

Pulsus paradoxus

Andrea P. Hrusovszky, Christoph C. Ganter, Alain Rudiger
Medizinische Intensivstation, UniversitätsSpital, Zürich

Fallbeschreibung

Ein 53-jähriger Patient wurde wegen akuter Atemnot hospitalisiert. Anamnestisch liess sich ein zunehmender Benzodiazepin- und Methadonkonsum mit progredienter Immobilisation eruieren. Mehr als ein Jahr zuvor wurde wegen einer Lungenembolie bei einer 4-Etagen-Beinvenenthrombose eine orale Antikoagulation eingeleitet. Diese wurde vom Patienten zwischenzeitlich wieder abgesetzt. Bei Eintritt war der Patient somnolent, tachykard, normoton und hatte eine Sprechdyspnoe. Unter Gabe von 100% Sauerstoff über die Maske betrug in der arteriellen Blut-Gas-Analyse das paO_2 9,4 kPa und

das paCO_2 5,7 kPa. In der peripheren Druckkurve fiel ein eindrücklicher *Pulsus paradoxus* mit komplettem Pulsdefizit während der Inspiration auf (Abb. 1 ). Es wurde deshalb eine Echokardiographie durchgeführt. Diese zeigte einen massiv dilatierten rechten Ventrikel (Fläche 31 cm^2) mit eingeschränkter systolischer Funktion (Flächenverkürzung = 20%), einen dilatierten rechten Vorhof (6,2 \times 6,4 cm) sowie eine leichte Trikuspidalinsuffizienz. Das Myokard des rechten Ventrikels war hypertroph, passend zu einem chronischen *Cor pulmonale*. Die Vena cava inferior und die Lebervenen imponierten dilatiert ohne Atemvariabilität. Der linke Ventrikel zeigte eine normale systolische Funktion, wurde jedoch durch den rechten Ventrikel atemvariabel komprimiert. Die mittels Pulmonalkatheter gemessenen zentral-venösen und pulmonal-arteriellen Drücke waren deutlich erhöht. Der pulmonal-arterielle Verschlussdruck (Wedge-Druck) war trotz wiederholten Versuchen nicht bestimmbar. Im Labor bestand eine schwere Leber- und Niereninsuffizienz. Die hämodynamischen und laborchemischen Messwerte sind in den Tabellen 1 und 2  zusammengefasst. Als Ursache für die akute Rechtsherzinsuffizienz kamen in der Computertomographie zentrale Lungenembolien zur Darstellung (Abb. 2A und 2B ) , weshalb eine therapeutische Heparinisierung eingeleitet wurde. Der rechte Ventrikel wurde mit 100 μg Dobutamin pro Minute unterstützt, der pulmonal-arterielle Druck wurde intravenös mit Ilomedin (1–6 $\mu\text{g}/\text{h}$) gesenkt. Auf eine Intubation und invasive Beatmung konnte verzichtet werden, da mittels Sauerstoffzufuhr über die Maske sowie repetitiver Antagonisierung der Benzodiazepine eine genügende Sauerstoffsättigung im Blut erreicht werden konnte.

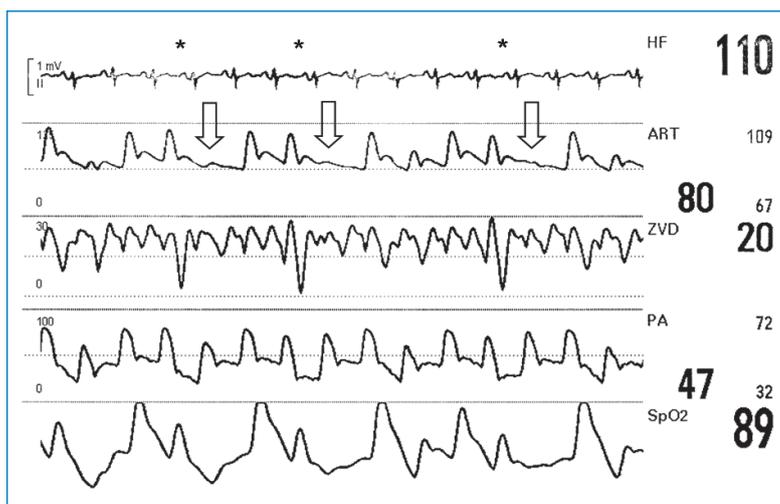


Abbildung 1

Monitorausdruck. *Pulsus paradoxus* mit komplett fehlender Pulswelle (Pfeil) während der Inspiration (*).

HF = Herzfrequenz; ART = arterieller Blutdruck; ZVD = zentral-venöser Druck; PA = pulmonal-arterieller Blutdruck; SpO₂ = periphere Sauerstoffsättigung.

