

Leserbrief

Hatte der Patient eine chronische thromboembolische pulmonale Hypertonie?

Leserbrief zu Hrusovszky AP, et al. Pulsus paradoxus [1]

Mit grossem Interesse haben wir den Besonderen Fall von Hrusovszky et al. über den Pulsus paradoxus gelesen. Wir möchten den Autoren gratulieren, dass sie sich im Zeitalter der technisierten Medizin die Zeit nehmen, einfach zu messende, aber leider mehrheitlich in Vergessenheit geratene Parameter zu interpretieren und in einen klinischen Kontext zu bringen. Es wird über einen Patienten mit akuter zentraler Lungenembolie berichtet, bei dem der eindrücklich dokumentierte Pulsus paradoxus auf die sich entwickelnde Rechtsherzinsuffizienz hinweist.

Bei genauerer Betrachtung des Monitorausdruckes und der Computertomographie fielen uns zusätzliche interessante Veränderungen auf, zu denen wir uns gerne eine Bemerkung erlauben würden:

1. Die invasive hämodynamische Untersuchung zeigt einen mittleren pulmonalen arteriellen Druck (mPAP) von 50 mm Hg. Klinisch und experimentell konnte gezeigt werden, dass sich erst ab einer Obstruktion von mehr als 50% des Lungengefässbettes eine pulmonale Hypertonie (mPAP \geq 25 mm Hg) entwickelt [2, 3]. Auch bei einer schwersten akuten Lungenembolie kann der mPAP aufgrund des nicht vorbelasteten und somit unkonditionierten rechten Ventrikels nie über 40 mm Hg ansteigen [3, 4]. Deshalb muss davon ausgegangen werden, dass der Patient schon früher Lungenembolien erlitten hat und deshalb an einer vorbestehenden chronischen thromboembolischen pulmonalen Hypertonie (CTEPH) leidet. In diesem Zusammenhang ist darauf hinzuweisen, dass bei der CTEPH nur in etwa 40% der Fälle venöse Thromboembolien bekannt sind [5].
2. Das Vorliegen einer CTEPH wird durch die Computertomographie des Thorax unterstützt. Gemäss Computertomographie scheint die Grösse der Aorta normal zu sein; nimmt man daher an, dass der Aortendurchmesser altersentsprechend 31 mm misst [6], beträgt derjenige des Pulmonalishauptstammes 41 mm. Eine Erweiterung der Pulmonalarterie von 29 mm hat eine Sensitivität von 87% beziehungs-

weise eine Spezifität von 89% für das Vorliegen einer pulmonalen Drucksteigerung [7]. Misst die Breite 33 mm, erhöht sich die Spezifität sogar auf 95% (bei einer entsprechend tieferen Sensitivität von 58%) [8].

Aus unserer Sicht besteht somit kein Zweifel, dass der vorgestellte Patient an einer CTEPH leidet. Dass die Krankheit bisher unbekannt war, ist nicht untypisch angesichts der oft fehlenden Anamnese von venösen Thromboembolien und der oft langen Latenz vom Auftreten der ersten Symptome bis zur Diagnose einer pulmonalen Hypertonie.

Wir würden deshalb empfehlen, beim Patienten nach sechsmonatiger oraler Antikoagulation eine erneute Rechtsherzkatheteruntersuchung, Lungenszintigraphie und Pulmonalisangiographie im Hinblick auf eine allfällig mögliche pulmonale Endarterektomie [9] durchzuführen.

Alexander Breitenstein, Rudolf Speich

Korrespondenz:

Alexander Breitenstein
Pulmonale Hypertonie
Klinik und Poliklinik für Innere Medizin
CH-8091 Zürich
alexander.breitenstein@usz.ch

Literatur

- 1 Schweiz Med Forum. 2010;10(49):862–3.
- 2 Alpert JS, Haynes FW, Dalen JE, Dexter L. Experimental pulmonary embolism; effect on pulmonary blood volume and vascular compliance. *Circulation*. 1974;49(1):152–7.
- 3 McIntyre KM, Sasahara AA. The ratio of pulmonary arterial pressure to pulmonary vascular obstruction: index of preembolic cardiopulmonary status. *Chest*. 1977;71(6):692–7.
- 4 Wood MK, Spiro SG. Pulmonary embolism: clinical features and management. *Hosp Med*. 2000;61(1):46–50.
- 5 Lang I. Advances in understanding the pathogenesis of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Br J Haematol*. 2010;149(4):478–83.
- 6 Mao SS, Ahmadi N, Shah B, et al. Normal thoracic aorta diameter on cardiac computed tomography in healthy asymptomatic adults: impact of age and gender. *Acad Radiol*. 2008;15(7):827–34.
- 7 Tan RT, Kuzo R, Goodman LR, Siegel R, Haasler GB, Presberg KW. Utility of CT scan evaluation for predicting pulmonary hypertension in patients with parenchymal lung disease. *Medical College of Wisconsin Lung Transplant Group*. *Chest*. 1998;113(5):1250–6.
- 8 Edwards PD, Bull RK, Coulden R. CT measurement of main pulmonary artery diameter. *Br J Radiol*. 1998;71(850):1018–20.
- 9 Mayer E. Surgical treatment of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Swiss Med Wkly*. 2006;136(31–32):491–7.