

Atemnot – ein Symptom – viele mögliche Ursachen

Akute Dyspnoe nach Fertilitätsbehandlung

Dyspnoe ist ein häufig geschildertes Symptom in der Hausarztpraxis und der Hausärztin obliegt es, in wenigen Minuten die richtigen Weichen zu stellen. Eine perakute Dyspnoe mit instabilen Vitalparametern lässt wenig Spielraum zu, und oft ist die erste Anlaufstelle dieser Patienten die nächste Notfallstation. Weniger dramatische Erkrankungen erfordern eine erste hausärztliche Triage (Anamnese, Risikoprofil, Status und gegebenenfalls Labor mit Blutbild, Herzenzymen und D-Dimere, EKG, Thoraxröntgen und Spirometrie) und je nach Befunden Management durch die Hausärztin selber oder Überweisung.

Fallbeschreibung

Die 38-jährige Patientin gelangte an ihren Hausarzt wegen ausgeprägter Atemnot (NYHA III) seit 10 Tagen, Husten unter Belastung und allgemeiner Erschöpfung. Ihre Vorgeschichte war bis auf wiederholte Fertilitätsbehandlungen wegen Kinderwunsch bland. Die letzte Hormonbehandlung mit Estradiol/Progesteron war 5 Tage vor Beginn der Symptome abgeschlossen worden. In der Hausarztpraxis fiel eine transkutane Sauerstoffsättigung in Ruhe von 93% auf, zudem wurden feinblasige Rasselgeräusche basal beidseits gehört. Das EKG war unauffällig, und wegen des erhöhten Risikos für Thromboembolien veranlasste der Hausarzt umgehend eine Computertomographie des Thorax. Es fanden sich keine Lungenembolien, hingegen milchglasartige Transparenzminderungen in der ganzen Lunge sowie in der Anzahl vermehrte mediastinale Lymphknoten (Abb. 1A). Der Hausarzt überwies uns die Patientin mit Verdacht auf eine interstitielle Lungenerkrankung, DD Sarkoidose zur dringlichen weiteren Abklärung.

Die ergänzende pneumologische Anamnese war unergiebig: die Patientin war Nichtraucherin, es gab keine familiären pulmonalen



Dr. med. Claudia Tüller
Zürich

Erkrankungen, keine bekannten Allergien oder beruflichen Expositionen (Kindergärtnerin), sie hatte weder Haustiere noch Pflanzen noch einen Luftbefeuchter zuhause, und keine Hinweise klinisch und anamnestisch für eine rheumatische Grunderkrankung. Die Lungenfunktionsprüfung ergab eine mittelschwere rein restriktive Ventilationsstörung, die Diffusionskapazität war mit 28% des Sollwertes schwer vermindert. Im 6-Minuten-Gehtest desaturierte die Patientin bis minimal 69%.

Die bronchoskopische Weiterabklärung ergab keinen Hinweis auf eine infektiöse oder maligne Ätiologie, hingegen zeigte sich in der bronchoalveolären Lavage eine ausgeprägte Lymphozytose von 89% (Norm < 13%). Somit bestand in erster Linie der Verdacht auf eine extrinsisch-allergische Alveolitis.

Aufgrund der deutlichen pulmonalen Einschränkung und des vorerst unklaren Auslösers wurde eine Therapie mit oralen Steroiden begonnen. Es kam zu einem raschen Ansprechen auf diese Therapie sowohl subjektiv wie auch lungenfunktionell (Tab. 1) und in der Computertomographie (Abb. 1B). Auf der Suche nach möglichen Ursachen fiel der Patientin ein, dass sie kurz vor Beginn der Symptomatik ein Daunenduvet (100% natürliche Daunen) gekauft hatte. Dieses wurde umgehend entfernt und die Patientin blieb im weiteren Verlauf rezidivfrei.

