

Tako-Tsubo-Kardiomyopathie

Inzidenz bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom

Horst Wedekind, Karsten Möller, Karl Heinrich Scholz¹

¹St. Bernward
Krankenhaus
Hildesheim.

Eingang: 20. März
2006; Annahme:
12. April 2006

Zusammenfassung

Hintergrund und Methodik: Im Jahr 2005 wurde in der Klinik der Autoren bei insgesamt 215 Patienten (148 Männer, 67 Frauen) mit troponinpositivem akutem Koronarsyndrom eine Notfallkoronarangiographie durchgeführt.

Ergebnisse: Bei fünf dieser troponinpositiven Patienten wurde im Rahmen der Herzkatheterdiagnostik die Diagnose Tako-Tsubo-Kardiomyopathie gestellt (ausschließlich Frauen; mittleres Alter [\pm SD] 61 \pm 12 Jahre). Dies entspricht einer Häufigkeit von 2,3% (5/215 Patienten) im Gesamtkollektiv und von 7,5% (5/67 Patienten) bei den Frauen. Bei diesen Patienten fand sich in der Lävokardiographie eine ausgeprägte linksventrikuläre Dysfunktion mit apikaler ballonartiger Dyskinesie bei koronarangiographischem Ausschluss einer koronaren Herzerkrankung. Brustschmerz wurde von allen Pati-

entinnen angegeben, verbunden mit ST-Elevation in einem (20%) und T-Negativierungen in vier Fällen (80%). In allen Fällen ging dem Ereignis eine außerordentlich psychische Stressbelastung voraus. Eine Normalisierung der linksventrikulären Funktion konnte nach im Mittel (\pm SD) 15 \pm 11 Tagen bei allen Patientinnen dokumentiert werden.

Schlussfolgerung: Die Tako-Tsubo-Kardiomyopathie ist eine spezifische Form der regionalen reversiblen linksventrikulären Dysfunktion, die häufig mit einer vorausgehenden schweren psychischen Stressbelastung verbunden ist und einen günstigen klinischen Verlauf aufweist. Bei einer bemerkenswerten Häufigkeit vor allem bei Frauen mit 7,5% muss die Tako-Tsubo-Kardiomyopathie in die Differentialdiagnose des akuten Koronarsyndroms einbezogen werden.

Schlüsselwörter:

Reversible linksventrikuläre Dysfunktion · Tako-Tsubo-Kardiomyopathie · Akutes Koronarsyndrom · Stress

Herz 2006;31:339–46

DOI 10.1007/
s00059-006-2822-x

Tako-Tsubo Cardiomyopathy. Incidence in Patients with Acute Coronary Syndrome

Abstract

Background and Methods: In 2005, an emergency coronary angiography was performed at the authors' clinic in 215 patients (148 men, 67 women) with troponin-positive acute coronary syndrome.

Results: In five of these patients (exclusively women, mean age [\pm SD] 61 \pm 12 years), tako-tsubo cardiomyopathy was identified. This represents a frequency of 2.3% (5/215 patients) of all investigated patients and of 7.5% (5/67 patients) within the group of women. In these patients, levocardiography revealed severe left ventricular dysfunction with apical wall motion abnormality known as "apical ballooning". At angiography, a significant coronary artery disease could be excluded. Chest pain was present in all patients, com-

bined with ST segment elevation in one (20%) and T-wave inversion in four (80%). Elevated cardiac markers were found in all cases. All patients experienced psychologically stressful circumstances preceding the onset of symptoms. The patients all survived, showing normalized ejection fraction and rapid restoration of previous cardiovascular function within a mean (\pm SD) of 15 \pm 11 days.

Conclusion: Tako-tsubo cardiomyopathy is a distinctive form of regional left ventricular dysfunction triggered by psychologically stressful events, which has a favorable clinical outcome. With a remarkable frequency of 7.5% especially in women, tako-tsubo cardiomyopathy should be included in the differential diagnosis of acute myocardial infarction.

Key Words:

Reversible left ventricular dysfunction · Tako-tsubo cardiomyopathy · Broken-heart syndrome · Acute coronary syndrome · Stress

Einleitung

Bei der Tako-Tsubo-Kardiomyopathie handelt es sich um ein als akuter Myokardinfarkt imponierendes Syndrom mit stressinduziert auftretenden heftigen Thoraxschmerzen, Repolarisationsstörungen im EKG, Freisetzung von kardialen Markern der Myokardnekrose und reversibler apikaler Wandbewegungsstörung des linken Ventrikels bei angiographisch normalen Koronararterien. Der japanische

Begriff Tako-Tsubo bedeutet Tintenfischfalle. Die bei diesem Syndrom typische endsystolische Form des linken Ventrikels mit ballonartiger Auftreibung des linksventrikulären Apex („left ventricular apical ballooning“) ähnelt einer kurzhalsigen Flasche und erinnert an die Form einer solchen Tintenfischfalle. In der angloamerikanischen Literatur wird dieses Krankheitsbild auch als „broken-heart syndrome“ bezeichnet. Nachdem die Tako-Tsubo-Kardiomyo-

pathie zunächst fast ausschließlich in Japan beschrieben worden war, kam es in den letzten Jahren bei Kenntnis der typischen Befundkonstellation vermehrt zu Einzelfallberichten und Untersuchungen an kleineren Patientengruppen auch aus anderen Ländern [4–7, 11, 12, 15, 19–21]. Verlässliche Daten zur Häufigkeit dieses Krankheitsbildes liegen jedoch bisher nicht vor.

