts! Wenn wir uns auf unsere eigentliche Aufgabe besinnen, für unsere Patienten da zu sein, diese nach bestem Gewissen und nach den Regeln der Kunst zu betreuen, hat das vor allen anderen Überlegungen Priorität zu haben. Gleichzeitig darf dies aber auch nicht dazu führen, dass wir selbst in wirtschaftliche Abhängigkeit geraten und zu Erfüllungshelfern der Ökostars werden. In Zeiten, wo EDV Abrechnung und -verwaltung, Ultraschall und Computer EKG wie auch die Waschanlage für Endoskope zur selbstverständlichen Forderung der Vertragspartner als Voraussetzung für die hochgepreisene Qualitätskontrolle geworden sind, werden die Hippokratischen Maximen, die auf freiwillige Spenden der Hilfesuchenden basierten unrealistisch.

Nicht ganz so unrealistisch sind die Überlegungen des Rechnungshofes vom August dieses Jahres, der ein Einsparungspotential von 2,9 Mrd. Euro bei den Krankenhäusern ortet und die Leistungen, die dort erbracht werden, in den niedergelassen billigeren Bereich verschieben möchte. Es ist keine Frage, die Niedergelassenen ersetzen keine Akutbetten, aber wir können evaluieren, ob ein Patient in solch ein teures Bett gehört oder ambulant abgeklärt und betreut werden kann- wenn man uns die diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten gibt. Geben heißt in diesem Zusammenhang, dass solche Leistungen in ausreichender Höhe honoriert werden. Wir sind dann noch immer wirtschaftlicher als Ambulatorien und Krankenhäuser.

Wenn ein Sektionschef M. Auer diese Zahlen des Rechnungshofes nicht sieht, sondern lediglich eine „Kostendämpfung“ und diese angesichts der prekären finanziellen Lage einiger Versicherungsanstalten herabmindert, fragt man sich, ob das Gesundheitsministerium eine radikale Systemänderung anstrebt. Wenn dies der Fall ist, können wir Ärzte mit Sicherheit das bieten, was der Hauptverband in wiederholten Polemiken hervor gekehrt hat: Wir niedergelassenen Ärzte sind Unternehmer! Und wenn wir als solche behandelt werden, lassen wir uns nicht unter dem Vorwand unserer sozialen Aufgabe über den Tisch ziehen. Dann werden in Zukunft betriebswirtschaftliche Tarife anzubieten sein. Ob dann eine, wie E. Laminger vom Hauptverband es will, oder neun oder hundert Krankenversicherungen mit uns Privaten Anbietern von medizinischen Leistungen verhandeln will, macht kaum einen Unterschied. Dzt. werden bereits 1,3 Millionen ausländische Patienten in Thailands privaten Spitälern behandelt, weil die europäische medizinische Versorgung nicht ausreicht, der Autor war selbst vor Kurzem in einem türkischen Privatspital, das unter anderem neben hochkarätigem onkologischem Equipment mit neun modernsten Herzkatheterplätzen geworben hat. Nicht einmal zwei Flugstunden von Wien entfernt. Die Welt schläft nicht, nur wir in Europa?

Der BÖI sieht seine Aufgabe nicht zuletzt darin, das Selbstbewusstsein der Internisten wach zu rütteln, die ein enormes Maß an Verantwortung für die sozialmedizinische Versorgung der Patienten in Österreich tragen.

Ein offenes Ohr hat der BÖI mit seinen Anliegen auch beim neuen Präsidenten der ÖÄK gefunden. MR.Dr.Dorner, alter und neuer Präsident in Wien, alter Vizepräsident und neuer Präsident der Österr. Ärztekammer hat viel Verständnis für die Wünsche und Sorgen der Internisten gezeigt. Auch an Dr.G.Wawrowsky, Bundeskurienobmann der Internisten, wurden unsere Wünsche herangetragen. Nur eine wirtschaftlich tragfähige Ordination kann den Erfordernissen der zeitgemäßen Medizin nachkommen. Hier sind noch zusätzliche Ressourcen wie 24 h und Wochenendbetreuung zu erwähen. Voraussetzung: Anstellung von Ärzten bei Ärzten muss möglich werden.

*Für den Vorstand des BÖI  
Dr. Hans Walek, Vizepräsident*

# Pulmonale Hypertension bei chronischen Lungenerkrankungen

1

## Zusammenfassung

Die pulmonale Hypertension ist seit langem als eine Komplikation von chronischen Lungenerkrankungen bekannt, die den klinischen Verlauf negativ beeinflusst. Die traditionelle pathophysiologische Vorstellung der Hypoxämie als Hauptgrund für die pulmonale Hypertension bei chronischen Lungenerkrankungen wird zunehmend durch ein Modell abgelöst, bei dem die Umbauprozesse der pulmonalen Gefäße im Vordergrund stehen. Die Echokardiographie ist die zentrale Methode zur Evaluierung einer pulmonalen Hypertension bei chronischen Lungenerkrankungen. Bei einer neu diagnostizierten pulmonalen Hypertension sollte zur Abklärung einer möglichen zugrunde liegenden chronischen Lungenerkrankung eine Spirometrie mit Bodyplethysmographie, eine Blutgasanalyse in Ruhe und unter Belastung und eine Computertomographie durchgeführt werden. Eine Schlafapnoe sollte mittels einer nächtlichen Polysomnographie ausgeschlossen werden. Mit Ausnahme der Langzeit-sauerstofftherapie steht eine nachweislich wirksame pharmakologische Strategie zur Behandlung der pulmonalen Hypertension bei chronischen Lungenerkrankungen derzeit noch nicht zur Verfügung.

Von  
Dr. Georg-Christian Funk

## Einleitung und Definitionen

Die klinische Klassifikation der pulmonalen Hypertension nach WHO Konsensus (Venedig 2003) unterscheidet die Gruppe 3 „Pulmonale Hypertension bei Lungenerkrankungen mit/ohne Hypoxämie“ von anderen Formen der pulmonalen Hypertension (siehe Tabelle 1) <sup>1,2</sup>. Der Begriff „Cor pulmonale“ beschreibt Veränderungen von Struktur und/oder Funktion des rechten Ventrikels, die in Folge einer pulmonalen Hypertension auf Grund einer Lungen- bzw. Lungengefäßpathologie auftreten. „Cor pulmonale“ impliziert nicht automatisch Rechtsherzversagen <sup>3</sup>. Analog zu anderen Formen der pulmonalen Hypertension wird pulmonale Hypertension bei Lungenerkrankungen als ein mittlerer Pulmonaldruck (mPAP) > 25 mmHg in Ruhe oder >30 mmHg unter Belastung definiert <sup>1</sup>. Pulmonale Hypertension bei Lungenerkrankungen führt meist nur zu moderaten Erhöhungen des mPAP, die in Ruhe selten 35 mmHg überschreiten <sup>4,5</sup>.

Dieser Artikel beschreibt in einem allgemeinen Teil die Epidemiologie, Ätiopathogenese, Symptomatik und Diagnostik der pulmonalen Hypertension bei chronischen Lungenerkrankungen und in einem speziellen Teil Prognose und Therapie der pulmonalen Hypertension in Assoziation mit COPD und idiopathischer Lungenfibrose. Entsprechend der klinischen Klassifikation der pulmonalen Hypertension werden pulmonale Manifestationen von

Korrespondenzadresse:

1. Interne Lungenabt. und Ludwig Boltzmann Inst. für COPD  
Otto Wagner Spital, Wien  
georg-christian.funk@wienkav.at

<p><b>1. Pulmonal arterielle Hypertension (PAH)</b> idiopathisch (IPAH) – Ursache unbekannt familiär (FPAH) – genetisch bedingt PAH assoziiert mit (APAH) Kollagenosen, angeborener Herzerkrankung, portaler Hypertension, HIV Infektion, Medikamenten/Drogen/Giften, anderen Faktoren PAH in Verbindung mit signifikanter venöser oder kapillärer Gefäßpathologie Persistierende pulmonale Hypertension des Neugeborenen (PPHN)</p>
<p><b>2. Pulmonale Hypertension bei Linksherzerkrankung</b> Atriale oder ventrikuläre Linksherzerkrankungen Linksherzklappenerkrankungen</p>
<p><b>3. Pulmonale Hypertension bei Lungenerkrankungen mit/ohne Hypoxämie</b> Ursachen siehe Tabelle 2 zusätzlich: chronische Höhenexposition entwicklungsbedingte Lungenerkrankungen</p>
<p><b>4. Pulmonale Hypertension aufgrund chronisch thrombotischer und/oder embolischer Erkrankungen</b> Obstruktion der proximalen Pulmonalarterien Obstruktion der distalen Pulmonalarterien Nicht-thrombotische Pulmonalembolien Tumor Parasiten Fremdkörper</p>
<p><b>5. Verschiedenes</b> Sarkoidose Histiozytose X Lymphangiomatose Kompression der Lungengefäße (Lymphknoten, Tumor, fibrosierende Mediastinitis) etc.</p>

**Tabelle 1.** Klinische Klassifikation der pulmonalen Hypertension nach dem Venedig-Konsensus von 2003

Kollagenosen (z.B. Sklerodermie) als „Pulmonal-arterielle Hypertension“ klassifiziert (Gruppe 1) und in diesem Artikel nicht behandelt.

