


Eine 67jährige Hypertonikerin mit Schwäche und Bradykardie

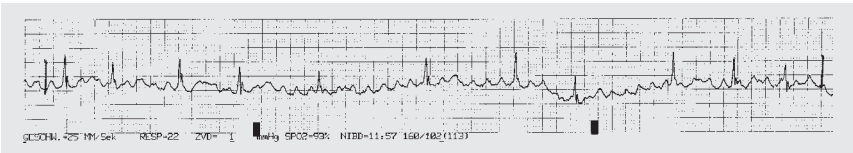
Lukas Spieker, Roberto Corti, Jean-Philippe Theurillat^a, Georg Noll

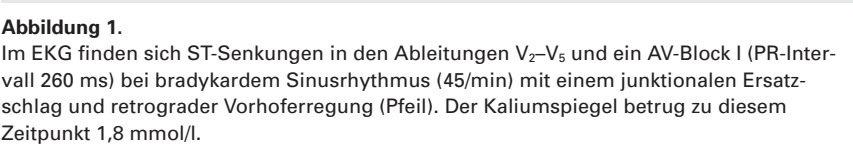
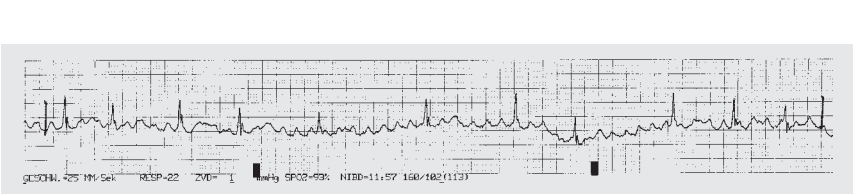
^a Kardiologie und ^{*}Pathologie, Universitätsspital Zürich

Eine 67jährige Frau wurde von einem peripheren Spital zur Koronarangiographie zugewiesen. Sie hatte in den letzten Tagen atypische Thoraxschmerzen, eine zunehmende Schwäche mit Kraftlosigkeit in Armen und Beinen verspürt und hatte selber einen tiefen Puls bemerkt. Schliesslich kollabierte sie beim Einkaufen und wurde mit der Ambulanz hospitalisiert. Das EKG zeigte ST-Senkungen über der Vorderwand (Abb. 1 )¹, das Troponin war positiv. Die Patientin wurde mit Azetylsalizylsäure, Heparin und einem Beta-blocker behandelt und zur beschleunigten invasiven Abklärung in unser Spital überwiesen.

Bei Eintritt in unserem Spital war die Patientin bradykard (40/min), normoton und wies keine Herzinsuffizienz-Zeichen auf. Anamnestisch lag eine langjährige arterielle Hypertonie vor (Erstdiagnose vor 18 Jahren). Vor 8 Jahren war in einem anderen Spital ebenfalls wegen atypischen Thoraxschmerzen eine Koronarangiographie durchgeführt worden, die stenosefreie Gefässe gezeigt hatte.

Im Labor fiel eine schwere Hypokaliämie auf (1,8 mmol/l) bei normalem Natrium und Kreatinin. Das Troponin war deutlich positiv (1,8 µg/l, Norm <0,1) bei nur leicht erhöhter CK (309 U/l, Norm <167) und normaler CK-MB-Fraktion (14 U/l, Norm <24).

Die Patientin wurde weiter mit Heparin und Azetylsalizylsäure behandelt und blieb ohne Nitrate und Betablocker schmerzfrei. Es wurde eine Kalium-Substitution begonnen und Spironolacton eingesetzt. Einige Stunden nach Eintritt trat ein sensibles linksseitiges armbetontes Hemisyndrom auf mit Neglect des Armes. Das Schädel-CT zeigte einen ischämischen Insult im Lobulus paracentralis und eine vaskuläre Leukenzephalopathie, vereinbar mit rezidivierenden zerebralen Embolien. Am Überwachungsmonitor wurde ein intermittierendes Vorhofflimmern dokumentiert (Abb. 2 )². Der armbetonte sensorische Ausfall bildete sich über die nächsten zwei Tage deutlich zurück.