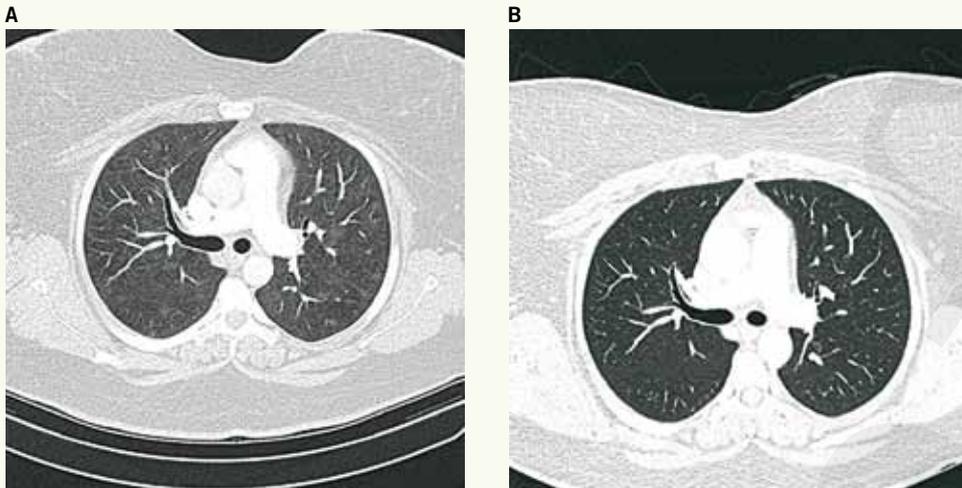
Diskussion

Obenerwähntes Fallbeispiel zeigt, dass auch seltene Ursachen einem häufigen Symptom zugrunde liegen können. Die richtige und rasche Triage durch den Hausarzt ermöglichte zeitnahe Weiterabklärungen und eine rasche Therapie. Welches sind die diffe-

TAB. 1 Die lungenfunktionellen Werte initial und zwei Wochen nach Einleiten der Steroidtherapie			
	FVC	FEV1	DLCO SB
14.3.2016	67%	71%	28%
31.3.2016	81%	82%	55%

Die prozentualen Werte beziehen sich auf den Sollwert.
FVC = forcierte Vitalkapazität. FEV1 = Erstsekundenvolumen. DLCO SB = Diffusionskapazität für CO.

ABB. 1 CT des Thorax im Abstand von 1 Monat



A: Lungenembolien konnten ausgeschlossen werden, hingegen fanden sich im gesamten Lungenparenchym diffuse milchglasartige Infiltrate.

B: Nach 3-wöchiger Steroidtherapie zeigte sich ein unauffälliges Lungenparenchym.

rentialdiagnostischen Überlegungen, die Hausarzt und Spezialistin machten?

Die Patientin schilderte dem Hausarzt rasch aufgetretene Dyspnoe im Anschluss an eine Hormontherapie. Eine kardiale Ursache schien aufgrund des Alters, des fehlenden Risikoprofils, der normotensiven Blutdruckwerte und des normalen EKGs unwahrscheinlich. Es wurde aber richtig erkannt, dass Hormontherapien das Risiko für Thromboembolien erhöhen, und eine CT des Thorax veranlasst. Eine Lungenembolie konnte ausgeschlossen werden, hingegen fanden sich milchglasartige Trübungen welche weiterer Klärung bedurften.

Diffuse milchglasartige Trübungen («ground-glass») im Lungenparenchym können verschiedene Ursachen haben. Zu den häufigeren gehören infektiöse Geschehen, wie virale Pneumonien, ein Mycoplasmen-Infekt oder eine *Pneumocystis jirovecii*-Pneumonie (PCP). Seltener Ätiologien wie die pulmonale Hämorrhagie, die akute eosinophile Pneumonie, die extrinsisch-allergische Alveolitis oder idiopathische interstitielle Lungenerkrankungen wie die non-specific interstitial pneumonia (NSIP) können ebenfalls dieses Bild machen. Eine infektiöse Ursache war aufgrund der Präsentation ohne grip-pale Symptome und bei normalem CRP-Wert weniger wahrscheinlich, aber nicht ausgeschlossen. Eine bekannte Immunschwäche oder eine HIV-Infektion bestanden nicht, womit eine PCP ebenfalls weniger wahrscheinlich war. Lag eine Medikamenten-Nebenwirkung vor? Unter www.pneumotox.com finden sich mögliche pulmonale Folgen diverser Substanzen, so auch von Gestagenen, die selten eine akute eosinophile Pneumonie verursachen können. Diese sowie eine akute idiopathische interstitielle Lungenerkrankung oder eine extrinsisch-allergische Alveolitis stellten die wahrscheinlichsten Differentialdiagnosen dar.

Mittels bronchoalveolärer Lavage (BAL) konnte die Differentialdiagnose weiter eingengt werden. In der BAL konnten keine Erreger nachgewiesen werden, eine infektiöse Ursache lag somit nicht vor. Die fehlende Eosinophilie schloss eine Medikamenten-Nebenwirkung aus. Der sehr hohe Prozentsatz an Lymphozyten in der BAL kommt

bei extrinsisch-allergischen Alveolitiden und selten bei der Sarkoidose vor, wobei die klinische Präsentation eher für erstere sprach.

Extrinsisch-allergische Alveolitis

Die extrinsisch-allergische Alveolitis EAA (englisch auch «hypersensitivity pneumonitis») ist ein wenig einheitliches Krankheitsbild mit den Leitsymptomen Atemnot, Husten, Müdigkeit und erhöhte Temperaturen. Es gibt akute Verläufe, wie im erwähnten Fallbeispiel, aber auch weniger klare subakute oder chronische Verläufe die eine grosse diagnostische Herausforderung darstellen (1).