## Allgemeiner Teil

### Zugrunde liegende respiratorische Erkrankungen

Respiratorische Erkrankungen, die zur pulmonalen Hypertension führen können sind in Tabelle 2 aufgelistet<sup>3</sup>. Es gibt folgende drei Hauptgruppen:

⇒ Respiratorische Erkrankungen mit Atemflusslimitation (obstruktive Lungenerkrankungen)

⇒ Respiratorische Erkrankungen mit einer Einschränkung der Lungenvolumina (restriktive Lungenerkrankungen)

⇒ Respiratorische Krankheiten mit weitgehend erhaltener Struktur und Funktion von Lunge und Thoraxwand, bei denen aber eine deutliche Gasaustauschstörung vorliegt, die zumindest teilweise durch eine gestörte Atemregulation erklärbar ist („respiratorische Insuffizienz infolge von Atemregulationsstörungen“)

„Chronic obstructive pulmonary disease“ - COPD ist die häufigste obstruktive Lungenerkrankung und der Hauptgrund für pulmonale Hypertension und Cor pulmonale bei Lungenerkrankungen. COPD ist durch eine nicht reversible Atemflussbehinderung charakterisiert. Diese ist das Re-

---

## Obstruktive Lungenerkrankungen

**COPD** (chronisch obstruktive Bronchitis und/oder Emphysem)

Asthma mit irreversibler Atemflusslimitation

**Zystische Fibrose**

Bronchiektasie

Bronchiolitis obliterans

## Restriktive Lungenerkrankungen

Neuromuskuläre Erkrankungen: Amyotrophe Lateralsklerose, Myopathien, Bilaterale Zwerchfellparese etc.

**Kyphoskoliose**

Thorakoplastie

Folgen von ausgedehnter pulmonaler Tuberkulose

Sarkoidose

**Pneumokoniosen**

Exogen allergische Alveolitis

**Idiopathische Lungenfibrose**

andere fibrosierende Lungenerkrankungen

ARDS (acute pulmonary distress syndrome)

## Atemregulationsstörungen

**Schlafapnoesyndrom** (obstruktiv, zentral, gemischt)

Zentrale alveoläre Hypoventilation

**Adipositas-Hypoventilations-Syndrom (früher "Pickwick-Syndrom")**

Ateminsuffizienz bei neuromuskulären Krankheiten

---

**Tabelle 2.** Respiratorische Erkrankungen mit/ohne Hypoxämie die zu pulmonaler Hypertension führen können. Häufige Gründe für pulmonale Hypertension sind fett gedruckt, COPD als häufigste einer pulmonalen Hypertension zugrunde liegende Lungenkrankheit ist zusätzlich unterstrichen.

sultat einer Entzündung der kleinen Luftwege (Bronchiolitis) und einer Lungenparenchymdestruktion (Emphysem). Der relative Anteil dieser beiden Komponenten variiert inter-individuell<sup>6</sup>. Unter den restriktiven Lungenerkrankungen sind die Kyphoskoliose, die idiopathische Lungenfibrose und die Pneumokoniosen häufige Ursachen von pulmonaler Hypertension. Die Sarkoidose findet sich unter „Verschiedenes“ in der Klassifikation der pulmonalen Hypertension, weil diese Erkrankung durch eine granulomatöse Vasculopathie eine pulmonale Hypertension verursachen kann<sup>7</sup>. Häufiger findet sich eine fibrosierende Verlaufsform der Sarkoidose, die mit einer mehr oder weniger stark ausgeprägten pulmonalen Hypertension einhergeht und in der klinischen Klassifikation zu den respiratorischen Erkrankungen (Klasse III) gezählt wird<sup>7</sup>. Unter den Atemregulationsstörungen sind das Schlafapnoesyndrom und das Adipositas-Hypoventilations-Syndrom (früher „Pickwick-Syndrom“) relative häufige Ursachen von pulmonaler Hypertension<sup>3</sup>.

### Epidemiologie

#### Prävalenz von pulmonaler Hypertension bei COPD

Die exakte Prävalenz von pulmonaler Hypertension bei COPD ist unklar, da systematische invasive Messungen des Pulmonaldrucks in den verschiedenen COPD Stadien ausständig sind. 58% der Patienten mit mittelschwerer bis schwerer COPD (mittleres FEV<sub>1</sub> 45% des

Sollwertes) und normalem Pulmonaldruck in Ruhe zeigen unter Belastung eine pulmonale Hypertension<sup>8</sup>. Diese Patienten haben auch ein höheres Risiko später in Ruhe eine manifeste pulmonale Hypertension zu entwickeln. Der jährliche Anstieg des Pulmonaldrucks beträgt bei COPD Patienten zwischen 0,4 und 0,6 mmHg<sup>8,9</sup>. Patienten mit fortgeschrittener COPD haben in Ruhe in ca. 35% einen mPAP > 20 mmHg (entsprechend der alten Definition der pulmonaler Hypertension)<sup>9,10</sup>. Patienten mit schwerem Emphysem, überwiegend im COPD Stadium IV nach GOLD zeigen zu 90% einen mPAP über 20 mmHg<sup>11</sup>. Hingegen ist COPD nur sehr selten der einzige Grund einer hochgradigen pulmonalen Hypertension mit einem mPAP > 40 mmHg<sup>5</sup>. Aus diesem Grund sollte bei jenen Patienten, bei denen eine COPD die einzige nachweisbare Ursache einer schweren pulmonalen Hypertension ist, gezielt nach zusätzlichen Ursachen wie Linksherzinsuffizienz, chronische thromboembolische Lungenerkrankung und Schlafapnoe-Syndrom gesucht werden<sup>5</sup>.

#### Prävalenz von pulmonaler Hypertension bei idiopathischer Lungenfibrose

Bei Diagnosestellung haben 33% der Patienten eine pulmonale Hypertension<sup>12</sup>. Viele Patienten mit idiopathischer Lungenfibrose entwickeln in den Frühstadien der Erkrankung eine pulmonale Hypertension unter Belastung<sup>13</sup>. Ähnlich wie bei COPD sind auch diese Patienten vermutlich prädisponiert, später in Ruhe eine manifeste pul-

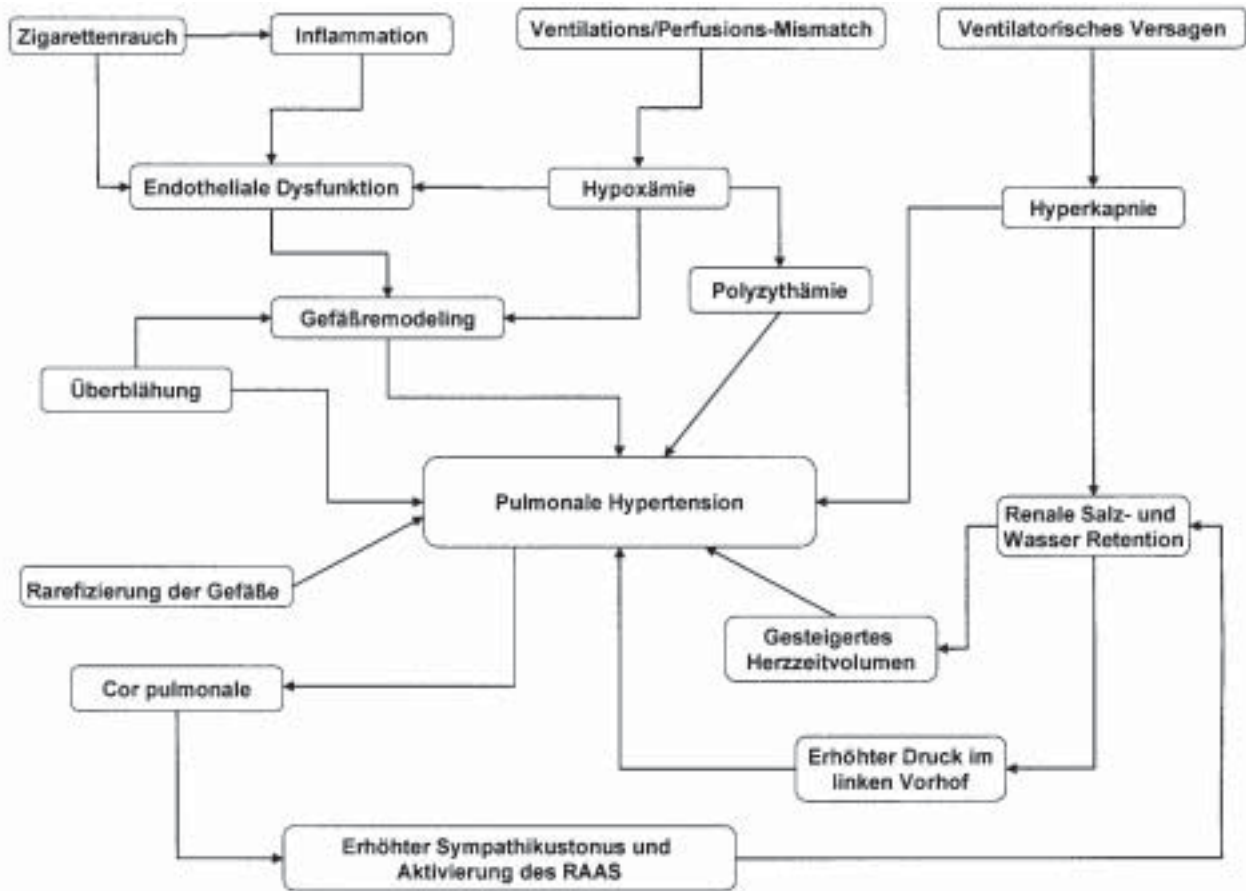


Abbildung 1. Mechanismen von pulmonaler Hypertension und Cor pulmonale bei COPD

monale Hypertension zu entwickeln. Im Rahmen der Evaluierung für die Lungentransplantation - also in einem deutlich fortgeschrittenen Krankheitsstadium - haben ca. 90% der Patienten mit idiopathischer Lungenfibrose eine manifeste pulmonale Hypertension<sup>12, 14</sup>.