Tabelle 1. Hämodynamik, Atmung.

	Tag 1	Tag 2
Herzfrequenz (1/min)	115	105
Systemischer BD (mm Hg)	90/70/60	100/70/60
Zentral-venöser Druck (mm Hg)	20	10
Pulmonal-arterieller BD (mm Hg)	82/50/30	68/40/20
Cardiac Index (l/min/m ²)	1,7	2,2
SvO ₂ (%)	53	61
Atemfrequenz (1/min)	37	23
SaO ₂ (%)	89	93

BD = Blutdruck (systolischer/mittlerer/diastolischer);
SaO₂ = arterielle Sauerstoffsättigung;
SvO₂ = gemischt-venöse Sauerstoffsättigung.

Kommentar

Der *Pulsus paradoxus* ist definiert als ein pathologischer Abfall des systolischen Blutdruckes um mehr als 10 mm Hg am Ende der Inspiration [1]. Eine systolische Blutdruckreduktion um weniger als 10 mm Hg ist hingegen physiologisch. Den Begriff des *Pulsus paradoxus* prägte der deutsche Arzt Adolf Kussmaul (1822–1902), der drei Fälle mit konstriktiver Perikarditis beschrieb: «*Klinisch führt unsere Affektion zu ... einem eigenthümlichen arteriellen Pulsphänomen, zuweilen auch einer eigenthümlichen Erscheinung an den Halsvenen ... , wird der Puls aller Arterien bei gleichmässig fortgehender Herzbewegung in bestimmten, mit jeder Inspiration regelmässig wiederkehrenden Intervallen sehr klein, oder er verschwindet ganz, um mit der Expiration sofort wiederzukehren ...*» [2]. Die Differentialdiagnose ist breit (Abb. 3 ). Ursächlich besteht eine verminderte linksventrikuläre Füllung, die vor-

wiegend durch rechtsventrikuläre Pathologien verursacht wird. Bei der zentralen Lungenembolie führt die Widerstandserhöhung der Lungenstrombahn zu einer akuten Druckbelastung des rechten Ventrikels. Durch die geringe Myokarddicke kann der rechte Ventrikel der Druckbelastung nicht standhalten und dilatiert. Das interventrikuläre Septum wird in den linken Ventrikel gedrängt. Dies behindert die diastolische Füllung des linken Ventrikels und führt zu einer verminderten end-diastolischen Füllung. Als Folge davon fällt das Schlagvolumen ab, was zu einem Abfall des systolischen Druckes führt. Die Atemvariabilität der Pulscurve entsteht durch einen höheren venösen Rückfluss zum rechten Herzen in der Inspiration als in der Expiration. Der vermehrte venöse Rückfluss in der Inspiration verstärkt die rechtsventrikuläre Dilatation, so dass der linke Ventrikel atemabhängig komprimiert wird [1, 3]. Unser Patient präsentierte sich mit für die Lungenembolien typischen Symptomen wie Dyspnoe, Tachypnoe und Tachykardie sowie einem ausgeprägten *Pulsus paradoxus*. Klinisch, laborchemisch und echokardiographisch zeigte er Zeichen einer dekompensierten Rechtsherzinsuffizienz. Die akute Rechtsherzbelastung führt in der Regel zu einem schweren Kreislaufchock. Bei unserem Patienten blieb der Blutdruck erstaunlicherweise stabil.

Dies ist nur durch die vorbestehende rechtsventrikuläre Hypertrophie erklärbar.

Der *Pulsus paradoxus* mit ausgeprägtem Pulsdefizit ist demnach ein klinisches Zeichen für eine akute Rechtsherzinsuffizienz und spiegelt eine atemzyklische Einschränkung des Schlagvolumens wider. Dieser Fallbericht bestätigt, dass das Vorhandensein eines *Pulsus paradoxus* nach einer raschen Diagnostik und Therapie verlangt.

Literatur

- 1 Abu-Hilal MA, Mookadam F. Pulsus paradoxus: historical and clinical perspectives. *Int J Cardiol.* 2010;138:229–32.
- 2 Kussmaul A. Über schwierige Mediastino-Perikarditis und den paradoxen Puls. *Berliner Klinische Wochenschrift.* 1873;10:433–5.
- 3 McDonald IG, Hirsh J, Jelinek VM, Hal GS. Acute major pulmonary embolism as a cause of exaggerated respiratory blood pressure variation and pulsus paradoxus. *Br Heart J.* 1972;34:1137–41.

