

Fallbeschreibung: 66-jähriger Patient mit einer „schnell wachsenden Raumforderung“ am linken Hilus

R. Gök und G. Kalweit

HerzZentrum Völklingen (Kardiologie/Herz- und Thorax-Chirurgie)



Die Aufnahme des 66-jährigen Patienten erfolgte wegen zunehmender Dyspnoe mit Verdacht auf kardiale Dekompensation in der Abteilung für Innere Medizin des St. Josef Krankenhauses in Dudweiler (Chefarzt Dr. med. Joachim Langer). An Vorerkrankungen bestanden eine 1999 4-fach ACVB versorgte KHK, ein Diabetes mellitus mit diabetischer Nephro- und Neuropathie, eine schwere arterielle Hypertonie und eine Hyperlipoproteinämie. Exraucher. VVI-Schrittmacher seit 09/2004 bei SSS.

Bei Aufnahme sah man einen Patienten im reduzierten Allgemeinzustand mit deutlichen Unterschenkelödem. In der Auskultation der Lunge Rasselgeräusche beidseits basal und ein verschäfftes Atemgeräusch.

In der Röntgen-Thorax-Untersuchung bei Aufnahme wurde ein verbreiteter Herzschatten, betonte Pulmonalissegmente, dilatierte Lungengefäße bis in die Peripherie reichend, sowie eine interstitielle Zeichnungsvermehrung beschrieben. Keine Ergüsse, keine Infiltrate.

Bei Niereninsuffizienz wurde zunächst eine diuretische Therapie und im Verlauf eine Dialysebehandlung eingeleitet. Bei Verdacht auf eine Stauungspneumonie (erhöhte Entzündungsparameter: Leukozyten 16.300/µl, CRP 16,1 mg/dl, Fieber nicht mitgeteilt) wurde eine intravenöse antibiotische Therapie mit Ceftriaxon und Levofloxacin durchgeführt. Bei Anämie (Hb 7,9g%) erhielt der Patient mehrere Erythrozytenkonzentrate.

Die Echokardiographie zeigte sich einen leicht dilatierten linken Ventrikel mit beginnend eingeschränkter linksventrikulärer Funktion. Der linke Vorhof war deutlich, der rechte Ventrikel grenzwertig dilatiert (deskriptiver Befund; M-Mode Werte wurden nicht mitgeteilt). Weiterhin zeigte sich eine deutliche Trikuspidalinsuffizienz mit einer pulmonalen Hypertonie.

Bei starkem Hustenreiz wurde eine Röntgenkontrollaufnahme des Thorax durchgeführt. Hier Darstellung einer ca. 5 cm großen, neu aufgetretenen Raumforderung links parahilar.

Im CT-Thorax konnte die Raumforderung (57x43mm; innerhalb des aortapulmonalen Fensters mit Pelotierung des Truncus pulmonalis) bestätigt werden. Es wurde der Verdacht auf ein mediastinales Hämatom geäußert. DD. Bypassperforation.

Im TEE zeigte sich eine echoarme Raumforderung zwischen Aortenwurzel und Pulmonalis-hauptstamm. Keine Hinweise für eine floride Endokarditis.

Der Patient wurde uns zur Abklärung dieser Raumforderung vorgestellt.

In der Herzkatheteruntersuchung konnte eine hochgradige Hauptstammstenose (90%) und im unmittelbaren Anschluss daran ein 5x4x8 cm großes, breitbasig aufsitzendes, pulsierendes Aneurysma dargestellt werden.

Bei z.n. 4-fach ACVB-OP 1999 zeigten sich sämtliche Bypässe (LAD, D-Ast, PLA-CX und RCA) offen und ohne Zeichen einer Leckage. Der Bypass auf die RCA zeigte eine Einengung von 45% proximal. Die LAD, CX und RCA waren verschossen. Die linksventrikuläre Funktion betrug postextrasytolisch 54% (entsprechend 37% eines Normalschlages).

Im Anschluss an die Herzkatheruntersuchung wurde der Patient notfallmäßig operiert. Das Aneurysma (Größe: 5x4x8 cm) wurde reseziert, die proximale LAD und der Hauptstamm wurden ligiert. Die Wand des Aneurysma war teilweise nur 2-3 mm dick. Im Aneurysma waren grau gelbe Flüssigkeit (es wurden Abstriche entnommen) sowie größere Mengen thrombotisches Material. In den bakteriellen und mykotischen Untersuchungen ergab sich kein Hinweis auf Keime.