Die Koronarangiographie wurde aufgrund des neurologischen Ausfalls und der schweren Hypokaliämie bei schmerzfreier Patientin nicht wie geplant durchgeführt, zumal sich die ST-Senkung über der Vorderwand im EKG unter Kalium-Substitution normalisierte (Abb. 3 )³). Eine Echokardiographie in Ruhe zeigte eine deutliche konzentrische linksventrikuläre Hypertrophie ohne regionale Wandbewegungsstörungen, die auf eine myokardiale Ischämie hingewiesen hätten (Abb. 4 )⁴).

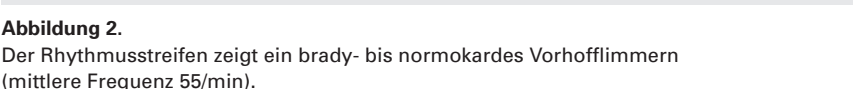
Bei Verdacht auf Hyperaldosteronismus wurde ein Abdomen-CT durchgeführt, das eine scharf begrenzte, 2,2 × 1,5 cm grosse Raumforderung in der rechten Nebenniere zeigte, dessen Dichtemessung mit einem Adenom vereinbar war. Die Blutgasanalyse zeigte eine metabolische Alkalose. Der Aldosteronspiegel der Patientin war erhöht, die Plasma-Renin-Aktivität niedrig; Nüchtern-Kortisolspiegel, ACTH-Stimulationstest und TSH waren normal. Es wurde die Diagnose eines Conn-Syndroms gestellt [1]. Das Nebennieren-Adenom rechts wurde einige Wochen später chirurgisch entfernt; die histologische Untersuchung der Raumforderung (Abb. 5 )⁵) bestätigte die klinische Diagnose.

Abbildung 1.

Im EKG finden sich ST-Senkungen in den Ableitungen V₂–V₅ und ein AV-Block I (PR-Intervall 260 ms) bei bradykardem Sinusrhythmus (45/min) mit einem junctionalen Ersatzschlag und retrograder Vorhoferregung (Pfeil). Der Kaliumspiegel betrug zu diesem Zeitpunkt 1,8 mmol/l.

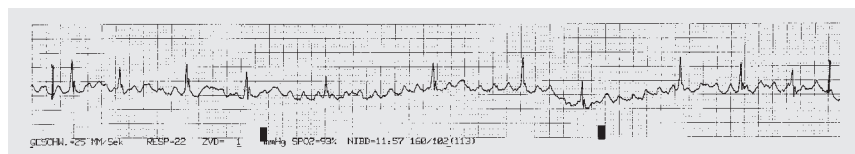


Abbildung 2.

Der Rhythmusstreifen zeigt ein brady- bis normokardes Vorhofflimmern (mittlere Frequenz 55/min).