Methodik

Bei allen Patienten, die im Jahre 2005 in unserer Klinik bei akutem Koronarsyndrom notfallmäßig koronarangiographiert wurden, wurde der klinische Verlauf mit Hilfe von Qualitätsmanagement-Patientenbegleitbögen systematisch und prospektiv erfasst. Die Patienten waren entweder direkt durch den Notarzt oder durch Verlegung aus den umliegenden Krankenhäusern bei typischer Anamnese und EKG-Veränderungen zur invasiven Diagnostik auf- bzw. übernommen worden. Jeder Patient wurde anamnestiziert und körperlich untersucht. Ferner wurden ein Zwölf-Kanal-EKG abgeleitet sowie ein Notfalllabor mit Serumelektrolyten, Nierenretentions- und Leberwerten sowie kardialen Markern (Serumtroponin und Kreatininkinase [CK]) abgenommen. Das Troponin und die CK wurden, falls initial negativ, seriell kontrolliert. Die Herzkatheterdiagnostik wurde entsprechend den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie/Herz- und Kreislaufforschung sofort (ST-Strecken-Hebungsinfarkt [STEMI]) oder innerhalb von maximal 48 h (Nicht-ST-Strecken-Hebungsinfarkt [NSTEMI]) durchgeführt.

Die Diagnose Tako-Tsubo-Kardiomyopathie wurde in allen Fällen am Untersuchungstag im Rahmen der Herzkatheterdiagnostik gestellt. Eine echokardiographische Kontrolle der linksventrikulären Funktion wurde bei Entlassung aus dem Krankenhaus bzw. in dem rückübernehmenden Krankenhaus oder der Rehabilitationseinrichtung durchgeführt.

Ergebnisse

Im Zeitraum vom 01.01.2005 bis 31.12.2005 wurde in unserer Klinik bei insgesamt 269 Patienten mit akutem Koronarsyndrom eine Notfallkoronarangiographie durchgeführt. Darunter waren 215 Patienten (79,9%) troponinpositiv, davon 148 Männer (mittleres Alter 65 ± 12 Jahre) und 67 Frauen (mittleres Alter 69 ± 12 Jahre, Median 68 Jahre). Bei fünf dieser troponinpositiven Patienten wurde im Rahmen der Herzkatheterdiagnostik die Diagnose Tako-Tsubo-Kardiomyopathie gestellt (ausschließlich Frauen; mittleres Alter 61 ± 12 Jahre). Dies entspricht einer Häufigkeit von 2,3% im Gesamtkollektiv (5/215 Patienten) und von 7,5% innerhalb der Gruppe von Frauen (5/67 Patienten). In der Lävokardiographie fand sich in allen diesen Fällen eine linksventrikuläre Dysfunktion mit apikaler ballonartiger Dyskinesie ohne koronarangiographischen Hinweis auf eine zugrundeliegende koronare Herzkrankung. Alle Patientinnen hatten unmittelbar oder in den Tagen vor der stationären Einweisung eine außergewöhnlich starke emotionale Stressbelastung erfahren (Tabelle 1). Alle Patientinnen präsentierten sich mit heftigen retrosternalen Schmer-

Tabelle 1. Zusammenfassung der klinischen Charakteristika von fünf Patienten mit Tako-Tsubo-Kardiomyopathie im Rahmen der Notfallversorgung bei akutem Koronarsyndrom. AP: Angina pectoris; CK: Kreatininkinase; CVRF: kardiovaskuläre Risikofaktoren; Trop: Troponin T; W: weiblich.

Table 1. Clinical characteristics of five patients with acute and reversible stress cardiomyopathy with left ventricular systolic dysfunction. AP: angina pectoris; CK: creatinine kinase; CVRF: cardiovascular risk factors; Trop: troponin T; W: female.

Patient #	Alter (Jahre)	Geschlecht	CVRF	Patient bei Präsentation			Stress vor Ereignis	Stressart	Erholung der linksventrikulären Funktion (Tage ^a)
				AP	EKG	(Trop/CK)			
1	54	W	Arterielle Hypertonie, Hypertlipidämie	Ja	T-Negativierung V ₃ -V ₆ , I, II, aVL	Positiv	Ja	„Beißende Hunde“	Ja (11)
2	70	W	Arterielle Hypertonie, Hypertlipidämie	Ja	T-Negativierung V ₂ -V ₆ , I, II, aVL	Positiv	Ja	Tod des Bruders	Ja (32)
3	65	W	Arterielle Hypertonie	Ja	T-Negativierung V ₄ -V ₆	Positiv	Ja	70. Geburtstag/ 80. Geburtstag	Ja (5)
4	74	W	Arterielle Hypertonie, Hypertlipidämie, Adipositas	Ja	T-Negativierung V ₁ -V ₃	Positiv	Ja	Tod des Sohnes	Ja (20)
5	44	W	Arterielle Hypertonie, Adipositas	Ja	ST-Hebung inferior, präterminale T-Negativierung V ₁ -V ₄	Positiv	Ja	Beziehungskonflikt, Finanzprobleme	Ja (7)

^aDie Angabe der Tage bezieht sich auf den Zeitpunkt der Echokardiographie

zen, z.T. mit Ausstrahlung in den Kiefer und den linken Arm, sowie Übelkeit und Erbrechen. Im Zwölf-Kanal-EKG fanden sich ausnahmslos akute Kammerendteilveränderungen. Alle Patientinnen überlebten das Ereignis und konnten entweder nach Hause entlassen ($n = 3$, 60%) oder in die Anschlussheilbehandlung ($n = 2$, 40%) verlegt werden. Die echokardiographischen Verlaufsuntersuchungen, durchgeführt während des stationären Aufenthalts oder während der Anschlussheilbehandlung nach im Mittel (\pm SD) 15 ± 11 Tagen, zeigten bei allen Patientinnen eine Normalisierung der linksventrikulären Pumpfunktion. Die EKG-Veränderungen bildeten sich bei zwei Patientinnen innerhalb von Stunden (Patientin # 5) oder wenigen Tagen (Patientin # 1) zurück. Bei den übrigen drei Patientinnen blieben die Repolarisationsstörungen bis zur Entlassung bestehen.