Ätiologie: Ursache ist eine immunologische Reaktion des Lungenparenchyms auf inhalierte

Substanzen, in der Regel organische Antigene oder gewisse chemische Stoffe. Die bekanntesten und häufigsten Präsentationsformen der EAA sind die Farmerlunge (Auslöser u.a. Actinomyceten, Aspergillen) und die Vogelzüchterlunge (Reaktion auf Federn, Kot, Serumeiweisse von Vögeln). Die EAA ist eine der wenigen Lungenerkrankungen die bei Rauchern seltener auftritt als bei Nichtrauchern.

Diagnose: In der Berufs- und Freizeit-anamnese finden sich manchmal erste Hinweise auf eine mögliche Exposition. Im klinischen Status können in- oder expiratorische Nebengeräusche auffallen, oder eine erniedrigte Ruhesättigung. Das konventionelle Thoraxröntgenbild kann ein retikuläres oder noduläres Infiltrat aufweisen, ist aber bei vielen Patienten normal. Die Lungenfunktionsprüfung ist manchmal normal, manchmal obstruktiv oder restriktiv, fast immer findet sich aber eine erniedrigte CO-Diffusionskapazität. Die Computertomographie zeigt in der Regel Mikronoduli oder diffuse milchglasartige Infiltrate, oder bereits leichte fibrotische Veränderungen bei längeren Verläufen. In der bronchoalveolären Lavage typisch ist eine teils sehr stark ausgeprägte Lymphozytose. In unklaren Fällen können Lungenbiopsien weiter helfen, die wenig umschriebene nicht verkäsende Granulome und ein mononukleäres Infiltrat aufweisen. Die spezifischen IgG-Antikörper gegen gewisse Auslöser kann man im Serum bestimmen («Präzipitine»), wobei die diagnostische Wertigkeit gering ist. Falsch negative Resultate sind nicht selten, und ein grosser Prozentsatz exponierter Gesunder weist diese Antikörper ebenfalls auf.

Therapie: Der wichtigste und oft einzig notwendige therapeutische Schritt ist, den Kontakt mit dem auslösenden Agens zu vermeiden. Leider ist dies nicht immer möglich, sei es weil dieses nicht gefunden werden kann oder weil der Patient dazu nicht bereit oder nicht in der Lage ist. Wenn der Auslöser nicht klar ist oder der Patient weiterhin damit Kontakt haben wird oder wenn ausgeprägte pulmonale Einschränkungen bestehen, sollte eine Therapie mit oralen Steroiden eingeleitet werden. Die Therapiedauer beträgt in der Regel wenige

Wochen, und die akut verlaufende EAA spricht meist sehr gut darauf an mit entsprechend guter Prognose. Subakut und chronisch verlaufende Formen der EAA, oft mit nur langsam zunehmenden pulmonalen Symptomen, werden in der Regel später erkannt, so dass bei Diagnosestellung bereits fibrotische Veränderungen des Lungenparenchyms vorliegen können. Diese Formen bedürfen einer längerdauernden Steroidtherapie, doch nicht immer kann die Progredienz der Erkrankung aufgehalten werden, und letztendlich kann dies zum Vollbild einer Lungenfibrose führen.

Dr. med. Claudia Tüller

LungenZentrum Hirslanden
Witellikerstrasse 40, 8032 Zürich
c.tueller@lungenzentrum.ch

+ **Interessenskonflikt:** Der Autor hat in Zusammenhang mit diesem Beitrag keine Interessenskonflikte deklariert.

Take-Home Message

- ◆ Im klinischen Alltag können Patienten mit Atemnot grob in zwei Kategorien eingeteilt werden: solche mit neu aufgetretener Atemnot noch ungeklärter Ursache, und solche mit zugrundeliegender kardiovaskulärer, respiratorischer oder neuromuskulärer Ursache mit Verschlechterung der Atemnot.
- ◆ Bei Patienten mit neu aufgetretener Atemnot kann mit Anamnese und klinischem Status, ergänzt durch einfache Basisuntersuchungen (Labor, EKG, Röntgenthorax) die Ursache oft gefunden werden.
- ◆ Wenn die Ursache der Atemnot unklar ist sollte eine Zuweisung für eine spezialärztliche Abklärung erfolgen (2).

Literatur:

1. Spagnolo P. Hypersensitivity Pneumonitis: A Comprehensive Review. J Invest Allergol Clin Immunol 2015;25 (4):237-250
2. Parshall MB. An Official American Thoracic Society Statement: Update on the Mechanisms, Assessment and Management of Dyspnea. Am J Respir Crit Care Med 2012;185(4): 435-452