Diagnose: Gedeckt perforiertes Aneurysma des Hauptstammes der linken Kranzarterie, DD mykotisches Aneurysma

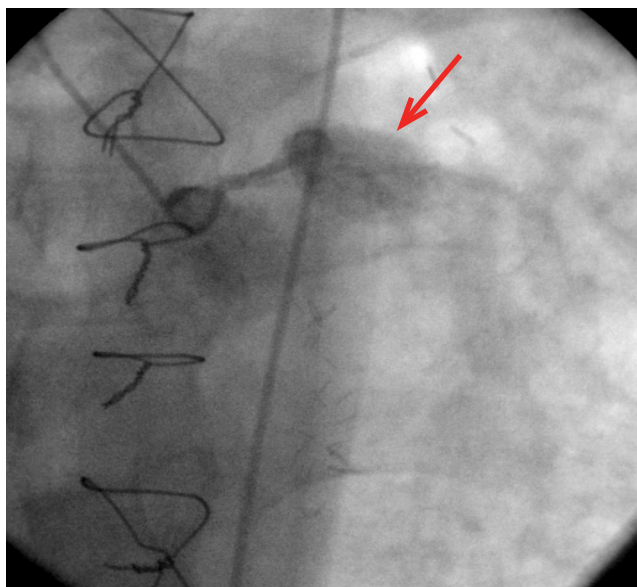


Abbildung 1: Koronarangiographie mit Darstellung des Aneurysma (6 x 4 x 8 cm) des Hauptstammes

DISKUSSION:

Die Inzidenz atherosklerotischer Koronaraneurysmen aller Größen wird in großen angiographischen Registern mit 4,6% angegeben. Eine umschriebene Aufweitung einer Koronararterie bis zum 1,5fachen wird als Ektasie und darüber hinaus als Aneurysma bezeichnet. Nach absoluter Ausdehnung werden kleine (<5mm), mittlere (5-10mm) und große Koronaraneurysmen (>8mm) unterschieden. Das Aneurysma spurium des Hauptstammes unseres Patienten hatte eine Größe von 5x4x8cm.

Es werden kongenitale und erworbene Aneurysmen der Koronararterien unterschieden. Bei kongenitalen Aneurysmen der Koronararterien ist das männliche Geschlecht häufiger betroffen. Die häufigste Lokalisation betrifft die RCA. Ursache erworbener Aneurysmen im Kindesalter ist das Kawasaki Syndrom, im Erwachsenenalter die koronare Herzkrankung (3) (5). Seltene Ursachen sind Dissektionen (iatrogen im Rahmen der Invasivdiagnostik), Traumata, z.B. im Rahmen von Autounfällen, Vaskulitiden, insbesondere im Rahmen der Syphilis und sogenannte mykotische Aneurysmen im Rahmen von bakteriellen Infektionen (3) (5).

In der Literatur werden mykotische Aneurysmen im arteriellen System bei Patienten mit Endokarditis beschrieben. Ihre Häufigkeit bei Endokarditis wird mit 3-15% angegeben (in vitam oder post mortem in der Autopsie) (1). Die Mehrzahl der Aneurysmen betrifft die Aortenwurzel oder den Sinus valsalva (25%), die Viszeralarterien (24%), Arterien der Extremitäten (22%), und die hinversorgenden Arterien (25%) (1) (2). Weniger als 10% betreffen die Koronararterien. Insgesamt geht man davon aus, dass bei 0,5% der Patienten mit einer Endokarditis ein mykotisches Koronaraneurysma entsteht. Es ist anzunehmen, dass bei oligo- bzw. asymptomatischen Patienten eine große Zahl von mykotischen Aneurysmen unentdeckt bleibt. Eine Endokarditis lag bei unserem Patienten offensichtlich nicht vor, lediglich ein Infekt der Atemwege. Ein Keimnachweis in den Blutkulturen oder in den intraoperativ entnommenen Abstrichen gelang bei unserem Patienten nicht. Das schließt natürlich ein mykotisches Aneurysma nicht sicher aus.