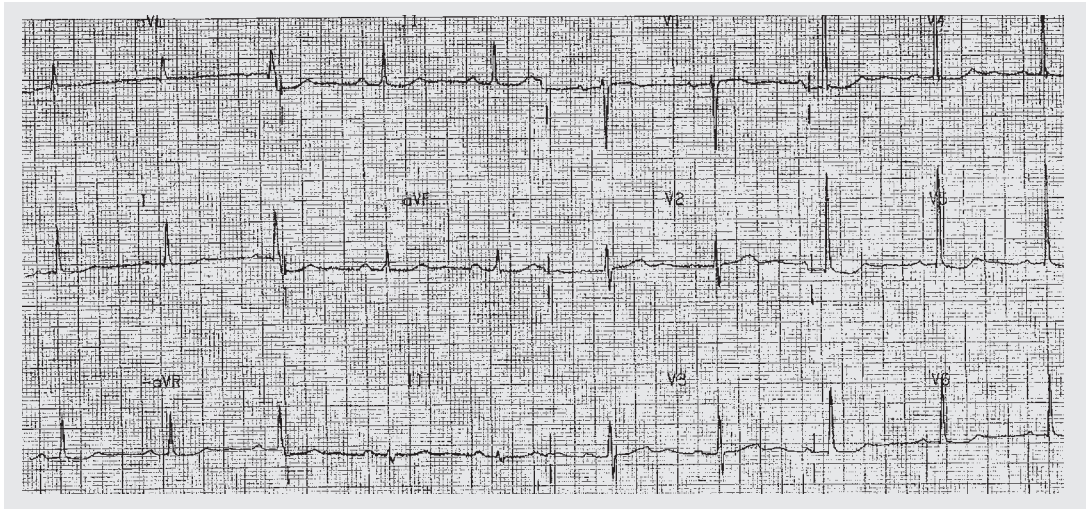
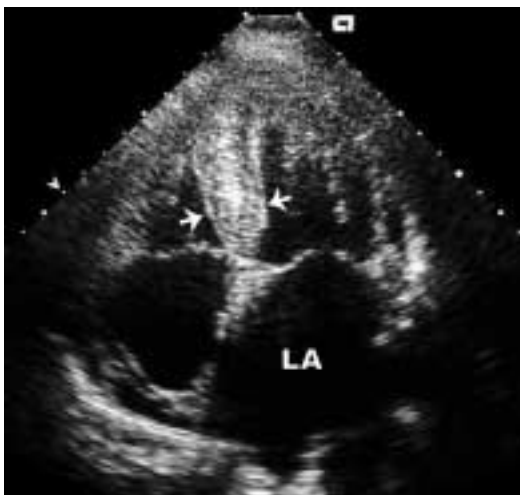
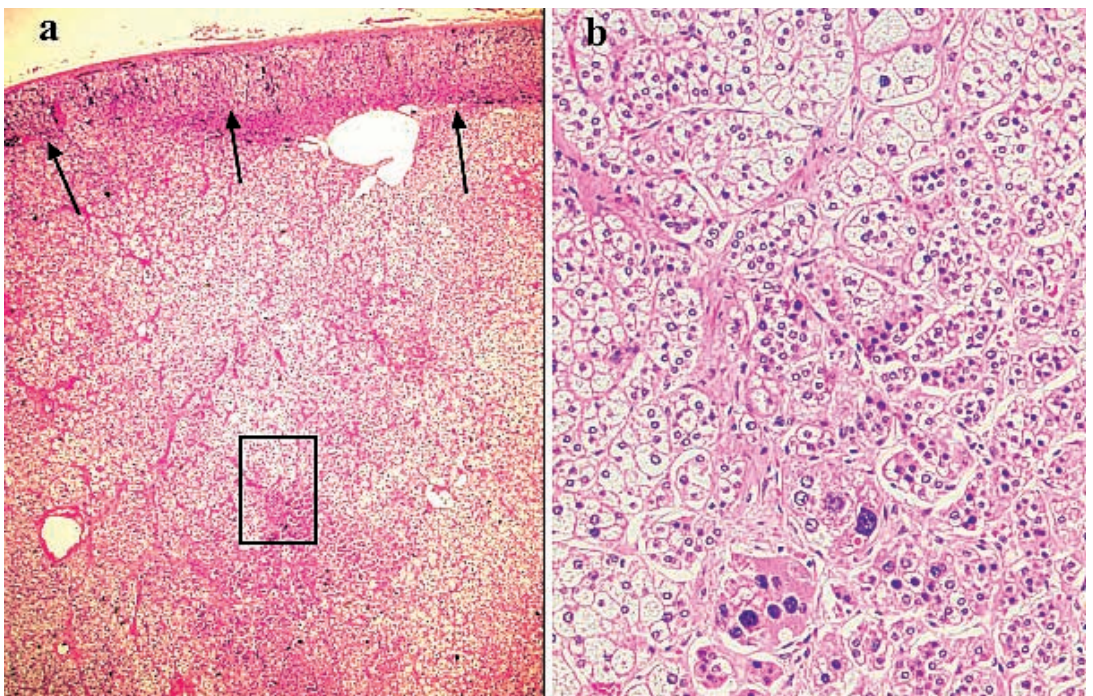


Abbildung 3. Nach Kaliumsubstitution normalisierten sich die ST-Senkungen in den Vorderwand-Ableitungen. Das Kalium betrug zu diesem Zeitpunkt 2,5 mmol/l.