### Prävalenz von pulmonaler Hypertension beim obstruktiven Schlafapnoesyndrom

Eine meist leichtgradige pulmonale Hypertension findet sich bei ca.  $\frac{1}{3}$  der Patienten mit obstruktivem Schlafapnoesyndrom, wobei der Schweregrad des Schlafapnoesyndroms nicht mit dem Pulmonaldruck zusammenhängt<sup>15</sup>. In Kombination mit COPD (sogenanntes Overlap-Syndrom) nimmt die Häufigkeit von pulmonaler Hypertension zu<sup>16</sup>.

### Pathophysiologische Mechanismen

Mechanistisch gesehen entsteht die pulmonale Hypertension bei Lungenerkrankungen durch einen gesteigerten pulmonalen Gefäßwiderstand bei normalem Herzzeitvolumen. Es handelt sich somit um eine präkapilläre pulmonale Hypertension. Die traditionelle Sichtweise, nach der die Hypoxämie und die damit verbundene hypoxische pulmonale Vasokonstriktion die Hauptverursacher der pulmonalen Hypertension bei Lungenerkrankungen

ist, greift zu kurz<sup>17</sup>. Vielmehr ist die schwere chronische Hypoxämie ( $\text{PaO}_2 < 55\text{--}60$  mm Hg) nur einer der Faktoren, die zu einem remodeling (also einem Umbau) der pulmonalen Gefäße mit Mediahypertrophie und Intima-fibrose führen (ähnlich wie bei anderen Formen der pulmonalen Hypertension). Darüberhinaus wurde in den letzten Jahren die Bedeutung der direkten toxischen Wirkung des Zigarettenrauchs auf die Lungengefäße erkannt: Oxidantien im Rauch fördern die Produktion von vaso-konstringierenden und vasoproliferativen Substanzen wie Endothelin und vascular endothelial growth factor (VEGF). Darüberhinaus hemmt Zigarettenrauch die endotheliale NO-Synthese<sup>17</sup>. Rezent wurde auch die systemische Inflammation bei COPD als Ko-Faktor für die pulmonale Hypertension vorgeschlagen<sup>18</sup>. Bei fortgeschrittener Lungenerkrankungen spielen auch respiratorische Azidose, gesteigerte Blutviskosität im Rahmen der Polyzythämie sowie Rarefizierung des pulmonalen Gefäßsystems eine Rolle<sup>3</sup>. Dass bei weitem nicht alle Patienten mit fortgeschrittener Lungenerkrankungen eine pulmonale Hypertension entwickeln, könnte auch genetische Ursachen haben: Polymorphismen des Serotonin-Transporter-Gens prädisponieren zur pulmonalen Hypertension bei Patienten mit COPD<sup>19</sup>.

Die Auswirkungen der pulmonalen Hypertension bei chronischen Lungenerkrankungen auf den rechten Vent-

rikel sind komplex: Die gesteigerte Nachlast führt zu Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels mit einer Verminderung der rechtsventrikulären Ejektionsfraktion. Bei erhaltener Kontraktilität und gleichzeitig gesteigerter Vorlast kann allerdings in der Regel ein normales Schlagvolumen aufrechterhalten werden<sup>20</sup>. Viele Patienten mit COPD entwickeln am Beginn der Erkrankung eine pulmonale Hypertension lediglich unter Belastung<sup>8</sup>. Vor dem Hintergrund der erhaltenen rechtsventrikulären Kontraktilität und Skelettmuskelfkraft können unter Belastung hohe Pulmonalisdruke (mPAP > 40 mmHg) aufgebaut werden.

Das Auftreten von peripheren Ödemen bei Patienten mit chronischen Lungenerkrankungen ist nur selten Ausdruck eines Rechtsherzversagens. Vielmehr führen verschiedene Mechanismen inklusive der Hyperkapnie zu einer Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron Systems und zu einem sekundären Hyperaldosteronismus mit Natrium und Wasser Retention<sup>21, 22, 23</sup>. Die Mechanismen von pulmonaler Hypertension und Cor pulmonale bei COPD finden sich in Abbildung 1.

## Diagnostik

In der Diagnostik der pulmonalen Hypertension bei Lungenerkrankungen ergeben sich zwei klinische Szenarien. 1. Bei gesicherter Lungenerkrankung ergibt sich aus klinischen Überlegungen der Verdacht auf pulmonale Hypertension. 2. Im Rahmen der Abklärung einer neu diagnostizierten pulmonalen Hypertension soll das Vorliegen einer möglichen zugrunde liegenden Lungenerkrankung überprüft werden.

### Diagnostik 1: Verdacht auf pulmonale Hypertension bei gesicherter Lungenerkrankung

Der Verdacht auf das Vorliegen einer pulmonalen Hypertension bei gesicherter Lungenerkrankung ergibt sich z.B. bei einer fortgeschrittenen Lungenfibrose. Hier ist die Prävalenz mit ca. 90% bekanntermaßen sehr hoch<sup>12</sup>. Darüberhinaus gibt es z.B. bei COPD Patienten typische Befundkonstellationen (massive Oxygenierungsstörung mit Hyperventilation bei nur mäßig reduziertem FEV<sub>1</sub>), die eine pulmonale Hypertension nahe legen<sup>5</sup>.

**Symptomatik und körperliche Befunde.** Die typischen Symptome der pulmonalen Hypertension wie Dyspnoe und Müdigkeit finden sich auch bei vielen Patienten ohne pulmonale Hypertension und sind daher unspezifisch. Der Verdacht auf pulmonale Hypertension ergibt sich oft aufgrund von Beindödemen, ein ebenfalls unspezifischer Befund bei COPD und nicht gleichbedeutend mit Rechtsherzversagen. Die typischen kardialen Auskultationsbefunde bei pulmonaler Hypertension (akzentuierter 2. Herzton, Pansystolikum in Folge von Trikuspidalinsuffizienz) finden sich nur bei schwerer pulmonaler Hypertension und selten bei COPD Patienten, nicht zuletzt weil die Auskultation durch die Lungenüberblähung oder durch akzentuierte Atemexkursionen behindert ist<sup>3, 24</sup>.

**Thoraxübersichtsröntgen.** Das charakteristischste Zeichen von pulmonaler Hypertension am Thorax-Übersichtsröntgen ist der vergrößerte Hilus mit Kaliberrunahme der zentralen pulmonalen Gefäße und eine ver-

minderte periphere Gefäßzeichnung<sup>25</sup>. Andere Zeichen der pulmonalen Hypertension sind ein vergrößerter rechter Ventrikel, ein akzentuiertes Pulmonalissegment und ein verkleinerter Retrosternalraum in der seitlichen Aufnahme. Aufgrund der Lungenparenchymveränderungen bei chronischen Lungenerkrankungen sind diese nativradiologischen Zeichen der pulmonalen Hypertension allerdings oft schwer zu erkennen.

**Computertomographie.** In der Computertomographie finden sich oftmals Hinweise für eine pulmonale Hypertension. Ein verbreiteter Truncus pulmonalis ( $\varnothing_{\text{Truncus pulmonalis}} > 29 \text{ mm}$  bzw.  $\varnothing_{\text{Truncus pulmonalis}} > \varnothing_{\text{Aorta}}$ ) und ein dilatierter rechter Ventrikel bzw. eine Hypertrophie der freien Wand des rechten Ventrikels > 11 mm weisen auf eine Drucksteigerung im kleinen Kreislauf hin.

