

Akute Dyspnoe in St. Moritz

Paolo Glisenti, Katharina Mischler, Patrick Egger, Donat Marugg

Medizinische Klinik und Intensivstation, Spital Oberengadin, Samedan

Fallbeschreibung

Der aus Holland stammende, gesunde, 43-jährige Ingenieur wurde mit Verdacht auf ein akutes Lungenödem notfallmässig zugewiesen. Er weilte seit drei Tagen im Engadin (1800 m ü.M.), wanderte die letzten zwei Tage tagsüber jeweils auf knapp 3000 Metern Höhe und war dabei beschwerdefrei. In der Nacht vor dem Spitaleintritt verspürte er plötzlich Atemnot, konnte nicht mehr flach liegen und musste husten. Später kam auch noch wässriger Auswurf dazu. Zudem verspürte er eine starke Müdigkeit.

Persönliche Anamnese: Vor sechs Jahren Pneumonie in Cervinia (2000 m ü.M.), die antibiotisch behandelt wurde. Keine regelmässige Medikamenteneinnahme. Keine arterielle Hypertonie. Nichtraucher.


Klinischer Status: Leicht reduzierter AZ. BMI 29 kg/m², Puls 98/min, Blutdruck 138/85 mm Hg, Temperatur 37,9 °C. O₂-Sättigung bei Raumluft 78%, Atemfrequenz 25/min. Auskultatorisch über allen Lungenfeldern normales Vesikuläراتmen ohne Nebengeräusche. Der restliche Status war unauffällig.

Labor: Blutbild und Elektrolyte unauffällig. CRP 29 mg/l (<5), BNP 162 pg/ml (<100).

Arterielle Blutgasanalyse: pH 7,47, pCO₂ 4,52 kPa (4,4–5,7), pO₂ 5,25 kPa (>8,2). O₂-Sättigung 77%.

EKG: Normokarder SR, Linkstyp, partieller Rechtschenkelblock, negatives T in V1.

Echokardiographie: Normal grosser linker Ventrikel mit normaler systolischer Funktion, diastolische Dysfunktion (Relaxationsstörung), bds. normal grosse Vorhöfe und rechter Ventrikel. Minimale Trikuspidalinsuffizienz mit mittelschwerer bis schwerer pulmonal-arterieller Druckerhöhung (RV/RA 47 mmHg).


Thorax-HRCT (Abb. 1 ): In der ganzen Lunge fleckige azinäre Verdichtungen. Ausgeprägtere Verschattungen perihilär als peripher. Kalibersprünge mehrerer segmentärer Bronchi basal im rechten unteren Lungenlappen. Subsegmentäre milchglasartige Verdichtungen in der Lingula sowie im Mittellappen rechts. Relativ weite pulmonale Arterien.

Untersuchungen im Verlauf

Labor: CRP 18 mg/l.

Arterielle Blutgasanalyse: pH 7,51, pCO₂ 4,54 kPa, pO₂ 8,59 kPa, O₂-Sättigung 94,3%.

Echokardiographie: Höchstens noch leicht erhöhter pulmonal-arterieller Druck (RV/RA 32 mm Hg).

Thorax-Röntgenbild (Abb. 2 ): Im Vergleich zur CT-Voruntersuchung massiver Rückgang der teilweise azinären und interstitiellen Lungenveränderungen mit vor allem noch perihilären Residuen.

Diskussion

Differentialdiagnostisch kommen bei akuter Dyspnoe mit schwerer Hypoxämie und respiratorischer Partialinsuffizienz verschiedene Ursachen in Frage. Wir interpretierten die Symptomatik nach bestmöglichem Ausschluss einer infektiösen, kardiogenen, neurogenen und medikamentös-toxischen Ursache und aufgrund des Verlaufes als akutes Höhenlungenödem (HAPE, *high altitude pulmonary edema*).

Es wurde sofort eine Therapie mit Sauerstoff begonnen. Ohne weitere Massnahmen besserten sich die Beschwerden mit Normalisierung der arteriellen O₂-Sättigung bei