Korrespondenz:

Dr. A. Rudiger
 Medizinische Intensivstation
 UniversitätsSpital Zürich
 Rämistrasse 100
 CH-8091 Zürich
alain.rudiger@usz.ch

Tabelle 2. Labor.

	Tag 1	Tag 2
Laktat (mmol/l)	2,7	1,5
proBNP (ng/l)	10 646	6833
Troponin (µg/l)	0,03	0,02
ASAT (U/l)	4041	1074
ALAT (U/l)	2664	1904
Quick (%)	28	41
Kreatinin (µmol/l)	172	108

proBNP = pro B-type natriuretic peptide;
 ASAT = Aspartat-Aminotransferase;
 ALAT = Alanin-Aminotransferase.

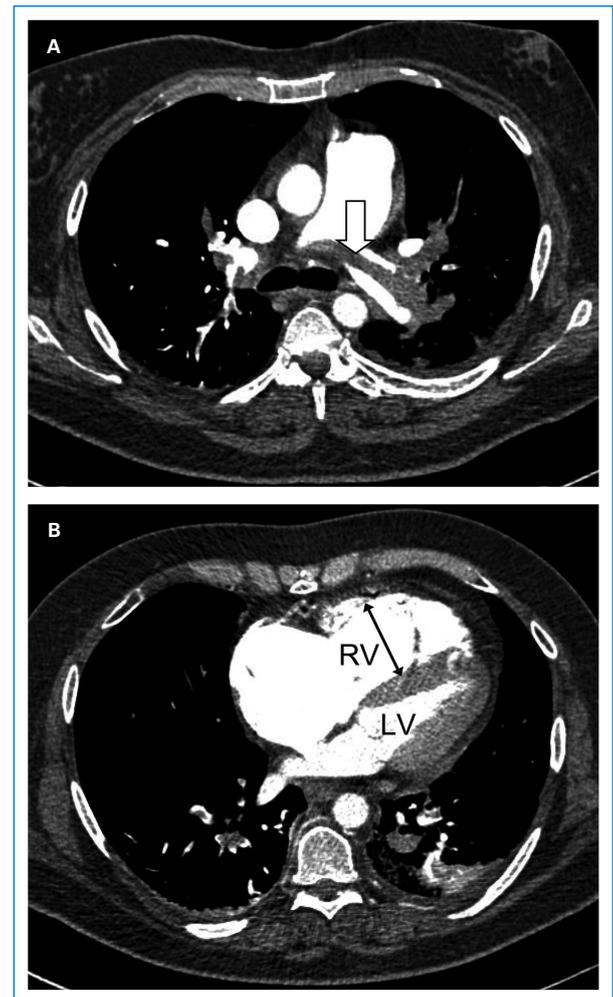


Abbildung 2
 A Computertomographie Thorax. Zentrale Lungenembolie in der Arteria pulmonalis links (Pfeil).
 B Computertomographie Thorax. Dilatation (Pfeil) des rechten Ventrikels (RV) mit Kompression des linken Ventrikels (LV).

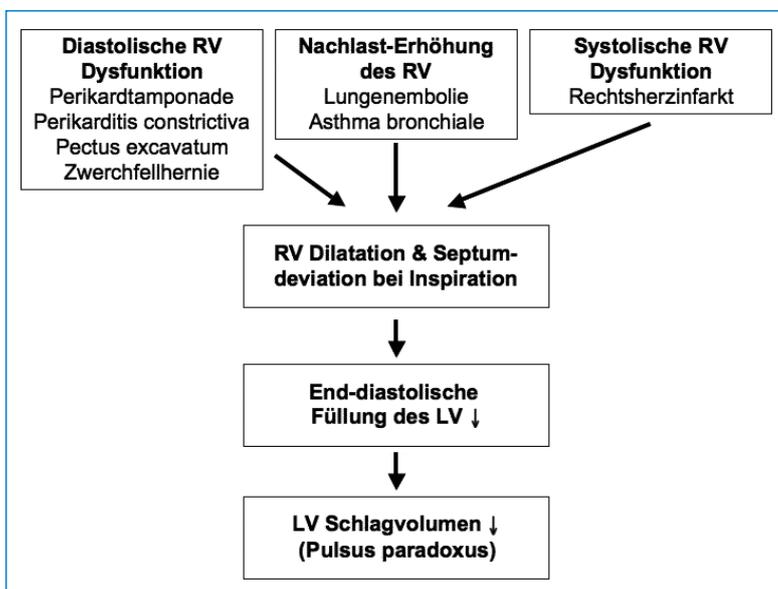


Abbildung 3
 Pathophysiologische Mechanismen des *Pulsus paradoxus*.
 RV = rechter Ventrikel; LV = linker Ventrikel.