**EKG.** Das EKG hat eine geringe Sensitivität zur Diagnose einer Rechtsventrikelhypertrophie, und die Veränderungen korrelieren nicht stark mit dem Ausmaß der pulmonalen Hypertension<sup>26</sup>. Typische EKG Veränderungen bei Cor pulmonale sind

1. P-pulmonale in den Ableitungen II, III und aVF, hinweisend auf eine Dilatation des rechten Vorhofes;
2. ein S<sub>1</sub>S<sub>2</sub>S<sub>3</sub> Muster;
3. ein S<sub>1</sub>Q<sub>3</sub> Muster;
4. ein kompletter oder inkompletter Rechtsschenkelblock;
5. Rechtsventrikelhypertrophie im Sinne von zwei der folgenden drei Kriterien:
  - a. QRS Achse e<sup>o</sup> + 120°;
  - b. ein überwiegend positiver QRS Komplex in V<sub>1</sub>, oder
  - c. ein R/S Amplituden Verhältnis < 1 in V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub>
6. periphere Niedervoltage<sup>27, 28</sup>. Das S<sub>1</sub>S<sub>2</sub>S<sub>3</sub> Muster und Zeichen eines dilatierten rechten Vorhofes sind auch mit einer schlechten Prognose bei COPD assoziiert<sup>27</sup>. Insgesamt haben EKG Veränderungen eine ziemlich hohe Spezifität von 86%, aber eine niedrige Sensitivität von nur 51%, um eine pulmonale Hypertension bei COPD vorauszusagen.

**Lungenfunktion und Blutgasanalyse.** „COPD“ ist eine spirometrische Diagnose. Allerdings korreliert die Einschränkung der Messwerte der Spirometrie und der Bodyplethysmographie nur bedingt mit dem Pulmonaldruck<sup>5, 24</sup>. Wengleich Patienten mit einem stark erniedrigten FEV<sub>1</sub> insgesamt eher eine pulmonale Hypertension haben, lässt sich beim individuellen Patienten keine zuverlässige Prognose des Pulmonaldrucks anhand der Spirometrie erstellen. Pulmonale Hypertension per se hat nur geringe Auswirkungen auf die Mechanik des respiratorischen Systems. Eine Ausnahme sind die insgesamt seltenen Patienten mit COPD und schwerer pulmonaler Hypertension (mPAP > 40 mmHg). Diese Patienten haben eine leichte oder mittelgradige Atemflusslimitation bei schwerer Hypoxämie, deutlicher Hypokapnie und sehr niedriger Diffusionskapazität<sup>5</sup>. Eine derartige funktionelle Konstellation verbunden mit ausgeprägter Belastungsdyspnoe kann ein Hinweis für pulmonale Hypertension bei einem COPD Patienten sein.

**Echokardiographie.** Die Echokardiographie ist der zentrale diagnostische Schritt in der Abklärung einer mögli-

chen pulmonalen Hypertension bei Patienten mit chronischen Lungenerkrankungen. Anhand dieser Untersuchung werden Patienten identifiziert, die einer Rechtsherzkatheter-Untersuchung zugeführt werden sollen. Das Echo erlaubt nicht nur die Abschätzung des Pulmonalendrucks, sondern auch die Beurteilung des rechten Ventrikels und möglicher Linksherzkrankungen. Die Schallqualität ist bei Patienten mit COPD aufgrund der Lungenüberblähung oft nicht optimal, meistens allerdings ausreichend, um an die notwendigen Informationen zu gelangen<sup>29</sup>. So lassen sich bei fast allen COPD Patienten von subcostal der rechte Ventrikel darstellen und die Flussparameter im Pulmonalishauptstamm messen.

Anhand der maximalen Flussgeschwindigkeit der Trikuspidalinsuffizienz und eines geschätzten rechten Vorhofdruckes kann der systolische Pulmonaldruck (normal < 40 mmHg) abgeschätzt werden. Bei Patienten mit fortgeschrittenen chronischen Lungenerkrankungen findet sich eine ausreichende Korrelation zwischen dem echokardiographisch geschätzten und dem invasiv gemessenen Pulmonaldruck<sup>30</sup>. Allerdings ist eine Trikuspidalinsuffizienz bei COPD – abhängig vom Pulmonaldruck – nur zwischen 24% und 66% der Fälle nachweisbar<sup>31-33</sup>. Es kann jedoch auch der rechte Ventrikel zum Ausschluss einer pulmonalen Hypertension bei chronischen Lungenerkrankungen herangezogen werden: Bei normaler Größe und Wandstärke sowie unauffälliger systolischer Funktion des rechten Ventrikels liegt mit ~90% Wahrscheinlichkeit keine pulmonale Hypertension vor<sup>30</sup>.

Ein echokardiographisch vergrößerter rechter Ventrikel ist ein unabhängiger Risikofaktor für schlechtes Überleben bei Patienten mit COPD<sup>34</sup>. Aufgrund der wichtigen diagnostischen und prognostischen Informationen ist die Echokardiographie die zentrale Methode, wenn sich bei einem Patienten mit chronischer Lungenerkrankung der Verdacht auf eine pulmonale Hypertension ergibt.

**Brain natriuretic peptide (BNP).** Relevante pulmonale Hypertension bei chronischen Lungenerkrankungen führt wegen der Druckbelastung des rechten Herzens zu einem Anstieg des BNP. Wenn der BNP Wert in dem auf das Patientenalter bezogenen Normbereich liegt, liegt mit einer >90% Wahrscheinlichkeit keine relevante pulmonale Hypertension (mPAP > 35 mmHg) vor<sup>35</sup>. Der Schwellenwert von 35 mmHg wurde gewählt, da höhere Pulmonaldrücke und konsekutiv auch erhöhte BNP Werte als Risikofaktoren für erhöhte Mortalität identifiziert wurden<sup>35</sup>. Da das BNP und verwandte Marker auch bei Linksherzkrankungen ansteigen, ist eine Erhöhung nicht spezifisch für das Vorliegen einer pulmonalen Hypertension.

Andere nicht-invasive Methoden zur Diagnose der pulmonalen Hypertension bei chronischen Lungenerkrankungen (z.B. Jugularvenendoppler, Kernspintomographie, Spiroergometrie) sind in Erprobung<sup>24</sup>.

**Rechtsherzkatheter.** Der Rechtsherzkatheter mit der direkten Messung des Pulmonalendrucks ist der Gold-Standard zur Diagnose der pulmonalen Hypertension<sup>1</sup>. Im Rahmen der Untersuchung kann die komplette pulmonale und systemische Hämodynamik beurteilt werden. Die Anlage eines Rechtsherzkatheters ist in erfahrenen Händen sicher, aber aufgrund des invasiven Charakters der

Untersuchung und des technischen Aufwandes nicht in der Routine empfohlen. Die Durchführung eines Rechtsherzkatheters empfiehlt sich dann, wenn aufgrund der Echokardiographie der Verdacht auf eine höhergradige pulmonale Hypertension besteht oder wenn zusätzlich zur Lungenerkrankung eine Linksherzkrankung oder ein Shunt-Vitium vermutet wird. Im Rahmen der Pulmonalangiographie zur Diagnostik der chronisch thromboembolischen pulmonalen Hypertension wird ebenfalls der Pulmonaldruck gemessen. Die präoperativen Evaluation zur chirurgischen Lungenvolumsreduktion ist ebenfalls eine Indikation zum Rechtsherzkatheter bei Patienten mit COPD<sup>36</sup>.

## Diagnostik 2: Abklärung einer möglichen Lungenerkrankung bei neu diagnostizierter pulmonaler Hypertension

Im Rahmen der Abklärung der Ursache einer neu diagnostizierten pulmonalen Hypertension müssen verschiedene Erkrankungen des respiratorischen Systems in Betracht gezogen werden (Tabelle 2)<sup>1</sup>. Neben bildgebenden Verfahren kommt den funktionellen Untersuchungen (Spirometrie, Bodyplethysmographie, Blutgasanalyse, Polysomnographie) hier eine besondere Bedeutung zu (Abbildung 2)

**Radiologische Bildgebung.** Im Thorax-Übersichtsröntgen lassen sich höhergradige Lungenparenchymerkrankungen oft schon gut erkennen. Ein Emphysem ist an den tief stehenden und abgeflachten Zwerchfellkuppen sowie an der rarefizierten peripheren Lungenstruktur erkennbar. Eine fortgeschrittene Lungenfibrose ist auch am Übersichtsröntgen gut erkennbar. Diskretere Veränderungen des Lungenparenchyms v.a. beginnende interstitielle Prozesse sind oft nur in der hochauflösenden Computertomographie erkennbar. Moderne Computertomographieverfahren erlauben eine Beurteilung des Lungenparenchyms, der pulmonalen Gefäße und des Mediastinums. Die CT ermöglicht auch den Ausschluss von exogener Kompression der Pulmonalarterien durch Lymphknoten oder durch einen Tumor. Aus diesen Gründen ist die Computertomographie eine zentrale Methode in der ätiologischen Abklärung der pulmonalen Hypertension.