Fallberichte Patientin 1

Die stationäre Aufnahme der 54-jährigen Patientin erfolgte nach Sturz mit multiplen Schürfwunden. Diese zog sich die Patientin am Vortag der Aufnahme zu, als sie mit ihrem Hund spazieren ging und dieser von einem anderen Hund angegriffen wurde. Sie versuchte, die kämpfenden Hunde zu trennen, und dabei kam es zum Sturz. Es erfolgte zunächst eine unfallchirurgische Versorgung, wenige Stunden später klagte die Patientin aber über thorakales Druckgefühl mit Ausstrahlung in den linken Arm. An Vorerkrankungen waren eine arterielle Hypertonie und eine Hyperlipoproteinämie bekannt. Im EKG fanden sich eine zögerliche R-Progression sowie T-Negativierungen über der Vorderwand, I, II und aVL (Abbildungen 1A und 1B). Der Troponinwert war bei Aufnahme negativ, 8 h später kam es jedoch zu einer signifikanten Erhöhung auf 0,51 ng/ml. In der echokardiographischen Untersuchung fand sich eine deutliche Kontraktionsstörung mit anteroapikaler Akinesie. In der Linksherzkatheteruntersuchung konnte eine koronare Herzerkrankung ausgeschlossen werden (Abbildungen 1C und 1D), bei lävokardiographisch ausgeprägter apikaler Wandbewegungsstörung (Abbildungen 1E und 1F). Die echokardiographische Verlaufsuntersuchung zeigte 1 Monat später wieder eine normale linksventrikuläre Funktion (EF [Ejektionsfraktion] > 60%) mit regelrechten Dimensionen der Herzbinnenräume.

Patientin 2

Die 70-jährige Patientin berichtete über Belastungsangina mit Ausstrahlung in den Kieferbereich 1 Woche vor stationärer Aufnahme. Bei persistierenden

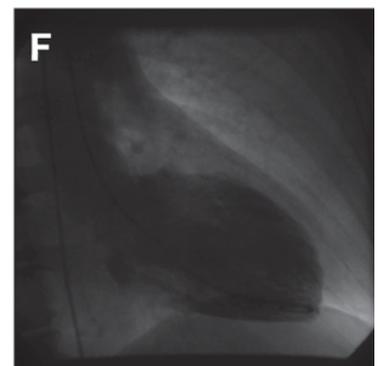
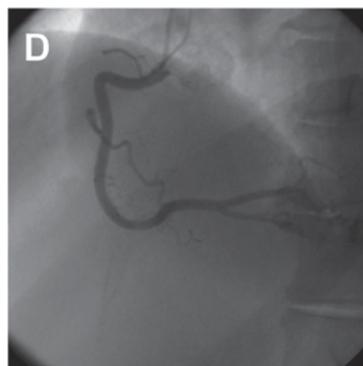
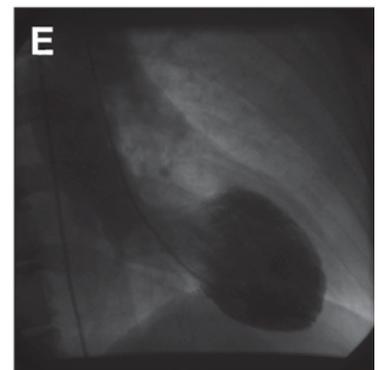
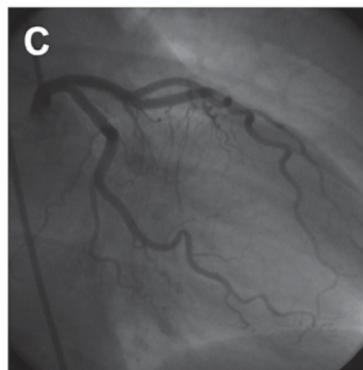
Beschwerden und T-Negativierungen über der Vorderwand (Abbildungen 2A und 2B) erfolgte die Übernahme zur Koronarangiographie bei Verdacht auf NSTEMI (Troponin 1,2 ng/ml). An Vorerkrankungen bestanden eine behandelte arterielle Hypertonie (Blutdruck 130/80 mmHg) sowie eine Hyperlipidämie. Anamnestisch berichtete die Patientin über eine starke emotionale Stressbelastung, da ihr Bruder vor 1 Woche am plötzlichen Herztod gestorben war. In der Echokardiographie sowie in der Linksherzkatheteruntersuchung wurde eine antero- und inferoapikale Akinesie festgestellt (Abbildungen 2E und 2F). Die Herzkranzgefäße waren bis auf eine leichte Koronarsklerose frei von signifikanten Stenosen (Abbildungen 2C und 2D). Unter konservativer Therapie wurde die Patientin rasch beschwerdefrei und konnte in die Anschlussheilbehandlung verlegt werden. Eine dort durchgeführte Echokardiographie zeigte eine vollständige Erholung der Ventrikelfunktion (EF 70%).

