

Leserbrief

Pulmonale Hypertonie als Mitursache?

Leserbrief zu Metelskaya E, et al. Reversible Hämolyse und pulmonale Hypertonie unter Rifampicin und Ciprofloxacin. Schweiz Med Forum. 2013;13:560–1.

Besten Dank für die schöne Fallpräsentation einer medikamentös-induzierten reversiblen Hämolyse mit Dyspnoe. Bei der genauen Lektüre Ihres Artikels ist mir eine erklärungsbedürftige Unstimmigkeit aufgefallen, welche mich etwas an der Relevanz der von Ihnen postulierten pulmonalen Hypertonie als Mitursache der von Ihrem Patienten beklagten Dyspnoe zweifeln lässt:

Erstens basiert die von Ihnen postulierte pulmonale Hypertonie auf einer echokardiografischen Schätzung. Die Echokardiografie hat in der Evaluation der pulmonalen Hypertonie sicherlich ihren Stellenwert, jedoch auch ihre Limitationen; insbesondere besteht zwischen dem diagnostischen Goldstandard eines Rechtsherzkatheters und der Echokardiografie nicht immer eine verlässliche Korrelation, so dass gerade auch bei der Schweregradbeurteilung die pulmonale Hypertonie sowohl über- als auch unterschätzt werden kann [1].

Zweitens haben Sie bei Ihrem Patienten eine normale Diffusionskapazität gemessen, was beim Vorliegen einer klinisch-relevanten pulmonalen Hypertonie ebenfalls aussergewöhnlich ist. Zumindest bei der pulmonal arteriellen Hypertonie (Dana-Point-Klassifikation, Klasse 1) führt eine solche mehrheitlich zu einer messbaren Einschränkung der Diffusionskapazität [2]. Ob sich eine pulmonale Hypertonie im Rahmen unklarer multifaktorieller Mechanismen wie bei Ihrem Patienten (Dana-Point-Klassifikation, Klasse 5) lungenfunktionell anders verhält, entzieht sich meiner Kenntnis.

Gespannt erwarte ich Ihre Antwort und Ihre Erklärung bezüglich der Diskrepanz zwischen der echokardiografischen Schätzung der mutmasslichen pulmonalen Hypertonie und der normalen Messung der Diffusionskapazität.

Korrespondenz:

Patrick Marcel Muggensturm
Spital Linth, Uznach
[patrick.muggensturm\[at\]spital-linth.ch](mailto:patrick.muggensturm[at]spital-linth.ch)

Literatur

- 1 Rich JD, Shah SJ, Swamy RS, Kamp A, Rich S. Inaccuracy of Doppler echocardiographic estimates of pulmonary artery pressures in patients with pulmonary hypertension: implications for clinical practice. Chest. 2011;139(5):988.
- 2 Sun XG, Hansen JE, Oudiz RJ, Wassermann K. Pulmonary function in primary pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol. 2003;41(6):1028.

Replik

Besten Dank für Ihre zwei kritischen Anmerkungen. Wir sind aus den folgenden Gründen nach wie vor der An-

sicht, dass die Anämie von 88 g/l nicht allein für die Dyspnoe verantwortlich gemacht werden kann, sondern dass die pulmonale Hypertonie (PAH) hier eine relevante Rolle spielen muss.

Zu Anmerkung 1: Es ist richtig, dass der echokardiografisch geschätzte systolische pulmonal-arterielle Druck nur bedingt zur Diagnose einer PAH resp. zur Verlaufskontrolle des pulmonal-arteriellen Drucks beigezogen werden kann. Denn einerseits ist die PAH durch den pulmonal-arteriellen Mitteldruck definiert, und andererseits ist die echokardiografische Messung nicht immer zuverlässig. Trotzdem gibt der echokardiografisch über einer Trikuspidalinsuffizienz gemessene systolische Druckgradient einen Anhaltspunkt für das Vorliegen einer allfälligen PAH, insbesondere, wenn er – wie bei unserem Patienten vor Umstellung der Antibiotika-Therapie – stark erhöht ist. Auch spricht die bei unserem Patienten bei guter Echoqualität dokumentierte, ausgeprägte Abnahme des über der Trikuspidalinsuffizienz gemessenen Druckgradienten nach Umstellung der AB-Therapie von 70 auf 28 mm Hg für eine signifikante Abnahme des pulmonal-arteriellen Drucks.

Zu Anmerkung 2: In der ausgezeichneten Referenzarbeit der Gruppe von Wassermann [1] wurden die lungenfunktionellen Parameter bei 79 Patienten mit pulmonal-arterieller Hypertonie analysiert (PAH: Dana-Point-Klassifikation, Klasse 1). Rund drei Viertel der Patienten hatten eine verminderte Diffusionskapazität <80% (DLco: diffusing capacity for carbon monoxide). Pathogenetisch wird die Reduktion der DLco durch ein vermindertes Gefässbett erklärt. Diese Patienten mit PAH haben typische verdeckende Wandveränderungen, die zu einer Reduktion des Gefässlumens und damit des Strombetts führen. Immerhin hatte aber fast ein Viertel der Patienten in dieser Arbeit eine normale DLco >80% der Norm.

Bei unserem Patienten postulieren wir eine pulmonale Hypertonie der Dana-Point-Klassifikation, Klasse 5. In dieser heterogen zusammengesetzten Gruppe führen andere Mechanismen als in der Klasse 1 zur pulmonalen Hypertonie. Es sind uns keine Arbeiten bekannt, bei denen die DLco bei Patienten mit Hämolyse und pulmonaler Hypertonie (z.B. bei Sichelzellanämie) systematisch untersucht wurde.

Korrespondenz:

Thomas Wieland, Piero Bonetti, Max Kuhn
Departement Medizin, Kantonsspital Graubünden, Chur
[Thomas.Wieland\[at\]ksg.ch](mailto:Thomas.Wieland[at]ksg.ch)
[max.kuhn\[at\]ksg.ch](mailto:max.kuhn[at]ksg.ch)

Literatur

- 1 Sun XG, Hansen JE, Oudiz RJ, Wassermann K. Pulmonary function in primary pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol. 2003;41(6):1028.