**Spirometrie und Bodyplethysmographie.** Anhand dieser Verfahren wird das Vorliegen einer obstruktiven oder restriktiven Ventilationsstörung erkannt. Mittels der Spirometrie kann die Vitalkapazität (VC) und das FEV<sub>1</sub> (Einssekundenkapazität) erfasst werden. Liegt das Verhältnis FEV<sub>1</sub>/VC unter 70% so liegt per definitionem eine Atemflusslimitation („Obstruktion“) vor. Anhand des Broncholyse-Tests kann die Reversibilität einer Obstruktion überprüft werden. Das Vorliegen einer Restriktion kann mittels Spirometrie nicht erfasst werden, hierzu ist eine Bodyplethysmographie und die Messung einer verminderten totalen Lungenkapazität erforderlich<sup>37</sup>. Aus diesem Grund empfiehlt sich bei der Abklärung der pulmonalen Hypertension auf dieses Verfahren zurückzugreifen. Bemerkenswerterweise können die Messwerte der Spirometrie und der Bodyplethysmographie durch Linksherzinsuffizienz verändert werden: Linksherzdekompensation mit Pleuraergüssen führt zu einer Restriktion; auch kann sich

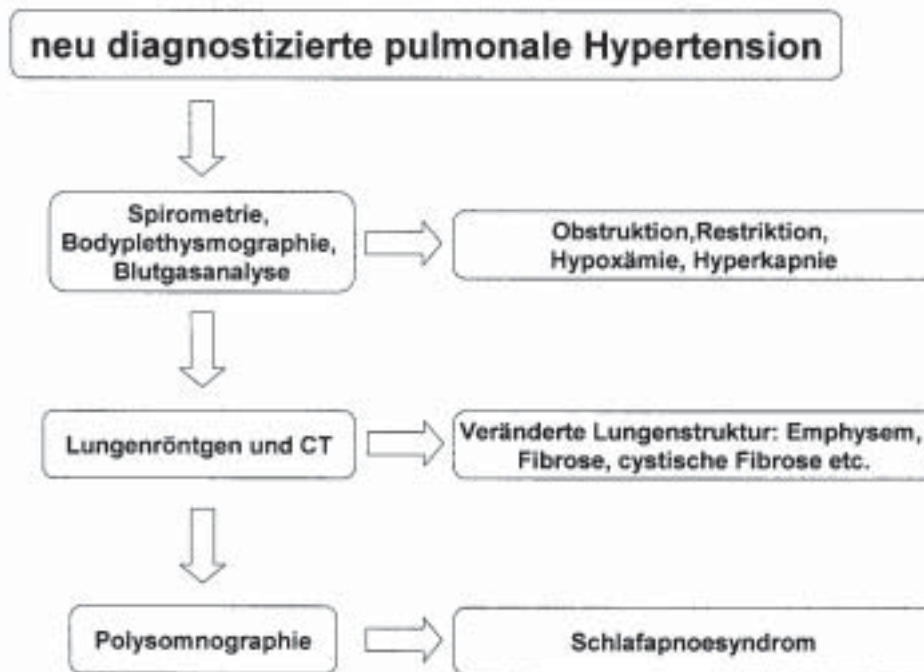


Abbildung 2. Abklärung einer respiratorischen Erkrankung als mögliche Ursache einer pulmonalen Hypertension

in solchen Phasen eine obstruktive Ventilationsstörung ausbilden, die sich nach der Rekompensation wieder zurückbildet.

Interessanterweise haben auch ~ 20% der Patienten mit chronisch thrombo-embolischer pulmonaler Hypertension eine milde restriktive Ventilationsstörung, vermutlich aufgrund von Parenchymnarben infolge von Lungeninfarkten<sup>38</sup>.

**Blutgasanalyse.** Die Messung des Sauerstoffpartialdrucks ( $paO_2$ ) und des Kohlendioxid-Partialdrucks ( $paCO_2$ ) im arteriellen Blut hat bei der Abklärung von pulmonaler Hypertension aus mehreren Gründen eine wichtige Bedeutung. Einerseits kann chronische respiratorische Insuffizienz über verschiedene Mechanismen zu einer Steigerung des pulmonalen Gefäßwiderstands und zu pulmonaler Hypertension führen. Andererseits können sich neuromuskuläre Formen der Ateminsuffizienz (z.B. Myasthenia gravis) als respiratorische Globalinsuffizienz ohne wesentliche Veränderungen von Spirometrie und Bodyplethysmographie manifestieren. Schließlich kann auch pulmonale Hypertension per se über verschiedene Mechanismen zu einer Hypoxämie führen<sup>39</sup>. Die dadurch mitbedingte Bedarfshyperventilation ( $paCO_2 < 33$  mmHg) wurde als Risikofaktor für Mortalität bei idiopathischer pulmonal-arterieller Hypertension identifiziert<sup>40</sup>.

**Polygraphie und Polysomnographie.** Im Rahmen der Abklärung einer neu entdeckten pulmonalen Hypertension sollte die Möglichkeit einer Schlaf-bezogenen Atemstörung in Betracht gezogen werden. Vor allem Übergewichtige Patienten oder Patienten mit nachgewiesener

COPD und pulmonaler Hypertension sollten einer nächtlichen Polygraphie bzw. Polysomnographie zugeführt werden. Eine meist leichtgradige pulmonale Hypertension findet sich bei ca.  $\frac{1}{3}$  der Patienten mit obstruktivem Schlafapnoesyndrom<sup>15</sup>. Bei gleichzeitig nachgewiesener obstruktiver Ventilationsstörung (Overlapsyndrom) erhöht sich der Anteil der Patienten mit pulmonaler Hypertension auf bis zu 50%. Wenn eine COPD die einzige nachweisbare Ursache einer manifesten pulmonalen Hypertension ist, sollte gezielt nach einer möglichen zusätzlichen Schlaf-bezogenen Atemstörung gefahndet werden. Bei Patienten ohne typische Symptome (Schnarchen, Tagesmüdigkeit) kann eine Schlaf-bezogene Atemstörung zuverlässig mittels ambulanter Polygraphie ausgeschlossen werden. Bei hoher klinischer Wahrscheinlichkeit (symptomatischer Patient) sollte unabhängig von der Polygraphie eine Polysomnographie in einem Schlaflabor abgeschlossen werden. Die Behandlung der Schlafapnoe mittels CPAP führt zu einer deutlichen Senkung des mPAP<sup>41</sup>.

## Spezieller Teil: Prognose und Therapie

Die Therapie der pulmonal-arteriellen Hypertension hat in den letzten Jahren beträchtliche Fortschritte gemacht. Intravenös, subcutan, oral und inhalativ applizierbare Prostazykline, oral verfügbare Endothelin-Rezeptor-Antagonisten, Phosphodiesterase-5-Inhibitoren und der Einsatz von Ziel-orientierten Kombinationstherapien konnten die Überlebensrate und/oder Lebensqualität der pulmonal-arteriellen Hypertension deutlich verbessern<sup>42</sup>. Im Gegensatz dazu hat sich die Behandlung von Patienten

mit respiratorischen Krankheiten und pulmonaler Hypertension durch diese Neuentwicklungen bislang nicht verbessert. Bislang wird die pulmonale Hypertension oftmals als reines Epiphänomen fortgeschrittener chronischer Lungenerkrankung aufgefasst. Zusätzlich ist die Therapie mit pulmonalen Vasodilatoren bei chronischen Lungenerkrankungen problematisch, da diese Substanzen oft eine Verschlechterung des Ventilations/Perfusions Verhältnisses mit Zunahme der Hypoxämie mit sich führen.

## **Pulmonale Hypertension bei COPD**

Pulmonale Hypertension und/oder Cor pulmonale sind bei COPD Patienten Risikofaktoren für eine schlechtere Prognose<sup>10, 43 44</sup>. Diese seit langem bekannte Beobachtung wurde auch in der Ära der Langzeitsauerstofftherapie bestätigt<sup>45 34 27</sup>. Darüber hinaus zeigte sich, dass COPD Patienten mit pulmonaler Hypertension häufiger wegen Exazerbationen stationär aufgenommen werden müssen<sup>46</sup>. Während die Behandlung der pulmonalen Hypertension bei COPD somit ein potentielles therapeutisches Ziel darstellt, waren die klinischen Ergebnisse bislang enttäuschend.

Einzig die Langzeit-Sauerstofftherapie verbessert die Prognose von Patienten mit COPD und chronischer Hypoxämie<sup>47 48</sup>. Dieser Effekt ist allerdings nicht auf die Normalisierung des Pulmonaldrucks zurückzuführen<sup>48</sup>. Mittels Langzeit-Sauerstofftherapie kann die Progression der pulmonalen Hypertension bei COPD unter Umständen aufgehalten werden, eine Normalisierung des Pulmonaldrucks gelingt angesichts des zugrunde liegenden strukturellen Lungenschadens meistens nicht<sup>49</sup>. COPD Patienten, bei denen die Verabreichung von Sauerstoff zu einem akuten Abfall des Pulmonaldrucks führt, profitieren bezüglich des Überlebens besonders von Langzeit-Sauerstofftherapie<sup>50</sup>. Insofern gibt es hier analog zur pulmonal-arteriellen Hypertension möglicherweise auch Therapie-Responder. Die Indikationsstellung zur Langzeit-Sauerstofftherapie wird demnach auch durch die pulmonale Hypertension und ihre Folgen mit beeinflusst. In dem Grenzbereich  $paO_2$  zwischen 55 und 60 mmHg ist das Vorliegen eines Cor pulmonale eine Indikation zur Langzeit-Sauerstofftherapie<sup>6</sup>.