Patientin 3

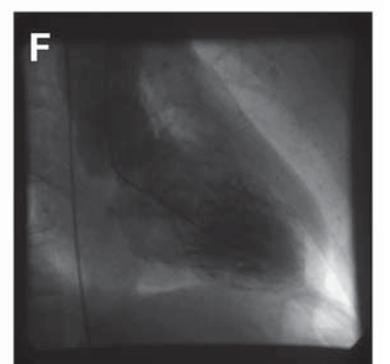
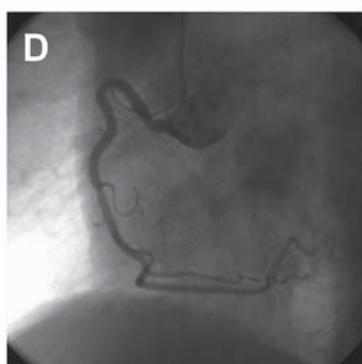
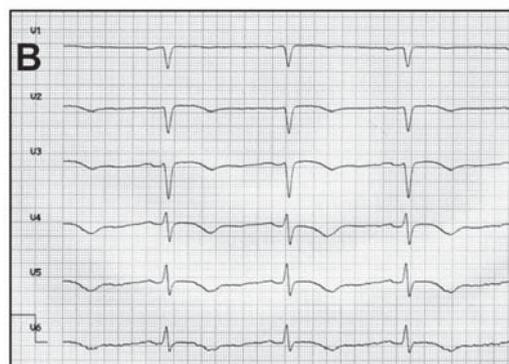
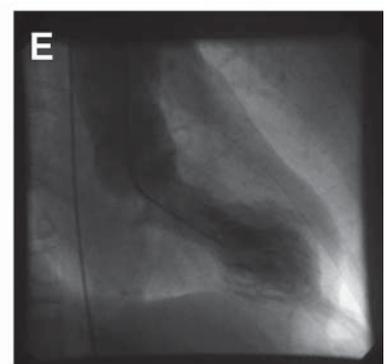
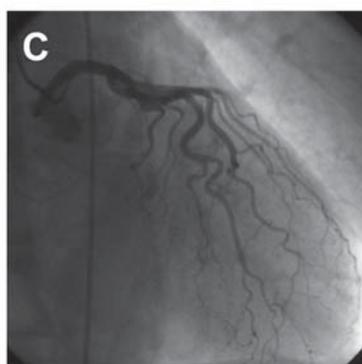
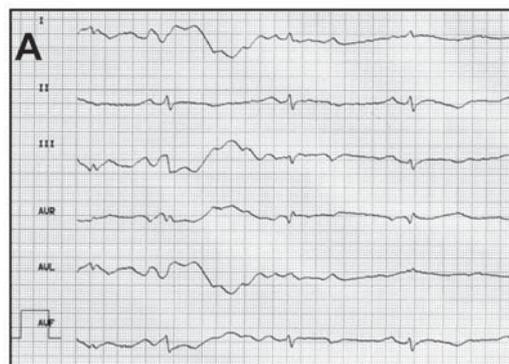
Die 65-jährige Patientin wurde wegen seit dem Vortag bestehender pektanginöser Beschwerden stationär aufgenommen. Im Zwölf-Kanal-EKG fanden sich T-Negativierungen in V_2 - V_6 (Abbildungen 3A und 3B). Die laborchemische Untersuchung zeigte erhöhte kardiale Marker (CK/CK-MB 400/70 U/l, Troponin 0,43 ng/ml). Die BNP-Bestimmung („brain natriuretic peptide“) ergab einen deutlich erhöhten Wert (2 509 pg/ml; obere Referenzgrenze 125 pg/ml). Vorbekannt waren eine behandelte arterielle Hypertonie sowie eine Hypothyreose nach Schilddrüsenoperation. In der Herzkatheteruntersuchung zeigte sich in der Lävokardiographie eine apikal betonte Dyskinesie bei erhaltenen basalen Kontraktionen und einer eingeschränkten EF von 40% (Abbildungen 3E und 3F). Bei insgesamt glattwandigen Gefäßen konnte eine koronare Herzerkrankung ausgeschlossen werden (Abbildungen 3C und 3D). Anamnestisch berichtete die Patientin über eine starke psychische Stressbelastung, da sie simultan den 70. Geburtstag ihres Mannes und darüber hinaus auch den 80. Geburtstag ihrer Tante organisieren musste. In den echokardiographischen Verlaufskontrollen zeigte sich anfangs eine leicht eingeschränkte apikale Kontraktion, im weiteren Verlauf (5 Tage später) dann eine vollständig erholte globale und regionale systolische linksventrikuläre Funktion.

Patientin 4

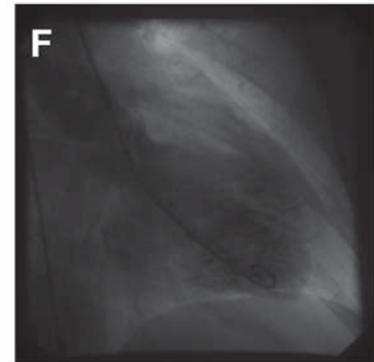
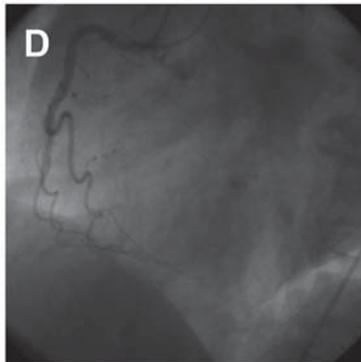
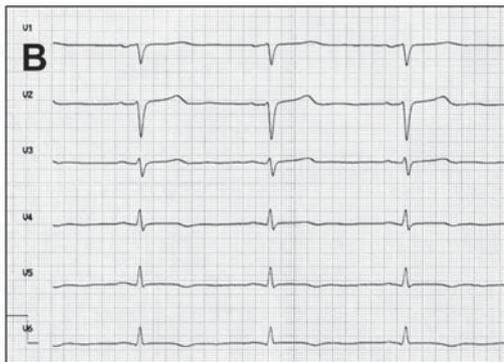
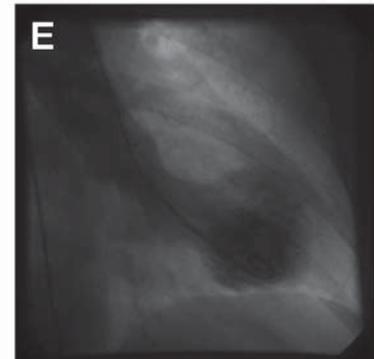
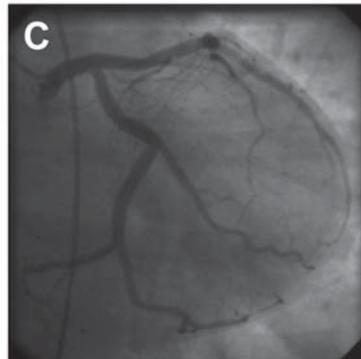
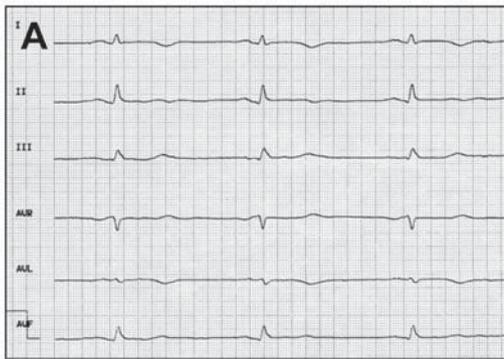
Die 74-jährige Patientin wurde mit linksthorakalen Schmerzen stationär eingewiesen. An Vorerkrankungen waren eine arterielle Hypertonie, eine Hy-



