

Echokardiographie aktuell: Seltene kardiale Ursache einer belastungsabhängigen Atemnot

B. Battyányi

Aus der Kardiologie-Ambulanz, KH und Rehabilitationszentrum Szatmár-Bereg, Vásárosnamény, Ungarn

A10370
Softlink

■ Anamnese

Eine 58-jährige Patientin wurde wegen zunehmender belastungsinduzierter Atemnot und EKG-Veränderungen in unsere kardiologische Ambulanz eingewiesen. In der Anamnese hatte sie eine onkologische Behandlung aufgrund einer malignen Tumorerkrankung an der Zungenwurzel (2007; histologisch: Carcinoma squamosa), einen langjährigen Nikotinabusus, sowie chronische Bronchitis. Im Monat zuvor hatte sie 17 kg Körpergewicht (KG) verloren.

Klinisch war der Allgemeinzustand stark reduziert, die Patientin astenisch: 39 kg KG bei 155 cm (BMI: 16,2). Körpertemperatur, Blutdruck, Puls normal, keine Halsvenenstauung, Herzaktion rhythmisch und normokard. Auskultatorisch links parasternal und apikal ein leichtes Systolikum, die Lunge wies beidseits trockene Rasselgeräusche auf. Eine leichte Hepatomegalie, sonst unauffälliger Abdomenstatus. Palpable Lymphoglandulen waren nicht vorhanden, die Schilddrüsen unauffällig.

Im EKG fanden sich ein Sinusrhythmus 65/min, Linkstyp, rechtsschenkelblockartige QRS-Komplex, in I, II, aVL aVF, sowie der Brustwandableitungen tiefe T-Negativierungen (Abb. 1).

Im Thoraxröntgen zeigte sich eine beidseitig vergrößerte Herzkontur, keine Stauungszeichen, keine grobe pulmonale Strukturveränderungen (Abb. 2).

Folgende mitgebrachte Laborwerte waren pathologisch: SGOT 49, gamma GT 62, alkalische Phosphatase 190, LDH 819, CK 428, BSG: 42.

■ Echokardiographie

Im linksparasternalen Längsschnitt LVDD: 43 mm, LVDS: 30 mm. Mit 13 mm etwas verdicktes linkes Ventrikelmoyokard (Abb. 3). Verkleinerter linker und dilatierter rechter Vorhof bzw. Trikuspidalanulus (42 mm). In der komprimierten linken Kammer eine Kavum-Deformation sowie ein sich in die Höhle hineinreichendes Gewebe (Abb. 4; Filme 1–5). Aortenwurzel, Aorten und Mitralklappe etwas verdickt, echodens, eine holodiastolische Aortenregurgitation (Filme 6, 7), keine nennenswerte Mitralsuffizienz (Film 8). Der Mitraleinstromprofil entsprach einer Relaxationsstörung. Trikuspidalklappe ebenso etwas verdickt, im Farbdoppler eine Insuffizienz von 2,7 m/sec. Kalkulierter Pulmonaldruck etwas erhöht. RVOT stark verengt (Film 4). Anatomisch auffallend ist eine große Geschwulst, die die Herzspitze, die apikalen $\frac{2}{3}$ des rechten Ventrikels und das halbe interventrikuläre Septum partiell ab-

