

Peter Eichhorn

Medizinische Klinik, Spital Schwyz

Akute Dyspnoe bei chronischem Vorhofflimmern

Eine 67jährige Patientin leidet seit 16 Monaten infolge einer hypertensiven Herzkrankheit an einem tachykarden Vorhofflimmern, das weder auf Sotalol noch Amiodarone in einen Sinusrhythmus konvertiert werden konnte. Vor 11 Monaten wurde auswärts eine Elektrokonversion mit 30–100 Joule erfolglos durchgeführt. Die Patientin wurde dort mit einer oralen Antikoagulation, Amiodarone 200 mg tgl. entlassen. Zwischenzeitlich erhielt die Patientin zusätzlich Digoxin 0,25 mg tgl.

5 Tage vor Eintritt bemerkte die Patientin Atemnot, subfebrile Temperaturen bis 37,6 °C sowie Reizhusten und Kopfschmerzen. Eine vom Hausarzt wegen radiologisch basal beidseits nachgewiesenen Lungeninfiltraten eingeleitete antibiotische Therapie zwei Tage vor Eintritt hielt die zunehmende Verschlechterung der Dyspnoe nicht auf.

Die Patientin war afebril, zyanotisch, tachydyspnoisch. Rasselgeräusche waren über beiden Lungen hörbar. Der Blutdruck betrug 125/65 mm Hg, der arrhythmische Puls 84/min.

Die arterielle Blutgasanalyse zeigte eine Hypoxämie (pO_2 3,7 kPa; SO_2 64%) trotz Hyperventilation (pCO_2 3,7 kPa; pH 7,53). Die BSR betrug 81 mm/h, das CRP 391 mg/l. Die

Leukozytose von $17,6 \times 10^9/l$ war ohne Linksverschiebung. Der INR betrug 5,4. Kreatinkinase und Troponin waren normal. Hingegen waren die LDH auf 777 U/l (normal 240–480) und die alkalische Phosphatase auf 241 U/l (normal 42–98) erhöht. Der Digoxin-Spiegel lag mit 2,7 nmol/l etwas über dem therapeutischen Bereich (1–2,6), der Desethylamiodarone-Spiegel mit 1,6 $\mu\text{mol/l}$ im Normbereich (0,6–3,0). Drei Blutkulturen blieben ohne Wachstum, das Sputum war ohne relevanten pathologischen Befund. Legionellen und *Pneumocystis carinii* wurden ausgeschlossen. Das Thorax-Röntgenbild zeigt schwere interstitielle Veränderungen (Abb. 1).

Das EKG bestätigte das chronische normokarde Vorhofflimmern. Auffällig war die QTc-Verlängerung auf 500 ms sowie muldenförmige ST-Senkungen in V_4 – V_6 sowie in den Extremitätenableitungen entsprechend der Amiodarone- bzw. Digoxin-Medikation (Abb. 2). Echokardiographisch konnte die hypertensive Herzkrankheit neben der mässigen Drucksteigerung im Lungenkreislauf bestätigt werden.

Eine antibiotische Therapie mit Clarithromycin und Ceftriaxon ergab keine klinische Verbesserung. Eine Intubation konnte durch CPAP-Beatmung knapp vermieden werden. Das Amiodarone wurde sistiert und Prednisolon 200 mg über 3 Tage parenteral verabreicht, dann in absteigender Dosierung auf 60 mg reduziert und auf eine perorale Medikation in gleicher Dosierung gewechselt und über 40 Tage unverändert belassen. Das Clarithromycin wurde am vierten Tag sistiert, das Ceftriaxon am 10. Tag.

Unter der Steroidtherapie kam es während der Hospitalisation zu einer deutli-

Abbildung 1

Thorax-Röntgenbild bei Eintritt: schwere interstitielle Veränderungen.



Korrespondenz:

Dr. med. Peter Eichhorn

Co-Chefarzt

Medizinische Klinik

Spital Schwyz

CH-6430 Schwyz

E-Mail: peter.eichhorn@spital-schwyz.ch

Abbildung 2

EKG bei Eintritt: Normokardes Vorhofflimmern 85/min. Steillage. QRS 80 ms, QTc 500 ms. Periphere Nieder- spannung. Repolarisations- störungen V_4 – V_6 und in den Extremitätenableitungen.



Abbildung 3

Thorax-Röntgenbild bei Austritt.



chen klinischen Besserung der Dyspnoe und der Blutgasanalyse (pO_2 6,8 kPa, SO_2 89%, pCO_2 4,4 kPa, pH 7,46). Das CRP sank auf 8 mg/l, die LDH auf 490 U/l und die alkalische Phosphatase auf 125 U/l.

Zusammenfassend bestand eine Amiodarone-induzierte Pneumopathie, die auf die Steroidtherapie aussergewöhnlich gut an-

sprach (Abb. 3). Infolge des verbreiteten Einsatzes des Medikamentes ist vermehrt mit Nebenwirkungen zu rechnen, auch in der niedrigeren Dosierung von 200 mg tgl. [1, 2]. Wenn immer möglich, sollte auf den Einsatz von Amiodarone zur alleinigen Frequenzkontrolle beim Vorhofflimmern verzichtet werden. Bei Auftreten einer pulmonalen Verschlechterung unter Amiodarone-Therapie ist immer an diese schwere Form der Nebenwirkung zu denken und das Amiodarone abzusetzen oder durch eine alternative antiarrhythmische Behandlungsform zu ersetzen. Steroide zur Behandlung der Amiodarone-induzierten Pneumopathie sind umstritten. Bei unserer Patientin führte sie schnell zu einer deutlichen Verbesserung der Symptome wie auch des radiologischen Befundes.

Literatur

- 1 Sunderji R, Kanji Z, Gin K. Pulmonary effects of low dose amiodarone: a review of the risks an the recommendations of surveillance. *Can J Cardiol* 2000;16:1435–40.
- 2 Ott MC, Khor A, Leventhal JP, Paterick TE, Burger CD. Pulmonary toxicity in patients receiving low-dose amiodarone. *Chest* 2003;123:646–51.
- 3 Vorperian VR, Havighurst TC, Miller S, January CT. Adverse effect of low dose amiodarone: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:799–801.