

# Tako-Tsubo-Kardiomyopathie: «transient left ventricular apical ballooning»

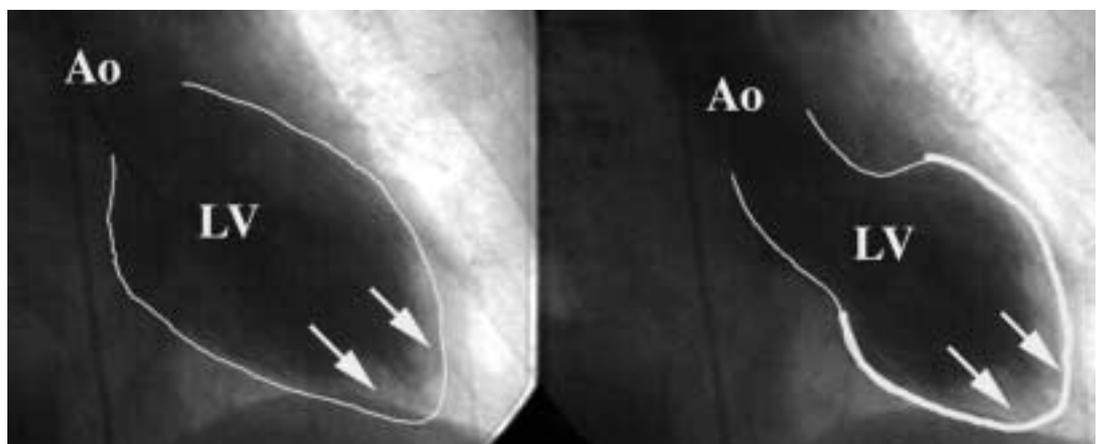
R. Handschin, N. Hess, P. Rickenbacher

Eine 68jährige Frau wurde einen Tag nach Auftreten akuter, über 18 Stunden anhaltender retrosternaler Schmerzen mit Ausstrahlung in den linken Arm, welche beim Schneeräumen aufgetreten waren, hospitalisiert. Die klinische kardiopulmonale Untersuchung der bei Eintritt nach Gabe von Nitroglyzerin sublingual durch die Hausärztin beschwerdefreien Patientin war bis auf ein 2/6 lautes aortosystolisches Geräusch unauffällig. Das Eintritts-EKG zeigte signifikante ST-Streckenhebungen in den Ableitungen V2–V3 und T-Negativierungen in V4–V6 und inferior. In den Laboruntersuchungen fand sich ein mit 2,63 ng/ml erhöhtes Troponin I (Normwert <0,5 ng/ml) bei grenzwertig erhöhter Kreatinphosphokinase von 203 U/l (Normwert <170 U/l) ohne signifikant erhöhte MB-Fraktion. Die konventionelle Thoraxröntgenaufnahme in zwei Ebenen ergab einen unauffälligen Herz- und Lungenbefund. Kardiovaskuläre Risikofaktoren waren bei der Patientin nicht bekannt. Vier Jahre früher wurde die Verdachtsdiagnose einer distalen Myopathie Typ I (Welander) gestellt. Zudem litt sie seit 35 Jahren an einer möglicherweise antibiotika-induzierten kochleären Schwerhörigkeit.

Mit der Verdachtsdiagnose eines subakuten Myokardinfarkts wurde die Patientin auf die Intensivpflegestation aufgenommen und mit Azetylsalizylsäure, Betablocker, Statin und niedermolekularem Heparin in therapeutischer Dosierung behandelt. Wegen erneuter Thorax-

schmerzen wurde am dritten Hospitalisationstag eine Koronarangiographie durchgeführt. Diese zeigte unauffällige epikardiale Koronararterien. Im Ventrikulogramm liess sich eine ausgedehnte Akinesie der apikalen und medialen Anteile des linken Ventrikels nachweisen, nur die basale Manschette zeigte eine erhaltene Kontraktilität (Abb. 1 ). Die linksventrikuläre Auswurfraction war mit 27% stark vermindert. Echokardiographisch konnten die regionalen Motilitätsstörungen bestätigt werden und es fanden sich – wie schon im Ventrikulogramm vermutet – mehrere wandständige Thromben in der Herzspitze.

Ein als akuter Myokardinfarkt imponierendes Syndrom mit akuten Thoraxschmerzen, Repolarisationsstörungen im EKG, Freisetzung von Markern der Myokardnekrose und reversibler apikaler Wandbewegungsstörung des linken Ventrikels mit angiographisch normalen Koronararterien ist erstmals 1991 unter der Bezeichnung Tako-Tsubo-Kardiomyopathie beschrieben worden [1]. Der japanische Begriff Tako-Tsubo bedeutet Oktopusfalle und dient dem Tintenfischfang. 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 offenbar an die Form einer solchen Tintenfischfalle, weshalb das Syndrom Tako-Tsubo-Kardiomyopathie genannt wurde.