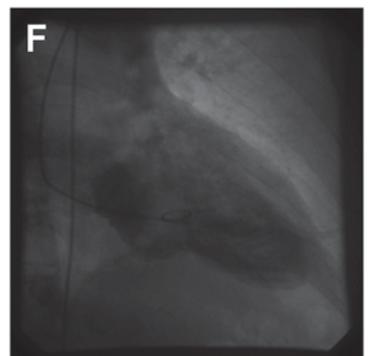
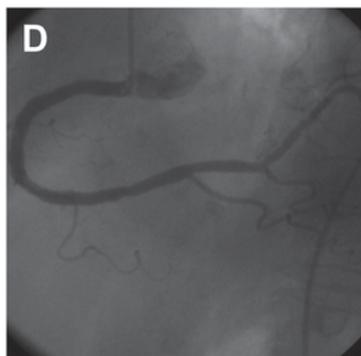
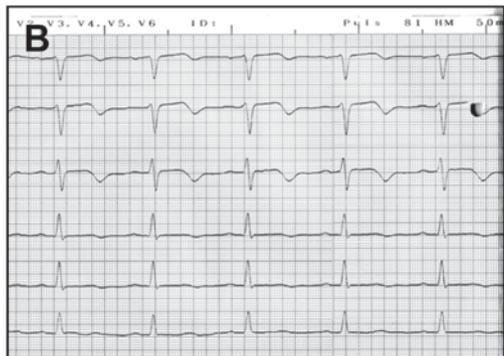
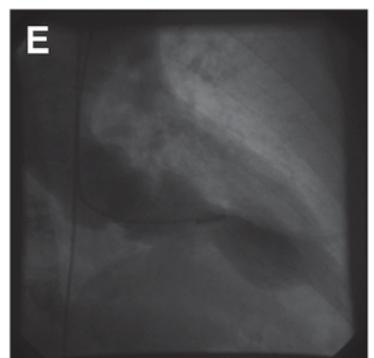
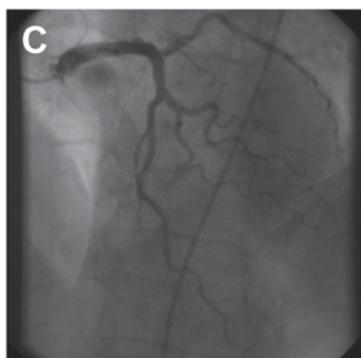
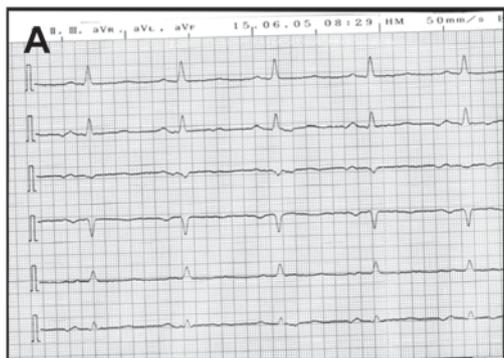
Abbildungen 1A bis 1F – Figures 1A to 1F