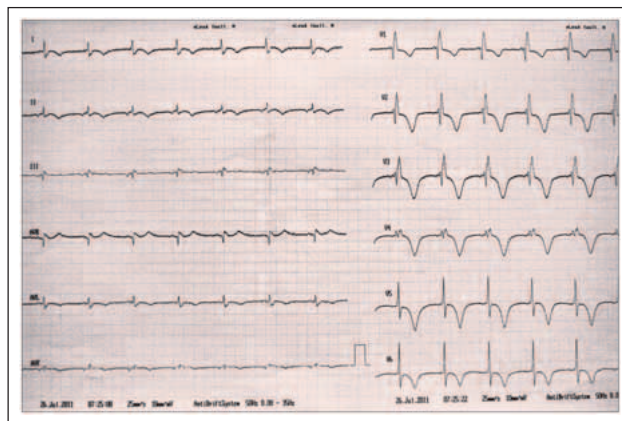


Abbildung 1: Aufnahme-EKG

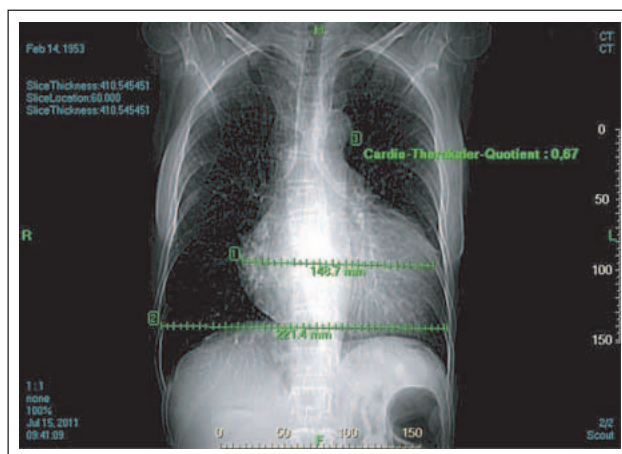


Abbildung 2: In beide Richtungen vergrößertes Herz. Cardio-Thorax-Quotient: 0,67.

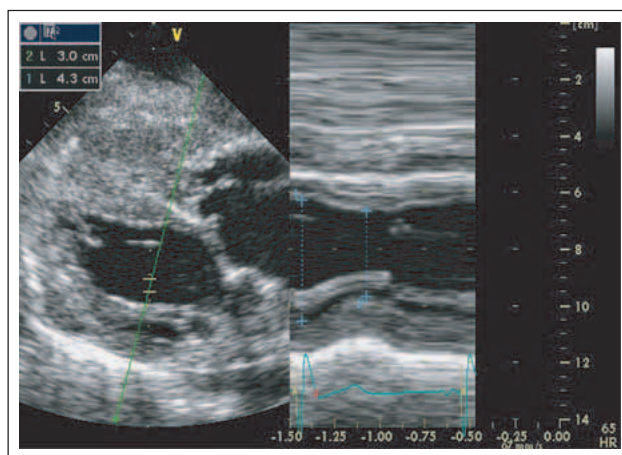


Abbildung 3: Linksparasternaler Längsschnitt (2D) und M-Mode

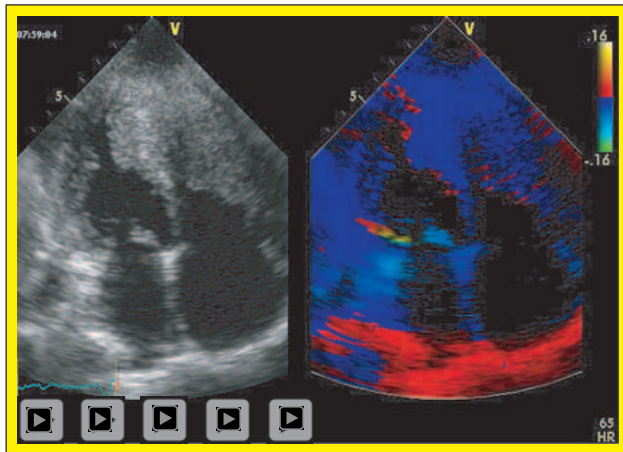


Abbildung 4: Apikaler 4-Kammerblick 2D und CW-TDI zeigen die anatomische Konsequenzen des Herztumors