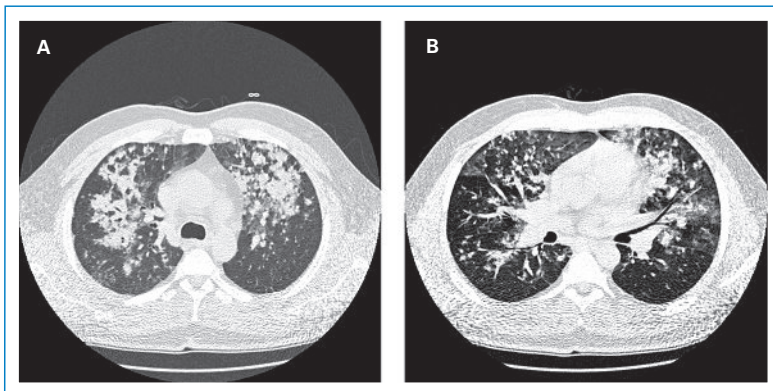


Abbildung 1A und B

HRCT-Untersuchung bei Eintritt: Für ein HAPE typische periphere und inhomogene Verteilung fleckförmiger Infiltrationen.

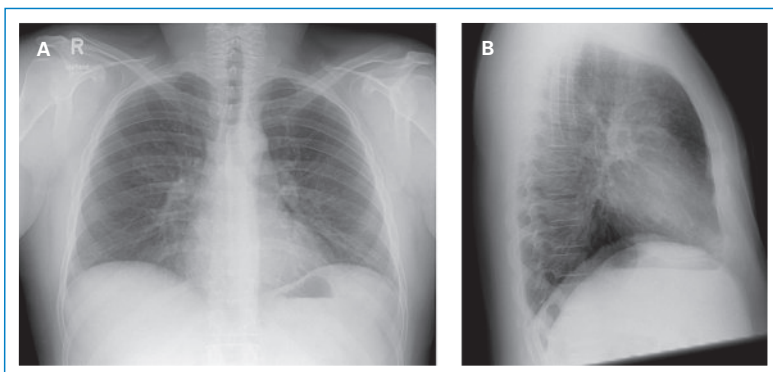


Abbildung 2A und B

Thoraxbild pa/seitl.: Im Vergleich zur CT-Voruntersuchung massiver Rückgang der teilweise azinären und interstitiellen Lungenveränderungen.

gleichzeitiger Rückbildung der radiologischen Transparenzminderungen innert kurzer Zeit.

Die im HRCT vorhandene periphere unregelmässige und inhomogene Verteilung der fleckförmigen Infiltrationen ist typisch für ein HAPE. Bei einem kardialen Lungenödem sind typischerweise Kerley-B-Linien sichtbar, der peribronchovaskuläre Raum symmetrisch erweitert und das Verteilungsmuster der Infiltrationen regelmässiger [1].

Eine akute Linksherzinsuffizienz war bei echokardiographisch normaler systolischer Pumpfunktion trotz pathologischer diastolischer Relaxation, normalem BNP und dem atypischen radiologischen Bild sehr unwahrscheinlich. Die bei Eintritt mittelschwere bis schwere pulmonal-arterielle Hypertonie besserte sich in der echokardiographischen Kontrolle drei Tage später deutlich. Die Prätest-Wahrscheinlichkeit für eine Lungenembolie war sehr niedrig. Auch ein infektiöses Geschehen war beim subfebrilen Patienten bei nur leicht erhöhten Entzündungsparametern sehr unwahrscheinlich.

Anamnestisch konnte auch kein Hinweis auf ein chemisch-toxisches Geschehen als Ursache gefunden werden, weswegen auf ein Drogenscreening verzichtet wurde. Bei unauffälligem Neurostatus war eine neurogene Ursache ausgeschlossen.

Das HAPE ist ein nicht-kardiogenes Lungenödem, welches mit einem erhöhten kapillären Druck bei pulmonal-arterieller Hypertonie assoziiert ist. Diese entsteht beim Aufstieg in grosse Höhen (in der Regel >2500 m ü.M.) aufgrund einer übermässigen inhomogenen hypoxischen Vasokonstriktion der kleinen Lungenarterien und -venen. In anderen Stromgebieten mit geringerer Vasokonstriktion kommt es gleichzeitig zu einer kompensatorischen Überzirkulation mit konsekutiver Erhöhung des Blutflusses und des Lungenkapillardruckes, was zu einer hydrostatischen Permeabilitätsstörung der Kapillaren führt. Der Entstehungsmechanismus beinhaltet eine sympathische Überaktivität und eine endotheliale Dysfunktion mit einer Abnahme der NO-Produktion. Zudem scheint eine gestörte Clearance von Flüssigkeit aus dem Alveolarraum eine pathophysiologische Rolle bei der Entstehung des HAPE zu spielen [2, 3].