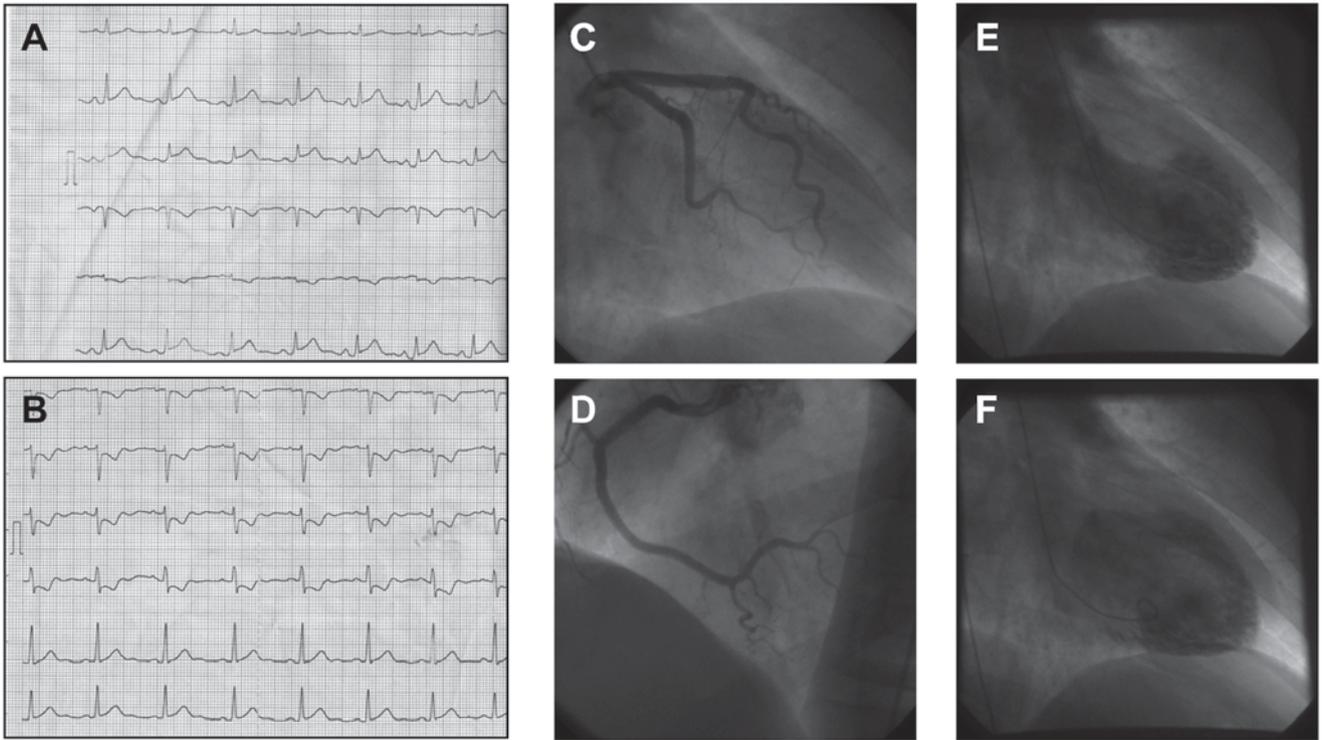
Abbildungen 2A bis 2F – Figures 2A to 2F



Abbildungen 3A bis 3F – Figures 3A to 3F



Abbildungen 4A bis 4F – Figures 4A to 4F



Abbildungen 5A bis 5F – Figures 5A to 5F

Abbildungen 1A bis 5F. 1–5A, B) Spektrum der EKG-Veränderungen von fünf Patienten mit Tako-Tsubo-Kardiomyopathie bei initialer Vorstellung in der Notfallaufnahme. Zu sehen sind deutliche T-Negativierungen über den Brustwandableitungen (1–4A, B) sowie ST-Strecken-Hebungen in den inferioren Extremitätenableitungen (5A, B).

1–5C, D) Koronarangiographie mit Darstellung der LCA in der rechtsschrägen Projektion sowie der RCA in der linksschrägen Projektion von fünf Patienten mit Tako-Tsubo-Kardiomyopathie. Bei allen Untersuchungen finden sich glattwandige Koronararterien ohne Hinweis auf signifikante Stenosen.

1–5E, F) Endsystolische (1–5E) und enddiastolische (1–5F) Kontrastdarstellung des linken Ventrikels in der rechtsschrägen Projektion. Ausgedehnte apikale Akinesie mit erhaltener Kontraktilität der basalen Manschette.

Figures 1A to 5F. 1–5A, B) Spectrum of twelve-lead ECG patterns observed in five patients with reversible left ventricular dysfunction. T-wave inversion (1–4A, B) and ST segment elevation in leads II, III and aVF with consecutive T-wave inversion in V_1 – V_4 (5A, B) can clearly be seen.

1–5C, D) Coronary angiograms of the LAD in right anterior oblique view and the RCA in left anterior oblique view. All patients had exclusion of coronary artery disease with smooth vessels.

1–5E, F) Left ventricular angiogram in systole (1–5E) and diastole (1–5F) in right anterior oblique projection demonstrating wall motion abnormality characteristic of stress cardiomyopathy. At end-systole, the left ventricle adopts a distinctive “short neck with round flask” configuration in which the distal (apical) portion is akinetic/hypokinetic, whereas the remaining proximal (basal) segment is hypercontractile.

percholesterinämie, eine Adipositas (BMI [Body-Mass-Index] 30 kg/m²) sowie eine rheumatoide Arthritis bekannt. Laborchemisch waren das Troponin (0,03 ng/ml) und die CK (229 U/l) leichtgradig erhöht. Bei im EKG nachweisbarer Vorderwandischämie mit T-Negativierungen von V_1 – V_5 (Abbildungen 4A und 4B) wurde die invasive Diagnostik durchgeführt. Hierbei fand sich eine ausgeprägte apikoseptale und apikoinferiore Dyskinesie (Abbildungen 4E und 4F). Eine koronare Herzerkrankung konnte ausgeschlossen werden (Abbildungen 4C und 4D). Anamnestisch berichtete die Patientin über einen „emotionalen Ausnahmezustand“, da ihr Sohn 2 Tage zuvor an einem Tumorleiden verstorben war. Die echokardio-

graphische Kontrolle der Ventrikelfunktion zeigte 20 Tage nach der Linksherzkatheterdiagnostik einen allseits gut kontraktile Ventrikel.

