

Zusammenfassung des Vortrags von Dr. Holger Nef, Assistenzarzt der Abteilung für Kardiologie an der Kerckhoff-Klinik Bad Nauheim, anlässlich der Veranstaltung Herzinsuffizienz am 07. Juni 2008:

Anmerkung:

Die Zusammenfassung erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit und kann den Wortlaut des Vortrags nicht vollständig wiedergeben. Sollten Sie Fragen zu dem Thema haben, wenden Sie sich bitte an info@kerckhoff-klinik.de oder an h.nef@kerckhoff-fgi.de

Thema:

Tako-Tsubo-Kardiomyopathie: Ein Überblick

Was ist ursächlich für die Erkrankung

Bereits in den 90er Jahren fanden Japanische Mediziner, dass starker emotionaler Stress in bestimmten Situationen kardiovaskuläre Erkrankungen auslösen kann. Die optisch wahrnehmbaren Veränderungen erinnerten an die Form einer in Japan gebräuchlichen Tintenfischfalle „Tako-Tsubo“, die Mediziner gaben der Erkrankung daher den Namen Tako-Tsubo-Kardiomyopathie.

Epidemiologie:

Die Tako-Tsubo-Kardiomyopathie betrifft nahezu ausschließlich Frauen (90% der Fälle) davon zwischen 75-95% nach der Menopause und tritt bevorzugt im Zusammenhang mit starkem, emotional bedingtem Stress auf.

Im Zusammenhang mit dem Auftreten der Erkrankung und der Diagnosestellung gibt es immer noch eine hohe Dunkelziffer, da sie häufig nicht korrekt diagnostiziert wird.

Fallbeispiel:

Geschildert wird hier der Verlauf der Erkrankung anhand des Fallbeispiels einer Patientin mit akuten Beschwerden, kardialen Vorerkrankungen sind nicht bekannt.

Anamnese:

- 59 Jahre, weiblich
- plötzliche pectanginöse Beschwerden am Totenbett der Mutter
- bisher blande kardiale Anamnese
- Z.n. Cholezystitis vor Jahren

EKG

Im EKG zeigten sich konvexe ST-Hebungen und T-Inversion im Bereich der Vorderwand.

Labor:

Im Labor konnte eine marginale Erhöhung der kardialen Biomarker nachgewiesen werden, allerdings war das NT-proBNP doch schon deutlich erhöht.

LHK:

In der Koronarangiographie konnte eine obstruktive koronare Herzerkrankung ausgeschlossen werden.

Laevo Kardiographie:

Erbrachte den Nachweis einer Tako-Tsubo-Kardiomyopathie mit den typischen Wandbewegungsstörungen wie eine apikale Hypokinesie und einer Hyperkontraktibilität der basalen Anteile des linken Ventrikels. Der Befund konnte in der Echokardiographie bestätigt werden.

MRT:

Im MRT konnte eine pathologische Signalaktivität wie z. B. bei einer Myokarditis oder einem Myokardinfarkt (typische Late Enhancement Signale im MRT Bild fehlen) ausgeschlossen werden.

Kontroll-MRT nach 14 Tagen:

Hier zeigen sich jetzt die massive Einschränkung der Kontraktilen Funktion und die massive Ausdehnung des Myokards.

Klinik:

Die Klinik manifestiert sich wie ein akuter Myokardinfarkt und sollte auch dementsprechend behandelt werden. Auftreten können:

- akuter Thoraxschmerz
- Dyspnoe
- Rückenschmerzen
- Schwindel
- Übelkeit
- Palpitationen
- Synkope
- vermehrte Müdigkeit

Krankheitsverlauf und Prognose:

Hier liegen nur wenige Ergebnisse vor, da es noch keine Langzeitdaten gibt.

Eine Studie aus Italien zeigt allerdings, dass die Erkrankung benigne zu sein scheint, die Krankenhaus-Sterblichkeit bei 1,1% liegt und zu 98% ist eine vollständige Ausheilung der Erkrankung zu erwarten ist. Diese Erholungsphase wird mit 3-40 Tagen angegeben, an der Kerckhoff-Klinik werden 10 Tage als mittlerer Wert angenommen. Das Wiederauftreten der Krankheit innerhalb eines Jahres liegt bei ca.3%.