Vermehrt wird diskutiert, dass auch genetische Variationen in der Struktur oder Funktion von Natriumkanälen auf Typ-II-Pneumozyten (zuständig für den Transport von Flüssigkeit aus dem Alveolarraum) mitverantwortlich für die Entwicklung eines HAPE sein könnten [3]. Das Auftreten des HAPE auf Höhen <2500 m ü.M. ist selten. Es tritt über Stunden bis zwei Tage auf, kann aber auch plötzlich auftreten, mit oder ohne vorausgegangene Höhenkrankheit. Bei diesen Patienten handelt es sich meist um Skifahrer oder Wanderer, die schnell auf moderate Höhen aufsteigen und sich körperlich betätigen. Die Diagnose eines HAPE ist eine Ausschlussdiagnose. In der Literatur finden sich zwei für unsere Thematik wegweisende Studien. Die erste Studie umfasst 52 Patienten innerhalb von acht Jahren in den französischen Alpen [4]. Eine zweite Studie, durchgeführt in den italie-

nischen Alpen, umfasst zehn Fälle innerhalb von sechs Jahren [5]. Es kann davon ausgegangen werden, dass das Auftreten eines HAPE unter 2500 m ü.M., z.B. in touristischen Sportgebieten, vermutlich häufiger ist, als es effektiv diagnostiziert wird. Dies wohl deswegen, weil die Symptomatik nach dem Abstieg rasch regredient ist und vermutlich viele Betroffene auf eine Arztkonsultation verzichten. Auch die in der Anamnese von unserem Patienten beschriebene Pneumonie in Cervinia ist suggestiv für ein früher stattgefundenes und nicht diagnostiziertes HAPE. Es stellt sich die Frage, ob nicht auch eine genetische Prädisposition ausschlaggebend für das Auftreten eines HAPE auf moderaten Höhen sein könnte.

Wir diagnostizierten seit 2006 bei insgesamt drei Touristen ein HAPE auf 1800 m ü.M.

Die empfohlene Therapie [2] des HAPE besteht initial in einer Anhebung der arteriellen Sauerstoffsättigung. Praktisch bedeutet dies beim Höhengaufenthalt einerseits den sofortigen Abstieg, andererseits die Zufuhr von O₂. Sollte dies nicht genügen, kann als medikamentöse Massnahme Nifedipin (Adalat® CR 20 mg p.o. alle 8 Stunden) oder Sildenafil (Viagra® 25 mg p.o. alle 8 Stunden) verabreicht werden. Als letzte therapeutische Option muss eine nicht-invasive mechanische Ventilation in Betracht gezogen werden.

Präventiv empfiehlt sich ab 2500 m ü.M. ein langsamer stetiger Aufstieg von max. 300 Höhenmetern pro Tag. Vorbelastete Personen können Nifedipin (Adalat® CR 30 oder 60 mg p.o. alle 24 Stunden) oder Tadalafil (Cialis® 10 mg p.o. alle 12 Stunden) einnehmen. Der präventive Einsatz von Dexamethason [6] und Beta-2-Agonisten wird diskutiert.

Verdankung

Für die kritische Durchsicht des Manuskripts und die hilfreichen Anmerkungen möchten wir Herrn Prof. M. Maggiorini, Leitender Arzt der medizinischen Intensivstation des USZ, ganz herzlich danken.

Korrespondenz:

Dr. med. Donat Marugg
 Chefarzt medizinische Klinik und Intensivstation
 Spital Oberengadin
 CH-7503 Samedan
marugg.donat@spital.net

Literatur

- Vock P, Fretz C, Francioli M, Bärtsch P. High-Altitude Pulmonary Edema: Findings at High-Altitude Chest Radiography and Physical Examination. *Radiology* 1989;170:661-666.
- Hackett PH, Roach RC. High-altitude illness. *N Engl J Med* 2001; 345:107-14.
- Sartori C, Duplain H, Lepori M, Egli M, Maggiorini M et al. High altitude impairs nasal transepithelial sodium transport in HAPE-prone subjects. *Eur Respir J* 2004;23:916-20.
- Gabry AL, Ledoux X, Mozziconacci M, Martin C et al. High-Altitude Pulmonary Edema at Moderate Altitude (<2,400 m; 7,870 feet): A Series of 52 Patients. *CHEST* 2003;123:49-53.
- Fiorenzano G, Dottorini M, Gabry AL et al. High-Altitude Pulmonary Edema. *CHEST* 2003;124:1620-1.
- Maggiorini M, Brunner-La Rocca HP, Peth S et al. Both tadalafil and dexamethasone may reduce the incidence of high-altitude pulmonary edema: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2006;145:497-506.