Patientin 5

Die Aufnahme der 44-jährigen Patientin erfolgte unter dem Bild eines akuten Hinterwandinfarkts mit plötzlich aufgetretenen linksthorakalen Schmerzen mit Ausstrahlung in den linken Arm und vegetativer Begleitsymptomatik mit Erbrechen und Schweißausbruch. Bekannt waren eine arterielle Hypertonie sowie eine Adipositas (BMI 32,5 kg/m²). Im EKG fanden sich ST-Hebungen in II, III und aVF mit prä-

terminalen tiefen T-Negativierungen in V_1 - V_4 (Abbildungen 5A und 5B). Das initiale Troponin I war mit 0,28 ng/ml positiv, die CK zunächst noch normwertig, 4 h später Erhöhung auf 169 U/l mit signifikantem CK-MB-Anteil. Die Koronarangiographie zeigte glattwandige Gefäße (Abbildungen 5C und 5D) mit einer apikal betonten Dyskinesie ohne Zuordnung zu einem koronaren Versorgungsareal (Abbildungen 5E und 5F). Die Patientin berichtete über eine akute emotionale Stressexposition am Tag der Aufnahme (Beziehungskonflikt mit Lebenspartner, zusätzlich akute finanzielle Probleme bei der Versorgung der Tochter). Die Echokardiographie 7 Tage später zeigte eine vollständige Erholung der linksventrikulären Funktion.

Diskussion

Nach den ersten Berichten über die Tako-Tsubo-Kardiomyopathie Anfang der 90er Jahre [8] mehrten sich in den letzten Jahren zunehmend Einzelfallberichte und Untersuchungen an kleineren Patientenkollektiven [4-7, 11, 12, 15, 19-21]. Bisher fehlten allerdings Angaben zur Häufigkeit dieser Erkrankung, da es sich bislang ausschließlich um retrospektive Fallsammlungen gehandelt hatte. In der vorliegenden Arbeit wurde die Häufigkeit der Tako-Tsubo-Kardiomyopathie erstmals in einem definierten Patientenkollektiv prospektiv untersucht. Dabei fand sich im Rahmen der Notfalluntersuchung bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom mit 2,3% im Gesamtkollektiv und 7,5% bei Frauen eine überraschend hohe Inzidenz dieses Krankheitsbildes. Elian et al. kamen in einer retrospektiven Analyse zu vergleichbaren Resultaten [10]: Die Autoren konnten bei 13 von 638 Patienten (2%), bei denen konsekutiv über einen Zeitraum von fast 3 Jahren (2002-2004) eine Herzkatheteruntersuchung durchgeführt wurde, eine reversible linksventrikuläre Dysfunktion wie bei Tako-Tsubo-Kardiomyopathie nachweisen. Auch alle weiteren bisher publizierten Untersuchungen waren retrospektiv angelegt und bezogen sich auf Patienten in unscharf definierten Kollektiven, so dass konkrete Angaben zur Häufigkeit dieses Krankheitsbildes bisher nicht möglich waren.

Unser Patientenkollektiv zeigte sich ausgesprochen homogen: weibliches Geschlecht, mittleres Alter von ungefähr 60 Jahren und zeitnahe Episode einer starken psychischen Belastung vor dem Ereignis mit insgesamt günstiger Prognose im Kurzzeitverlauf. Alle Patientinnen überlebten das initiale Ereignis, und keine benötigte eine medikamentöse oder mechanische Kreislaufunterstützung während des stationären Aufenthalts. Dies ist zu betonen, da bei der Tako-Tsubo-Kardiomyopathie auch Berichte über Todesfälle existieren [1].

Tsuchihashi et al. nahmen erstmals eine systematische Erfassung und klinische Charakterisierung des Krankheitsbildes an einer größeren Patientengruppe vor [17]. Durch retrospektive Analyse des „Angina Pectoris Myocardial Infarction“-Registers in Japan konnten 88 Patienten mit einer reversiblen ballonartigen akinetischen Aussackung identifiziert werden. Thoraxschmerzen und EKG-Veränderungen wie ST-Strecken-Hebungen, pathologische Q-Zacken und T-Wellen-Inversionen wurden bei > 90% dieser Patienten beobachtet. Bei der Hälfte der Patienten kam es zu einem Anstieg der Herzenzyme, starke psychische und physische Belastungen wurden bei 27% der Patienten als Auslöser postuliert. Komplikationen wie kardiogener Schock, Lungenödem oder Arrhythmien wurden in gleicher Weise wie beim akuten Koronarsyndrom beschrieben. Sharkey et al. untersuchten bezüglich dieser Fragestellung eine Gruppe von 22 Patienten mit reversibler apikaler linksventrikulärer Dysfunktion, die über einen Zeitraum von 32 Monaten konsekutiv eingeschlossen wurden [15]. Das mittlere Alter der Patienten lag bei 65 ± 13 Jahren. Über ein Drittel der Patienten (37%) war hämodynamisch kompromittiert und brauchte zur Akutversorgung medikamentöse oder mechanische Unterstützung. Die mittlere EF der Patienten lag bei $29 \pm 9\%$, mit Kontraktilitätsstörungen im Bereich der mittleren und distalen linksventrikulären Wandabschnitte. Alle Patienten wiesen Thoraxschmerz, ST-Hebungen bzw. T-Negativierungen auf. Eine komplette Erholung der linksventrikulären Funktion fand innerhalb von 6 ± 3 Tagen statt.