Mykotische Aneurysmen sind möglicherweise (1) durch Mikroembolisation in die Vasa vasorum der Arterien, (2) durch Makroembolisationen direkt in die Arterie (gefolgt von einer bakteriellen Invasion der Arterienwand vom Endolumen her) oder (3) durch Verletzung der Media durch Immunkomplex-Ablagerungen verursacht (7) (1). In der Literatur gibt es Beschreibungen über mykotische Aneurysmen der Koronararterien bei infektiöser Endokarditis mit Koronarembo- lisation und nachfolgendem Myokardinfarkt. In diesen Fällen zeigten die im Verlauf durchgeführte Koronarangiographien mykotische Aneurysmen an den Dilatationsstellen (8).

Die meisten der Koronaraneurysmen sind klinisch stumm und bleiben bis zur Autopsie unentdeckt. Einige Patienten werden klinisch mit Angina pectoris oder mit einem Myokardinfarkt auffällig. Dieser Myokardinfarkt entsteht durch periphere Embolisation (5) (6). Unser Patient klagte lediglich Husten, keinerlei Angina pectoris Beschwerden. Die Gefahr einer Embolisation nach distal war bei unserem Patienten durch die verschlossene LAD und die CX sehr gering.

Drohende Gefahren durch Aneurysmen der Koronararterien sind die lokale Thrombose mit Gefäßverschluss, die distale Embolisation und die Ruptur (1). In der Literatur finden sich keine zuverlässigen Zahlen über die Häufigkeit der Ruptur, sie scheint eine Rarität zu sein. Allerdings dürfte die Diagnose einer Koronarruptur im klinischen Alltag wegen des zu erwartenden fulminanten Verlaufes mit umgehender Perikardtamponade schwierig sein. Eine Perikardtamponade blieb auf Grund von operationsbedingten Verwachsungen nach ACVB-OP bei unserem Patienten bei der Ruptur aus.

Ziele der Therapie der Koronaraneurysmen sind die Verhinderung der Ruptur und der thrombotischen Komplikationen. Bei atherosklerotischen Aneurysmen besteht die Möglichkeit der interventionellen Therapie mit Implantation von gecoverten Stents oder operativ mit Aneurysmaligatur oder Resektion. Auf Grund der Größe des Entry's kam bei unserem Patienten eine interventionelle Behandlung nicht in Frage. Insbesondere wegen der raschen Größenzunahme wurde notfallmäßig eine Aneurysmaausschaltung vorgenommen (Herz und Thoraxchirurgie des HerzZentrums: Chefarzt Dr. Helmut Isringhaus).

Zusammenfassend kommen bei unserem Patienten sowohl das gedeckt perforierte Aneurysma des Hauptstammes der linken Kranzarterie als auch ein mykotisches Aneurysma in Frage. Die Entstehung im Rahmen des Infektes spricht eher für ein mykotisches Aneurysma. Der fehlende Nachweis einer Endokarditis (auch keine Keimisolierung) spricht dagegen. Das Vorhandensein einer KHK und die Beschaffenheit des Wandmaterials hingegen sprechen für ein gedeckt spontan perforiertes atherosklerotisches Aneurysma.

(1) Durack DT Infective and noninfective endocarditis. In: Hurst JW ed The Heart, Arterie and Veins. NEW York: McGraw-Hill 1990:1130-57

(2) Stengel A Wolferth CC. Mycotic (bacterial) aneurysm of intravascular origin. Arch Intern Med 1923; 31:527-54

(3) Befeler B, Aranda JM, Embi A, Mulln FL, El-Sherif N, Lazzara R. Coronary artery aneurysms: a study of their etiology, clinical course and effect on left ventricular function and prognosis. Am J med 1977; 62:597-607

(4) Daniels SR, Specker B, Cappanari TE, Schwartz DC, Burke MJ, Kaplan S. Correlates of coronary artery aneurysms formation in patients with Kawasaki disease. Am J Dis Child 11987; 141:205-7

(5) Glickel SZ, Maggs PR, Ellis FH Jr. Coronary artery aneurysm. Ann Thorac Surg 1978;25:372-6

(6) Davidson A, Eshaghpour E, Young N, Mintz GS. Late thrombosis of coronary artery mycotic aneurysm. A Heart J 1991; 121:1549-50

(7) Love K. Infective Endocarditis of the aortic valve. In: Emery RW, Aromm KV, eds. The aortic valve. Philadelphia: Hanley & Belfus, 1991: 269-81

(8) Ann Thorac Surg 1998 march; 65 (3) : 841-2
Mykotisches Aneurysma der A. femoralis bei Mitralklappenendokarditis (Ann Thorac Cardiovasc Surg 2001 Dec ; 7(6):3811-3