Calciumkanalblocker vom Nifedipin-Typ zeigten keinen positiven Effekt bei COPD Patienten mit pulmonaler Hypertension, sondern führten teilweise sogar zu einer Verschlechterung<sup>51 52</sup>. Der Endothelin-Rezeptor-Antagonist Bosentan führte bei der Behandlung von COPD Patienten mit pulmonaler Hypertension zu einer Verschlechterung der Oxygenierung bei unveränderter bis verschlechterter Gehstrecke<sup>53</sup>. Der selektive pulmonale inhalative Vasodilatator NO hat bei COPD Patienten mit pulmonaler Hypertension positive hämodynamische Auswirkungen bei stabiler Oxygenierung<sup>54</sup>. Diese Therapie ist allerdings teuer und erfordert einen gewissen technischen Aufwand. Vor dem Hintergrund der fehlenden Langzeitergebnisse hat sich die inhalative NO Therapie bei COPD Patienten mit NO noch nicht etabliert.

Diuretika sollten bei COPD Patienten aus verschiedenen Gründen restriktiv eingesetzt werden und sind jenen Patienten mit ausgeprägten peripheren Ödemen vorbehalten<sup>24</sup>. Digitalis und Theophyllin zeigen keinen Vorteil

in der Behandlung der pulmonalen Hypertension bei Patientin mit COPD<sup>24</sup>.

Eine ausgeprägte pulmonale Hypertension wird üblicherweise als Kontraindikation für eine chirurgische Lungenvolumenreduktion interpretiert, da sie als Ausdruck des Mangels an rekrutierbarem Lungengewebe interpretiert wird<sup>24</sup>. Der Pulmonaldruck bleibt nach einer chirurgischen Lungenvolumenreduktion weitgehend unverändert<sup>55</sup>.

Die pulmonale Rehabilitation verbessert bei COPD Patienten die Belastbarkeit und die Lebensqualität. Diese Therapie ist in ihrer Effektivität allen medikamentösen Therapieformen der COPD überlegen<sup>56</sup>. Ein viel versprechender neuer therapeutischer Ansatz ist das Training von Patienten mit pulmonaler Hypertension. Ein kombiniertes Ausdauer- und Atemtraining verbessert die Lebensqualität und die Belastbarkeit von Patienten mit pulmonaler Hypertension<sup>57</sup>. Eine Trainingstherapie könnte somit bei der Kombination von COPD und pulmonaler Hypertension unter Umständen sehr effektiv sein.

## **Pulmonale Hypertension bei idiopathischer Lungenfibrose**

Vor dem Hintergrund der schlechten Prognose und der bislang weitgehend fehlenden Therapieoptionen bei idiopathischer Lungenfibrose ist die pulmonale Hypertension als potentiell behandelbare Komponente dieser Erkrankung von Interesse. Ähnlich wie bei COPD ist die pulmonale Hypertension bei idiopathischer Lungenfibrose mit erhöhter Mortalität assoziiert<sup>58 59 60</sup>.

Endothelin ist ein pulmonaler Vasokonstriktor, fördert das Remodeling der glatten Gefäßmuskelzellen und hat zusätzlich profibrotische Eigenschaften<sup>61</sup>. Endothelin-Rezeptor-Antagonisten sind daher vielversprechende Kandidaten für die Therapie der pulmonalen Hypertension bei idiopathischer Lungenfibrose. Der Einsatz von inhalativem Iloprost und Sildenafil bei Patienten mit idiopathischer Lungenfibrose und pulmonaler Hypertension hat bereits ermutigende Ergebnisse gebracht<sup>62 63</sup>.

Der Autor dankt Diana Bonderman, Otto Chris Burghuber, Daniel Doberer und Archang Valipour für die kritische Durchsicht des Manuskripts.

□

## **Literatur:**

- Galie N, Torbicki A, Barst R et al. Guidelines on diagnosis and treatment of pulmonary arterial hypertension. The Task Force on Diagnosis and Treatment of Pulmonary Arterial Hypertension of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2004; 25(24):2243-2278.
- Simonneau G, Galie N, Rubin LJ et al. Clinical classification of pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol 2004; 43(12 Suppl S):5S-12S.
- Weitzenblum E. CHRONIC COR PULMONALE. Heart 2003; 89(2):225-230.
- Adnot S, Samoyeau R, Weitzenblum E. Treatment of pulmonary hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease: position of vasodilators with special focus on urapidil. Blood Press Suppl 1995; 3:47-57.
- Chaouat A, Bugnet AS, Kadaoui N et al. Severe pulmonary hypertension and chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2005; 172(2):189-194.
- Celli BR, MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. Eur Respir J 2004; 23(6):932-946.
- Nunes H, Humbert M, Capron F et al. Pulmonary hypertension associated with sarcoidosis: mechanisms, haemodynamics and prognosis. Thorax 2006; 61(1):68-74.
- Kessler R, Fallor M, Weitzenblum E et al. „Natural history“ of pulmonary hypertension in a series of 131 patients with chronic obstructive lung disease. Am J Respir Crit Care Med 2001; 164(2):219-224.
- Weitzenblum E, SautegEAU A, Ehrhart M, Mammosser M, Hirth C, Roegel E. Lonurse re in chronic obstructive pulmonary disease. Am Rev Respir Dis 1984; 130(6):993-998.