Wittstein et al. untersuchten eine Gruppe von 19 Patienten, die sich mit linksventrikulärer Dysfunktion nach plötzlichem emotionalen Stress vorstellten, und stellten sie einem Vergleichskollektiv von Patienten mit Myokardinfarkt und ähnlicher Symptomatik, kategorisiert nach der Killip-Klassifikation, gegenüber [20]. Die Plasmakatecholaminspiegel (Epinephrin, Norepinephrin, Dopamin) waren bei Aufnahme bei den Patienten mit stressinduzierter Myopathie zwei- bis dreifach höher als bei dem Vergleichskollektiv mit Myokardinfarkt und sieben- bis 34fach höher als bei Normalpersonen. Die Autoren folgerten hieraus, dass eine passagere überschießende sympathische Stimulation mit lokalem Katecholaminexzess eine mögliche Ursache für die reversible linksventrikuläre Dysfunktion sei. Die schädigende Wirkung könnte zum einen über eine durch cAMP (zyklisches Adenosinmonophosphat) vermittelte Calciumüberladung der Myozyten stattfinden [13], zum anderen über eine catecholamininduzierte Freisetzung [16] von freien Radikalen und wiederum konsekutive Calciumüberladung der Myokardzellen [3]. Dass exzessiv erhöhte Katecholamine einen deletären Effekt auf das Myokard ausüben, ist seit länge-

rem bekannt, so z.B. bei Patienten mit Phäochromozytom [9] oder Subarachnoidalblutung [14]. Darüber hinaus ließ sich im Tiermodell durch emotionalen Stress über eine Aktivierung kardialer Adrenorezeptoren ebenfalls eine reversible linksventrikuläre Dysfunktion provozieren [18]. In diesem Kontext konnten Ako et al. bei Patienten mit Tako-Tsubo-Kardiomyopathie eine reduzierte koronare Mikrozirkulation mit myokardialen Stunning nachweisen [2]. Insgesamt scheint somit die massiv erhöhte transiente Katecholaminüberladung eine gemeinsame pathophysiologische „Endstrecke“ unterschiedlicher emotionaler Zustände und Krankheiten bei der Tako-Tsubo-Kardiomyopathie zu sein.

Schlussfolgerung

Wir berichten erstmals über eine prospektive Untersuchung zur Häufigkeit der akut reversiblen linksventrikulären Dysfunktion im Rahmen der Notfallversorgung von Patienten mit akutem Herzinfarkt. Bei der überraschend hohen Inzidenz des Krankheitsbildes muss die Differentialdiagnose des akuten Thoraxschmerzes auch dieses Syndrom mit einbeziehen. Das gilt insbesondere dann, wenn es sich um Frauen mittleren Alters mit einem kürzlichen emotionalen Stressereignis handelt.

Literatur

1. Akashi Y, Tejima T, Sakurada H, et al. Left ventricular rupture associated with Takotsubo cardiomyopathy. *Mayo Clin Proc* 2004;79:821–24.
2. Ako J, Takenaka K, Uno K, et al. Reversible left ventricular systolic dysfunction – reversibility of coronary microvascular abnormality. *Jpn Heart J* 2001;42:355–63.
3. Bolli R, Marban E. Molecular and cellular mechanisms of myocardial stunning. *Physiol Rev* 1999;79:609–34.
4. Bougard M, Heuse D, Friart A. Myocardial stunning in hypertrophic cardiomyopathy with normal coronary arteries. *Int J Cardiol* 1996;56:71–3.
5. Brandspiegel HZ, Marinchak RA, Rials SJ, et al. A broken heart. *Circulation* 1998;98:1349.
6. Case records of the Massachusetts General Hospital: case 18-1986. *N Engl J Med* 1986;314:1240–7.
7. Desmet WJ, Adriaenssens BJ, Dens JA. Apical ballooning of the left ventricle: first series in white patients. *Heart* 2003;89:1027–31.
8. Dote K, Sato H, Tateishi H, et al. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms: a review of 5 cases. *J Cardiol* 1991;21:203–14.
9. Elian D, Harpaz D, Sucher E, et al. Reversible catecholamine-induced cardiomyopathy presenting as acute pulmonary edema in a patient with pheochromocytoma. *Cardiology* 1993;83:118–20.
10. Elian D, Osherov A, Matetzky S, et al. Left ventricular apical ballooning: not an uncommon variant of acute myocardial infarction in women. *Clin Cardiol* 2006;29:9–12.
11. Girod JP, Messerli AW, Zidar F, et al. Tako-tsubo-like transient left ventricular dysfunction. *Circulation* 2003;107:e120–1.
12. Kurisu S, Sato H, Kawagoe T, et al. Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction with ST-segment elevation: a novel cardiac syndrome mimicking acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2002;143:448–55.
13. Mann DL, Kent RL, Parsons B, et al. Adrenergic effects on the biology of the adult mammalian cardiocyte. *Circulation* 1992;85:790–804.
14. Mayer SA, Lin J, Homma S, et al. Myocardial injury and left ventricular performance after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1999;30:780–6.
15. Sharkey SW, Lesser JR, Zenovich AG, et al. Acute and reversible cardiomyopathy provoked by stress in women from the United States. *Circulation* 2005;111:472–9.
16. Singal PK, Kapur N, Dhillon KS, et al. Role of free radicals in catecholamine-induced cardiomyopathy. *Can J Physiol Pharmacol* 1982;60:1390–7.
17. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, et al., for the Angina Pectoris-Myocardial Infarction Investigations in Japan. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:11–8.
18. Ueyama T, Kasamatsu K, Hano T, et al. Emotional stress induces transient left ventricular hypocontraction in the rat via activation of cardiac adrenoceptors: a possible animal model of “tako-tsubo” cardiomyopathy. *Circ J* 2002;66:712–3.
19. Villareal RP, Achari A, Wilansky S, et al. Anteroapical stunning and left ventricular outflow tract obstruction. *Mayo Clin Proc* 2001;76:79–83.
20. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med* 2005;352:539–48.
21. Witzke C, Lowe HC, Waldman H, et al. Transient left ventricular apical ballooning. *Circulation* 2003;108:2014.

Korrespondenzanschrift

Prof. Dr. Karl Heinrich Scholz
St. Bernward Krankenhaus Hildesheim
Treibestraße 9
31134 Hildesheim
Telefon (+49/5121) 90-1036, Fax -1282
E-Mail: prof.dr.k.scholz@bernward-khs.de