◀ **Abbildung 4.** Das Echokardiogramm (apikaler 4-Kammerblick in der Enddiastole) zeigt eine septal betonte konzentrische linksventrikuläre Hypertrophie (Pfeile) und einen vergrößerten linken Vorhof (LA). Regionale Wandbewegungsstörungen als Hinweis auf eine myokardiale Ischämie lagen nicht vor.

Abbildung 5.
 a) Die konventionelle Histologie des Nebennierenrindenadenoms zeigt in der Übersicht einen überwiegend trabekulär aufgebauten Tumor, welcher gut gegenüber dem umliegenden Nebennierenrindengewebe abgegrenzt ist (Pfeile) (HE, 15×).
 b) Im Detail besteht das Adenom überwiegend aus hellen, zytoplasmareichen Zellen mit herdförmig hyperchromatischen Kernen (HE, 100×).
 ▼



Diskussion

Dieser Fallbericht illustriert ein weites Spektrum klinischer Symptome und Zeichen, die sich auf die Diagnose eines Conn-Syndroms reduzieren liessen. Durch Elektrolytstörungen bedingte EKG-Veränderungen stellen eine klassische Differentialdiagnose zur myokardialen Ischämie dar. Ursachen für nicht ischämisch bedingte Troponinerhöhungen sind in Tabelle 1 ⬅ aufgelistet. Das intermittierende Vorhofflimmern, das zu einem zerebrovaskulären Insult führte, war Folge langjährig erhöhter Blutdruckwerte mit konsekutiver linksventrikulärer Hypertrophie. Der Hyperaldosteronismus ist die häufigste sekundäre Hypertonieform [2, 3]. Einem Hyperaldosteronismus liegt meist ein Aldosteron-produzierendes Adenom oder ein idiopathischer Hyperaldosteronismus zugrunde [3]. Mit je ein bis zwei Prozent Häufigkeit besteht eine primäre adrenale Hyperplasie oder ein Nebennierenkortezkarzinom. Therapeutisch stellt die superselektive Embolisation eine Alternative zur chirurgischen Adenomentfernung dar [4].

Literatur

- 1 Blumenfeld JD, Sealey JE, Schlussek Y, Vaughan ED, Jr., Sos TA, Atlas SA, Muller FB, Acevedo R, Ulick S, Laragh JH. Diagnosis and treatment of primary hyperaldosteronism. *Ann Intern Med* 1994;121:877–85.
- 2 Stowasser M, Gordon RD, Gunasekera TG, Cowley DC, Ward G, Archibald C, Smithers BM. High rate of detection of primary aldosteronism, including surgically treatable forms, after "non-selective" screening of hypertensive patients. *J Hypertens* 2003;21:2149–57.

Tabelle 1. Ursachen für erhöhtes Troponin.

Kardiale Ursachen
Ischämie / perkutane koronare Intervention (PCI)
Myokarditis
Hypertensive Entgleisung, Hypertonie mit linksventrikulärer Hypertrophie
Akute Herzinsuffizienz
(Supra-)ventrikuläre Tachykardie
Elektrophysiologische Untersuchung (EPS)
Elektrische Kardioversion (selten)
Doxorubicin-induzierte Kardiopathie
Extrakardiale Ursachen
Lungenembolie
Niereninsuffizienz, Hämodialyse
Sepsis, Pneumonie
Seropositive rheumatoide Arthritis (Troponin I)
Hämolyse
E.-coli-Antikörper (Troponin I)
Detaillierte Referenzen zu dieser Tabelle sind bei den Autoren erhältlich.

Korrespondenz:
Dr. med. Lukas Spieker
Kardiologie
Universitätsspital
CH-8091 Zürich
lukas.spieker@usz.ch

- 3 Strauch B, Zelinka T, Hampf M, Bernhardt R, Widimsky J, Jr. Prevalence of primary hyperaldosteronism in moderate to severe hypertension in the Central Europe region. *J Hum Hypertens* 2003;17:349–52.
- 4 Hokotate H, Inoue H, Baba Y, Tsuchimochi S, Nakajo M. Aldosteronomas: experience with superselective adrenal arterial embolization in 33 cases. *Radiology* 2003;227:401–6.