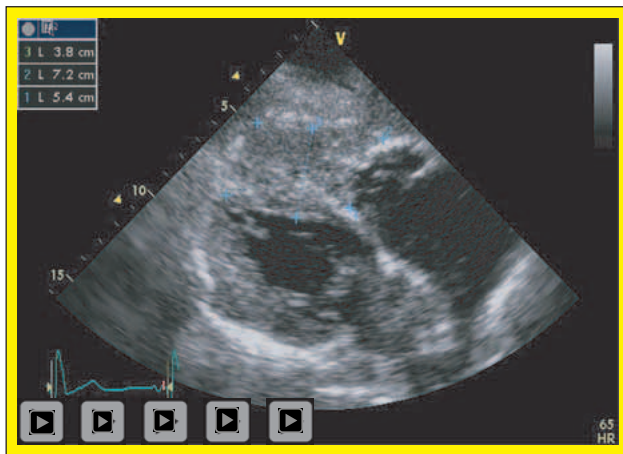


Abbildung 5: Der modifizierte parasternale Längsschnitt zeigt die Veränderung und ihre Dimensionen

deckt, infiltriert bzw. deformiert (Abb. 4, 5). Dieses Gewebe zeigt keine herzsynchronen Bewegung (Abb. 6, Filme 1–4). Nach i.v. NaCl-„Kontrastmittel“ machte sich eine, bei dieser Herzfrequenz ungewöhnlich ausgeprägte Turbulenz im rechten Vorhof bemerkbar, ein indirektes Zeichen auf einen erschwerten und (sehr inkompletten) Füllungsmechanismus in der entsprechenden Kammer (Filme 9, 10.) Die atemsynchrone Diameterschwankung der inferioren Hohlvene war reduziert. Mit TTE kein septales Dehistenz nachweisbar. Linkslateral eine lokale, von der Menge her jedoch hämodynamisch unwirksame perikardiale Flüssigkeit (Film 2).

■ Thorax-CT

Nachdem die Patientin keine TEE-Untersuchung wünschte, folgte eine Thorax-CT. Laut Befund am wahrscheinlichsten ist eine Herzmetastase entweder der seit 2007 bekannten oder eventuell einer zweiten onkologischen Grundkrankheit. Abbildung 7 stellt das durch den Tumor infiltrierte und deformierte rechte Kammermyokard (mit kaum Kontrastflüssigkeit), das interventrikuläre Septum sowie eine rechte Kammer fast ohne Kontrastmittel dar. Die größten Dimensionen des kardialen Tumorgewebes betrugen etwa 11 × 6 cm. Die deformierte, komprimierte, mit Kontrastmittel bis zur Herzspitze ausgefüllte linke Kammer ist ebenso gut zu erkennen. Zudem