Komplikationen:

Die Komplikationsrate per se liegt bei 2-15 %. Es kann führen zu:

- **Protrahierter kardiogener Schock (vermehrt)**
- **Intrakardialer Thrombus (Vermehrung der Fallberichte)**
- **Ventrikuläre Tachykardie**
- **Kammerflimmern**
- **höhergradige AV-Blockierung**
- **Vorhofflimmern**
- **Ventrikelseptumdefekt**
- **LV-Ruptur**

Pathomechanismus:

Emotionaler Stress führt zu einer Aktivierung des sympatho-adrenergen Systems und damit zu einer Erhöhung des Serum- Katecholamin Levels.

In einer Arbeit von Wittstein, 2005, konnte eindrucksvoll bewiesen werden, dass die Erhöhung der Katecholamine bei Patienten mit einer Tako-Tsubo-Kardiomyopathie im Gegensatz zu Patienten mit einem Myokardinfarkt der Klasse III signifikant ist.

Was hat nun dieser erhöhte Serum- Katecholamin Level für Auswirkungen?

Es gibt eine Reihe von pathomechanistischen Konzepten, die diskutiert werden, dazu gehören:

- Transienter intraventrikulärer Druckgradient,
Durch Obstruktion des LVOT könnte Tako- Tsubo ausgelöst werden, jedoch eher Folge als Ursache
- Multiple epimyokardiale Vasospasmen
Nur etwa 2% der Patienten treten multiple Vasospasmen auf, provozierbare multiple Vasospasmen treten in 19% der Fälle auf. Daher eher nicht als ursächlich für eine Tako-Tsubo-Kardiomyopathie anzunehmen.
- Störung der Mikrozirkulation
Mikrozirkulationsstörungen können ursächlich sein, es kommt zu einer Blutflussverlangsamung, dargestellt durch einen erhöhten TIMI frame count, der nach der Wiedererholungsphase rückläufig ist. Korrespondierend dazu kommt es in der Myokardszintigraphie zu einer Minderbelegung, die nach der Wiedererholung ebenfalls reversibel ist.
- Direkte Kardiotoxizität
Es gibt Hinweise auf die Direkte Kardiotoxizität, in der Akutphase zeigen sich erhebliche strukturelle Veränderungen in der Zellstruktur des Myokards, die nach funktioneller Wiedererholung teilweise reversibel sind.

Als ursächlich anzunehmen für das Auftreten einer Tako-Tsubo-Kardiomyopathie sind also Störung der Mikrozirkulation, die direkte Kardiotoxizität sowie zusätzlich oxidativer Stress als auch ein gestörtes Kalzium regulierendes System.

Bleibende Fragen:

Warum treten nur apikale Wandbewegungsstörungen auf?

- Apex vulnerabler als Restmyokard
- Perfusionsgradient (Base-to-Apex)
- Rezeptorendichte

Aber:

- Inverted“ Tako- Tsubo Kardiomyopathie
- Midventrikuläres Ballooning
- Globale Funktionsstörung
- Also nicht nur apikaler Bereich!

Warum sind vorwiegend postmeno-pausale Frauen betroffen?

- Östrogen besitzt vasodilatative Eigenschaften
- Myokardiale Desensibilisierung gegenüber Katecholamine durch Östrogen
- Im Verhältnis kleinerer linker Ventrikel
- Es muss zudem die Frage nach bisher unbekanntem anderen Effekten gestellt werden.

Therapie:

Bei instabilen Patienten kann der Einsatz von Katecholaminen eher verschlechternd wirken.

Bei stabilen Patienten können Betablocker in der Akutphase eingesetzt werden.

Da das gehäufte Auftreten von Thrombenbildung beschrieben wird sollte niedermolekulares Heparin eingesetzt werden um Komplikationen durch Thrombenbildung zu vermeiden.

Zusammenfassung:

- Die Tako- Tsubo Kardiomyopathie ist eine neue kardiale Entität, die durch transiente Wandbewegungsstörungen charakterisiert ist.
- Eine Episode akuter emotionaler oder physischer Erregung kann das Auftreten einer Tako- Tsubo Kardiomyopathie triggern.
- Trotz des Ausschlusses einer koronaren Herzerkrankung präsentiert sich das Syndrom wie ein ST-Hebungsinfarkt.
- Patienten mit Tako- Tsubo Kardiomyopathie sollten bzgl. kardialer Komplikationen in den ersten 24 Stunden engmaschig überwacht werden
- Insgesamt besteht eine günstige Prognose.
- Eine Katecholamin- getriggerte Mikrozirkulationsstörung oder Kardiotoxizität sind potentielle Ursachen.
- Betablocker (max. Dosis) als Standardtherapie, in der Akutphase zusätzlich NMH (niedermolekulares Heparin) körpertgewichtsadaptiert.

Vielen Dank!