- Weitzenblum E, Hirth C, Ducolone A, Mirhom R, Rasaholinjanahary J, Ehrhart M. Prognostic value of pulmonary artery pressure in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1981; 36(10):752-758.
- Scharf SM, Iqbal M, Keller C, Criner G, Lee S, Fessler HE. Hemodynamic Characterization of Patients with Severe Emphysema. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166(3):314-322.
- Nathan SD, Noble PW, Tudor RM. Idiopathic Pulmonary Fibrosis and Pulmonary Hypertension: Connecting the Dots. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 175(9):875-880.
- Weitzenblum E, Ehrhart M, Rasaholinjanahary J, Hirth C. Pulmonary hemodynamics in idiopathic pulmonary fibrosis and other interstitial pulmonary diseases. *Respiration* 1983; 44(2):118-127.
- Yang C, Johnson C, Hoffman K, Mulligan M, Spada C, Rhagu G. Pulmonary arterial hypertension in patients with sleep apnoea syndrome. *Thorax* 2000; 55(11):934-939.
- Chaouat A, Weitzenblum E, Krieger J, Oswald M, Kessler R. Pulmonary hemodynamics in the obstructive sleep apnea syndrome. Results in 220 consecutive patients. *Chest* 1996; 109(2):380-386.
- Wright JL, Levy RD, Churg A. Pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease: current theories of pathogenesis and their implications for treatment. *Thorax* 2005; 60(7):605-609.
- Joppa P, Petrasova D, Stancak B, Tkacova R. Systemic Inflammation in Patients With COPD and Pulmonary Hypertension. *Chest* 2006; 130(2):326-333.
- Eddahibi S, Chaouat A, Morrell N et al. Polymorphism of the Serotonin Transporter Gene and Pulmonary Hypertension in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Circulation* 2003; 108(15):1839-1844.
- Burghuber OC, Bergmann H. Right-ventricular contractility in chronic obstructive pulmonary disease: a combined radionuclide and hemodynamic study. *Respiration* 1988; 53(1):1-12.
- Naeije R. Pulmonary Hypertension and Right Heart Failure in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Proc Am Thorac Soc* 2005; 2(1):20-22.
- MacNee W. Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease. Part One. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150(3):833-852.
- MacNee W. Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease. Part two. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150(4):1158-1168.
- Barbera JA, Peinado VI, Santos S. Pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease. *European Respiratory Journal* 2003; 21(5):892-905.
- Chetty KG, Brown SE, Light RW. Identification of pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease from routine chest radiographs. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126(2):338-341.
- Oswald-Mammosses M, Oswald T, Nyankiye E, Dickele MC, Grange D, Weitzenblum E. Non-invasive diagnosis of pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease. Comparison of ECG, radiological measurements, echocardiography and myocardial scintigraphy. *Eur J Respir Dis* 1987; 71(5):419-429.
- Incalzi RA, Fuso L, De Rosa M et al. Electrocardiographic Signs of Chronic Cor Pulmonale: A Negative Prognostic Finding in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Circulation* 1999; 99(12):1600-1605.
- Wiedemann HP, Matthay RA. Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. 5 ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1997.
- Schenk P, Globits S, Koller J et al. Accuracy of echocardiographic right ventricular parameters in patients with different end-stage lung diseases prior to lung transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2000; 19(2):145-154.
- Arcasoy SM, Christie JD, Ferrari VA et al. Echocardiographic Assessment of Pulmonary Hypertension in Patients with Advanced Lung Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167(5):735-740.
- Torbicki A, Skwarski K, Hawrykiewicz I, Pasiarski T, Miskiewicz Z, Zielinski J. Attempts at measuring pulmonary arterial pressure by means of Doppler echocardiography in patients with chronic lung disease. *Eur Respir J* 1989; 2(9):856-860.
- Laaban JP, Diebold B, Zelinski R, Lafay M, Raffoul H, Rochemaure J. Noninvasive estimation of systolic pulmonary artery pressure using Doppler echocardiography in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1989; 96(6):1258-1262.
- Naeije R, Torbicki A. More on the noninvasive diagnosis of pulmonary hypertension: Doppler echocardiography revisited. *European Respiratory Journal* 1995; 8(9):1445-1449.
- Burgess MI, Mogulkoc N, Bright-Thomas RJ, Bishop P, Egan JJ, Ray SG. Comparison of echocardiographic markers of right ventricular function in determining prognosis in chronic pulmonary disease. *Journal of the American Society of Echocardiography* 2002; 15(6):633-639.
- Leuchte HH, Baumgartner RA, Nounou ME et al. Brain Natriuretic Peptide Is a Prognostic Parameter in Chronic Lung Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173(7):744-750.
- Yusen RD, Lefrak SS, Trulock EP. Evaluation and preoperative management of lung volume reduction surgery candidates. *Clin Chest Med* 1997; 18(2):199-224.
- Haber P. Lungenfunktion und spirometrie. 1 ed. Wien, New York: Springer; 2004.
- Morris TA, Auger WR, Ysrael MZ et al. Parenchymal scarring is associated with restrictive spirometric defects in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Chest* 1996; 110(2):399-403.
- McGoon M, Gutterman D, Steen V et al. Screening, Early Detection, and Diagnosis of Pulmonary Arterial Hypertension: ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2004; 126(1 suppl):14S-34.
- Hoepfer MM, Pletz MW, Golpon H, Welte T. Prognostic value of blood gas analyses in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension. *European Respiratory Journal* 2007; 29(5):944-950.
- Arias MA, Garcia-Rio F, onso-Fernandez A, Martinez I, Villamor J. Pulmonary hypertension in obstructive sleep apnoea: effects of continuous positive airway pressure: a randomized, controlled cross-over study. *Eur Heart J* 2006; 27(9):1106-1113.
- Rosenkranz S. Pulmonary hypertension: current diagnosis and treatment. *Clin Res Cardiol* 2007; 96(8):527-541.
- Burrows B, Kettel LJ, Niden AH, Rabinowitz M, Diener CF. Patterns of cardiovascular dysfunction in chronic obstructive lung disease. *N Engl J Med* 1972; 286(17):912-918.
- Traver GA, Cline MG, Burrows B. Predictors of mortality in chronic obstructive pulmonary disease. A 15-year follow-up study. *Am Rev Respir Dis* 1979; 119(6):895-902.
- Oswald-Mammosses M, Weitzenblum E, Quoix E et al. Prognostic factors in COPD patients receiving long-term oxygen therapy. Importance of pulmonary artery pressure. *Chest* 1995; 107(5):1193-1198.
- Kessler R, Faller M, Fourgaut G, Mennezier B, Weitzenblum E. Predictive factors of hospitalization for acute exacerbation in a series of 64 patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159(1):158-164.
- Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. Report of the Medical Research Council Working Party. *Lancet* 1981; 1(8222):681-686.
- Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease: a clinical trial. Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. *Ann Intern Med* 1980; 93(3):391-398.
- Weitzenblum E, Sautegeau A, Ehrhart M, Mammosses M, Pelletier A. Long-term oxygen therapy can reverse the progression of pulmonary hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131(4):493-498.
- Ashutosh K, Mead G, Dunsky M. Early effects of oxygen administration and prognosis in chronic obstructive pulmonary disease and cor pulmonale. *Am Rev Respir Dis* 1983; 127(4):399-404.
- Agostoni P, Doria E, Galli C, Tamborini G, Guazzi MD. Nifedipine reduces pulmonary pressure and vascular tone during short- but not long-term treatment of pulmonary hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139(1):120-125.
- Saadjan AY, Philip-Joet FF, Vestri R, Arnaud AG. Long-term treatment of chronic obstructive lung disease by Nifedipine: an 18-month haemodynamic study. *Eur Respir J* 1988; 1(8):716-720.
- Tamm Michael. Pulmonary Hypertension and Respiratory Disease. 2007. 11-3-2007. Ref Type: Personal Communication
- Vonbank K, Ziesche R, Higenbottam TW et al. Controlled prospective randomised trial on the effects on pulmonary haemodynamics of the ambulatory long term use of nitric oxide and oxygen in patients with severe COPD. *Thorax* 2003; 58(4):289-293.
- OSWALD-MAMMOSSER MONI, KESSLER ROMA, MASSARD GILB, WIHLM JM, WEITZENBLUM EMMA, LONSDORFER JEAN. Effect of Lung Volume Reduction Surgery on Gas Exchange and Pulmonary Hemodynamics at Rest and during Exercise. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158(4):1020-1025.
- Nici L, Donner C, Wouters E et al. American Thoracic Society/European Respiratory Society Statement on Pulmonary Rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173(12):1390-1413.
- Mereles D, Ehlken N, Kreuscher S et al. Exercise and Respiratory Training Improve Exercise Capacity and Quality of Life in Patients With Severe Chronic Pulmonary Hypertension. *Circulation* 2006; 114(14):1482-1489.
- KING TEJR, TOOZE JA, SCHWARZ MI, BROWN KR, CHERNIACK RM. Predicting Survival in Idiopathic Pulmonary Fibrosis . Scoring System and Survival Model. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164(7):1171-1181.
- Nadrous HF, Pellikka PA, Krowka MJ et al. Pulmonary Hypertension in Patients With Idiopathic Pulmonary Fibrosis. *Chest* 2005; 128(4):2393-2399.
- Lettieri CJ, Nathan SD, Barnett SD, Ahmad S, Shorr AF. Prevalence and Outcomes of Pulmonary Arterial Hypertension in Advanced Idiopathic Pulmonary Fibrosis. *Chest* 2006; 129(3):746-752.
- Budhiraja R, Tudor RM, Hassoun PM. Endothelial Dysfunction in Pulmonary Hypertension. *Circulation* 2004; 109(2):159-165.
- Ghofrani HA, Wiedemann R, Rose F et al. Sildenafil for treatment of lung fibrosis and pulmonary hypertension: a randomised controlled trial. *Lancet* 2002; 360(9337):895-900.
- OLSCHEWSKI HORS, RDESCHIR GHOFRANI H, WALMRATH DIET et al. Inhaled Prostacyclin and Iloprost in Severe Pulmonary Hypertension Secondary to Lung Fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160(2):600-607.

## Werden auch Sie Mitglied beim BÖI !

Bitte ausschneiden und einsenden an: BÖI, Gerhardusg. 28, A-1200 Wien



AUSZUG AUS  
DEN VERBANDS-  
STATUTEN

§3. ARTEN DER  
MITGLIEDSCHAFT

**Ordentliches Mitglied**  
kann jeder Facharzt für  
Innere Medizin werden.

**Außerordentliches Mit-  
glied** können werden:

§3a) Personen und Körper-  
schaften, die an der För-  
derung des Verbandes  
interessiert und bereit  
sind, im Rahmen der  
Verbandstätigkeit mitzu-  
wirken.

§3b) Ärzte, die die Aner-  
kennung als Facharzt für  
Innere Medizin anstreben.  
Sie, bzw. ihre Organe  
können an den Veranstal-  
tungen des Verbandes  
ohne Stimmrecht teil-  
nehmen

### Ich ersuche um Aufnahme als

- Ordentliches Mitglied  
 Außerordentliches Mitglied (lt. §3a)  
 Außerordentliches Mitglied (lt. §3b)

\_\_\_\_\_  
Name, Titel

in den  
**Berufsverband Österreichischer Internisten**

\_\_\_\_\_  
Adresse

### Jahresmitgliedsbeiträge:

- Ordentliche Mitglieder EUR 45  
a.o. Mitglieder/§ 3a EUR 450  
a.o. Mitglieder/§ 3b EUR 45

\_\_\_\_\_  
Tel.

\_\_\_\_\_  
e-mail

- Facharzt für Innere Medizin  
 in Ausbildung zum FA für Innere Medizin  
 sonst: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
Unterschrift

## Kursübersicht 2007/2008

September	14.9.-15.9.	Abdomensonographie - Grundkurs	Mathis
	21.9.	Schilddrüsenonographie, -funktionsstörungen	Blank
Oktober	5.10.-6.10.	Echokardiographie -Aufbaukurs 1	Baumgartner/Binder
	5.10.-6.10.	Duplexsonographie periphere Gefäße/Grundkurs	Katzenschlager/Hirschl
	12.10.	Lungenfunktion in Theorie und Praxis	Haber
November	9.11.-10.11.	Echokardiographie -Aufbaukurs 2	Baumgartner/Binder
	9.11.-10.11.	Carotissonographiekurs - Grundkurs 1 /Sbg.	Katzenschlager/Hirschl
	23.11.-24.11.	Echokardiographie - Grundkurs 1	Baumgartner/Binder
	23.11.-24.11.	Duplexsonographie periphere Gefäße/Aufbaukurs	Katzenschlager/Hirschl
	16.11.	Ergo.-, Spiroergo.sem., Myocardszinti., Coronar CT/MR	Haber, Schmid, Porenta
Dezember	30.11.-1.12.	EKG - aus der Praxis für die Praxis	Berent, Auer
	14.12.-15.12.	Echokardiographie - Grundkurs 2	Baumgartner/Binder
	14.12.-15.12.	Carotissonographiekurs - Grundkurs 2 /Sbg.	Katzenschlager/Hirschl
<b>Jänner 2008</b>	18.1.-19.1.	Carotissonographiekurs - Abschlusskurs /Sbg.	Katzenschlager/Hirschl
Februar	29.2.-1.3.	Carotissonographiekurs - Grundkurs 1 /Wien	Katzenschlager/Ugurluoglu
März	28.3.-29.3.	Transösophageale Echokardiographie	Binder
April	11.4.-12.4.	Carotissonographiekurs - Grundkurs 2 /Wien	Katzenschlager/Ugurluoglu
	18.4.-19.4.	Abdomenrefresherkurs "Vom Symptom zur Diagnose"	Mathis
Juni	6.6.-7.6.	Carotissonographiekurs - Abschlusskurs/Wien	Katzenschlager/Ugurluoglu