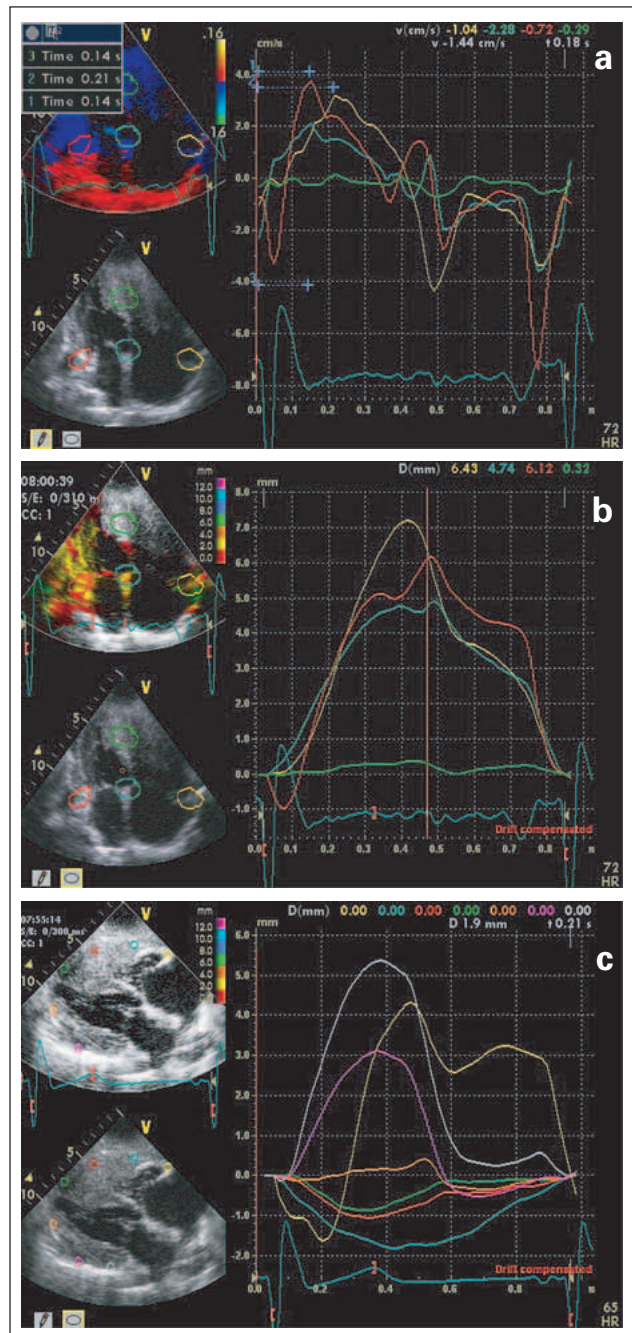


Abbildung 6: Die Offline-TDI-Analyse zeigt Geschwindigkeiten (a) und Displacement (b) der ausgewählten Myokardregionen. (c): Displacement im PLAX-Anlotung. Das Septum und die infiltrierende Tumormasse bewegen sich nur gering. Die gemessene Zeiten in (a): (1.) Q-S lat., (2.) Q-S sept., (3.) Q-S RV lat., (4.) Dauer von QRS. Aufgrund der Erregungsausbreitungsstörung erreicht das rechte laterale Kammermyokard die maximale Geschwindigkeit, das Displacement etwa um 70 msec. später als das linke laterale Komponent. PLAX: parasternaler Längsschnitt

zeigen sich zahlreiche rundförmige, beidseitige pulmonale Tochtergeschwülste. Abbildung 8 zeigt Kompositbilder nach der Off-line-Analyse.

■ Kommentar

Herztumoren sind im allgemeinen selten, ihre Häufigkeit variiert laut Fachdatenbanken zwischen 0,0017 und 0,28 %. Männer und Frauen sind nahezu gleich betroffen. Etwa 23 % der Veränderungen sind Malignomen, unter denen die meta-

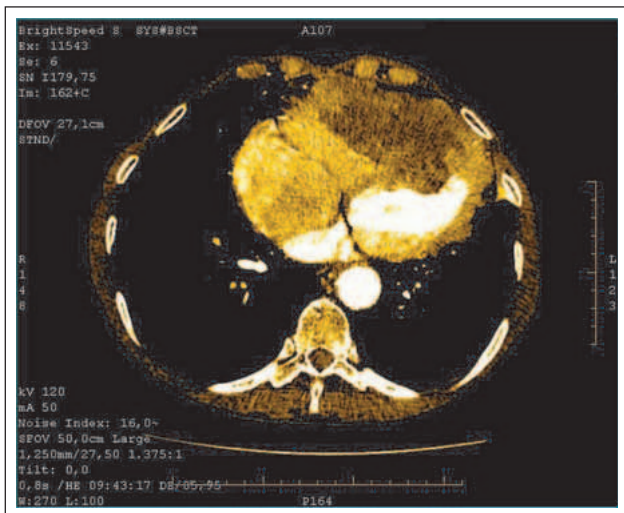


Abbildung 7: Thorax-CT: vergrößertes kontrastmittelfreies Rechtsherz und deformiertes, komprimiertes, jedoch mit Kontrastflüssigkeit gut ausgefülltes Linksherz (und Aorta).

statischen, sekundären Formen bis zu 20–40-fach häufiger als primäre Herzgeschwülste auftreten. Folgende Ausbreitungswege kommen in Frage: retrograde lymphatische, hämatogene, transvenöse Aussaat sowie ein direktes Einwachsen. Die häufigsten primären Krankheiten, bei denen mit kardialen Propagation zu rechnen sind, sind: Melanom, Lymphom, Mamma-, Bronchus- und Nierenzell-Karzinom. Zungenwurzel-Karzinom als Grundkrankheit ist wesentlich rarer.

Die Hauptkomplikationen je nach Ausdehnung und Lokalisation sind: Perikarditis mit oder ohne Flüssigkeitsbildung, Herzrhythmusstörungen, Erregungsausbreitungsstörungen, Konstriktion, kardiale Dekompensation, Angina pectoris, Herzinfarkt, Herzhöhlen-Obliteration und/oder Deformation, Klappenfehlfunktion und -Destruktion mit teils erheblichen hämodynamischen Wirkungen, Embolie und tumorassoziierte Allgemeinsymptome.

Diagnostische Mittel sind: Echokardiographie (TTE, TEE – soweit ausführbar, in unserem Fall war es das leider nicht), sowie (ultraschnell) CT und MRI. Die Koronarangiographie

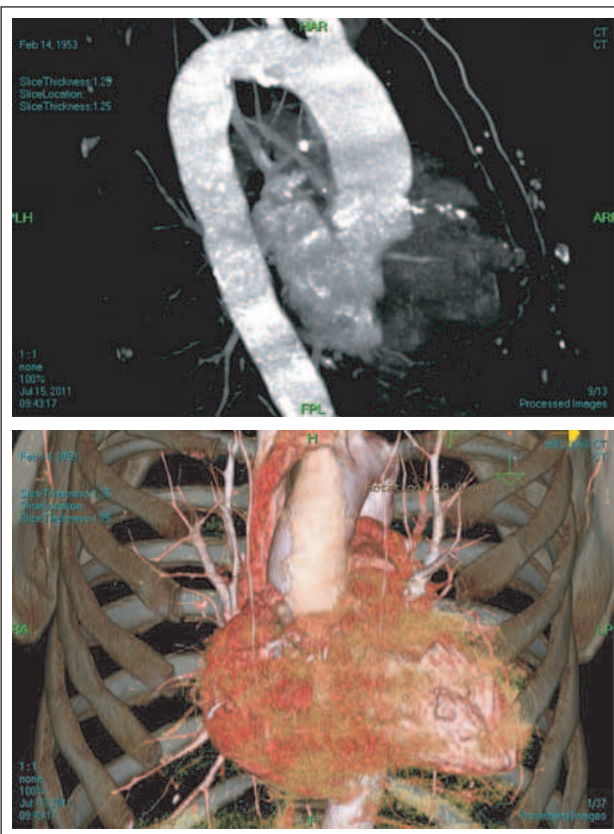


Abbildung 8: CT-Kompositbilder der anatomischen Verhältnisse der Neoplasie

hilft bei der Beurteilung der Blutversorgung des Tumors bzw. deren Zusammenhang mit der Koronargefäß-Zirkulation. Perikardpunktion ist wichtig für die Zytologie. In speziellen Fällen hilft die Histologie (wie auch bei unserer Patientin) vor einer geplanten neuerlichen onkologischen Behandlung.

Korrespondenzadresse:

Dr. med Bertalan Battyányi
Kardiologie-Ambulanz, KH und Rehabilitationszentrum
Szatmár-Bereg
Ady Endre utca 5, H-4800 Vásárosnamény, Ungarn
E-Mail: brdb@freemail.hu

Die entsprechenden Filme finden Sie unter www.kup.at/A10370 oder mittels Eingabe von A10370 in ein Suchfeld auf www.kup.at

Unser neuer Service: Die Filme sind auch im Online-PDF



**<http://www.kup.at/download/kardiologie.html>
Benutzername: kardiologie – Passwort: kardiologie**

direkt zum Download verfügbar.