## Transösophageale Echokardiographie für Fortgeschrittene Fallbeispiele aus Echolabor, Intensivstation und OP-Saal

Leitung: Univ.-Prof. Dr. Thomas Binder

**Kurstermin:** 28. - 29. März 2008 Fr. 14.00-19.30 Uhr, Sa. 9.00 - 12.30 Uhr  
**Kursort:** Fortbildungszentrum, Gerhardusgasse 28, 1200 Wien  
**Kursbeitrag:** 300 Euro für Mitglieder des BÖI  
400 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

## Echokardiographiekurse 2007

Veranstaltet vom Berufsverband Österreichischer Internisten in Zusammenarbeit mit der Ärztekammer für Wien.  
Die Kurse sind entsprechend den Empfehlungen der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft,  
Arbeitsgruppe Echokardiographie, gestaltet.

### Aufbaukurs I

**Leitung: Univ.-Prof.Dr. H. Baumgartner und Univ.-Prof.Dr. T. Binder**

**Kurstermin:** 5. – 6. Oktober 2007 Fr. 14.00-21.30 Uhr, Sa. 8.30-18.00 Uhr  
**Kursort:** Fortbildungszentrum, Gerhardusgasse 28, 1200 Wien  
**Kursbeitrag:** 395 Euro für Mitglieder des BÖI  
495 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

### Aufbaukurs II

**Leitung: Univ.-Prof.Dr. H. Baumgartner und Univ.-Prof.Dr. T. Binder**

**Kurstermin:** 9. – 10. November 2007 Fr. 14.00-21.30 Uhr, Sa. 8.30-18.00 Uhr  
**Kursort:** Fortbildungszentrum, Gerhardusgasse 28, 1200 Wien  
**Kursbeitrag:** 395 Euro für Mitglieder des BÖI  
495 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

**Hinweis: Aus organisatorischen Gründen können Grundkurs I und Grundkurs II  
nur gemeinsam gebucht werden !**

### Grundkurs I

**Leitung: Univ.-Prof.Dr. H. Baumgartner und Univ.-Prof.Dr. T. Binder**

**Kurstermin:** 23. – 24. Nov. 2007 Fr. 14.00-21.30 Uhr, Sa. 8.30-18.00 Uhr  
**Kursort:** Fortbildungszentrum, Gerhardusgasse 28, 1200 Wien  
**Kursbeitrag:** 395 Euro für Mitglieder des BÖI  
495 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

### Grundkurs II

**Leitung: Univ.-Prof.Dr. H. Baumgartner und Univ.-Prof.Dr. T. Binder**

**Kurstermin:** 14. – 15. Dez. 2007 Fr. 14.00-21.30 Uhr, Sa. 8.30-18.00 Uhr  
**Kursort:** Fortbildungszentrum, Gerhardusgasse 28, 1200 Wien  
**Kursbeitrag:** 395 Euro für Mitglieder des BÖI  
495 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

**Hinweis: Aus organisatorischen Gründen können Grundkurs I und Grundkurs II  
nur gemeinsam gebucht werden !**

## Klinisch orientierte Schilddrüsenultraschallinkl. Schilddrüsenfunktionsstörungen

Leitung: OA Dr. Wolfgang Blank (DEGUM-Seminarleiter)

**Achtung: keine praktische Übungen! Ultraschallkenntnisse werden vorausgesetzt!**

**Kurstermin:** 21. September 2007 Fr. 13.00 - 19.00 Uhr  
**Kursort:** Fortbildungszentrum, Gerhardusgasse 28, 1200 Wien  
**Kursbeitrag:** 175 Euro für Mitglieder des BÖI  
250 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

## Abdomensonographie - Grundkurs

Leitung: Univ.-Prof. Dr. Gebhard Mathis

**Kurstermin:** 14. - 15. September 2007 Fr. 14.00 - 21.00 Uhr, Sa. 8:30 - 18:00 Uhr  
**Kursort:** Fortbildungszentrum, Gerhardusgasse 28, 1200 Wien  
**Kursbeitrag:** 375 Euro für Mitglieder des BÖI  
475 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

## Lungenfunktion in Theorie und Praxis

Leitung: Univ.-Prof. Dr. Paul Haber

**Kurstermin:** 12. Oktober 2007 Fr. 14.00-18.00 Uhr  
**Kursort:** Fortbildungszentrum, Gerhardusgasse 28, 1200 Wien  
**Kursbeitrag:** 125 Euro für Mitglieder des BÖI  
200 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

## Ergometrie- u. Spiroergometrieseminar inkl. Myocardszintigraphie und Coronar CT/MR

Leitung: Univ.-Prof. Dr. P. Haber, Prim. Univ.-Prof. Dr. Peter Schmid, Univ.-  
Doz. DDr. G. Porenta

**Kurstermin:** 16. November 2007 Fr. 14.00-19.00 Uhr  
**Kursort:** Fortbildungszentrum, Gerhardusgasse 28, 1200 Wien  
**Kursbeitrag:** 150 Euro für Mitglieder des BÖI  
250 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

## Carotissonographie - Salzburg

Leitung: Univ.-Doz.Dr. R. Katzenschlager, Prim.Univ.-Doz.Dr. M. Hirschl

### Grundkurs I

**Kurstermin:** 9. - 10. Nov. 2007 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr  
**Kursort:** LKH Salzburg  
**Kursbeitrag:** 255 Euro für Mitglieder des BÖI  
355 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

### Grundkurs II

**Kurstermin:** 14. - 15. Dez. 2007 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr  
**Kursort:** LKH Salzburg  
**Kursbeitrag:** 255 Euro für Mitglieder des BÖI  
355 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

### Abschlusskurs

**Kurstermin:** 18. - 19. Jänner 2008 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr  
**Kursort:** LKH Salzburg  
**Kursbeitrag:** 255 Euro für Mitglieder des BÖI  
355 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

## Duplexsonographie der peripheren Gefäße

Leitung: Univ.-Doz.Dr. R. Katzenschlager, Prim.Univ.-Doz.Dr. M. Hirschl

### Grundkurs

**Kurstermin:** 5. - 6. Oktober 2007 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr  
**Kursort:** Hanusch Krankenhaus, Angiologie, Wien  
**Kursbeitrag:** 255 Euro für Mitglieder des BÖI  
355 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

### Aufbaukurs

**Kurstermin:** 23. - 24. November 2007 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr  
**Kursort:** Hanusch Krankenhaus, Angiologie, Wien  
**Kursbeitrag:** 255 Euro für Mitglieder des BÖI  
355 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

## EKG - aus der Praxis für die Praxis

**Anamnese - EKG - Koronarangio-, Echokardiographie - Therapie**

Leitung: OA Dr.R. Berent, Univ.-Doz.Dr. J. Auer

**Kurstermin:** 30. Nov. - 1. Dez. 2007 Fr. 14.00 - 18.00 Uhr, Sa. 9:00 - 13:00 Uhr  
**Kursort:** Fortbildungszentrum, Gerhardusgasse 28, 1200 Wien  
**Kursbeitrag:** 170 Euro für Mitglieder des BÖI  
250 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

## Carotissonographie - Wien

Leitung: Univ.-Doz.Dr. R. Katzenschlager, Dr. A. Ugurluoglu

### Grundkurs I

**Kurstermin:** 29. Feb. - 1. März 2008 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr  
**Kursort:** KH Hanusch, 1140 Wien  
**Kursbeitrag:** 255 Euro für Mitglieder des BÖI  
355 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

### Grundkurs II

**Kurstermin:** 11. - 12. Apr. 2008 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr  
**Kursort:** KH Hanusch, 1140 Wien  
**Kursbeitrag:** 255 Euro für Mitglieder des BÖI  
355 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

### Abschlusskurs

**Kurstermin:** 6. - 7. Juni 2008 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr  
**Kursort:** KH Hanusch, 1140 Wien  
**Kursbeitrag:** 255 Euro für Mitglieder des BÖI  
355 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

## Abdomensonographie - Refresherkurs

### "Vom Symptom zur Diagnose"

Leitung: Univ.-Prof. Dr. Gebhard Mathis

**Kurstermin:** 18. - 19. April 2008 Fr. 14.00 - 18.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13:00 Uhr  
**Kursort:** Fortbildungszentrum, Gerhardusgasse 28, 1200 Wien  
**Kursbeitrag:** 250 Euro für Mitglieder des BÖI  
350 Euro für Nichtmitglieder des BÖI