**Abbildung 1.**

Enddiastolische (links) und endsystolische (rechts) Kontrastdarstellung des linken Ventrikels in einer rechtsschrägen Projektion. Ausgedehnte apikale Akinesie (fette Umrandung, rechts) mit erhaltener Kontraktilität der basalen Manschette. Die Pfeile weisen auf wandständige Thromben im Apex.

Abkürzungen: Ao = Aorta, LV = linker Ventrikel.

Die Tako-Tsubo-Kardiomyopathie wurde bisher fast ausschliesslich in Japan beschrieben. Eine retrospektive Analyse von 88 Patienten [2] ergab, dass das Durchschnittsalter bei Auftreten der Erkrankung über 60 Jahren lag und dass das weibliche Geschlecht überdurchschnittlich häufig betroffen war. Eine akute Exazerbation anderer Krankheiten und nicht kardiale Operationen wurden bei 43%, starke psychische und physische Belastungen bei 27% der Patienten als Auslöser postuliert. Thoraxschmerzen wurden bei 90%, EKG-Veränderungen wie ST-Streckenhebungen, pathologische Q-Wellen und T-Inversionen bei über 90% und ein Anstieg der Herzenzyme bei der Hälfte der Patienten beobachtet. Komplikationen wie kardiogener Schock, Lungenödem oder Arrhythmien wurden ähnlich wie beim akuten Koronarsyndrom beschrieben. Ein typisches Merkmal des Syndroms ist die nahezu vollständige Erholung der gestörten apikalen Myokardmotilität innert weniger Wochen. Die Prognose scheint günstig zu sein. Die Pathogenese der Tako-Tsubo-Kardiomyopathie ist ungeklärt. Als möglicher Mechanismus wird ein adrenerger Stress mit Katecholaminüberflutung diskutiert. Die Katecholamine sollen entweder über multiple Vasospasmen der epikardialen Koronararterien, Spasmen der myokardialen Mikrozirkulation oder über eine direkte toxische Wirkung auf das Myokard zur transitorischen Wandbewegungsstörung führen [2–3]. Im Tiermodell konnte durch emotionalen Stress über eine Aktivierung kardialer Adrenorezeptoren ebenfalls eine reversible linksventrikuläre Dysfunktion provoziert werden [4]. Ako J., et al. konnten bei Patienten mit Tako-Tsubo-Kardiomyopathie eine reduzierte koronare Mikrozirkulation nachweisen und postulierten ein myokardiales «Stunning» als Folge [5].

Unsere Patientin zeigte alle Charakteristika der ausserhalb von Japan kaum beschriebenen Tako-Tsubo-Kardiomyopathie. Als Auslöser konnte anamnestisch das für die Patientin ungewohnte Schneeräumen eruiert werden. Differentialdiagnostisch war ein Phäochromozytom bei stets normalen Blutdruckwerten unwahrscheinlich. Gegen eine Myokarditis sprechen das Fehlen von Entzündungszeichen, die geringe Freisetzung von Markern der Myokardnekrose trotz ausgedehnter ventrikulärer Dysfunktion und der Verlauf. Eine myokardiale Beteiligung bei distaler Myopathie Typ I (Welder) ist nicht beschrieben.

Im Verlauf von zwei Wochen konnte bei der kardial stets beschwerdefreien Patientin echokardiographisch eine deutliche Verbesserung der linksventrikulären Funktion mit Anstieg der Auswurffraktion auf 45% dokumentiert werden. Unter oraler Antikoagulation waren keine ventrikulären Thromben mehr nachweisbar.

Ob es sich bei der beschriebenen Tako-Tsubo-Kardiomyopathie um ein eigenständiges Krankheitsbild handelt, kann aufgrund des aktuellen Wissensstandes nicht sicher entschieden werden. Das Syndrom sollte bei Patienten mit der Präsentation eines akuten Koronarsyndroms, aber normalen Koronararterien und typischem Befund des «left ventricular apical ballooning» in die differentialdiagnostischen Überlegungen aufgenommen werden. Weitere Studien zur interessanten Pathophysiologie dieser Kardiomyopathie sind nötig. Die optimale Behandlung ist unbekannt; aus pathophysiologischen Überlegungen kämen Adrenorezeptorenblocker, Kalziumantagonisten oder Nitrate als Medikamente der Wahl in Frage.

#### Literatur

- 1 Dote K, Sato H, Tateishi H, et al. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel spasms: a review of five cases. *J Cardiol* 1991;21:203–14.
- 2 Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, et al. 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.
- 3 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.

4 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.

5 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.

Korrespondenz:  
Prof. Dr. P. Rickenbacher  
Kardiologie  
Medizinische Universitätsklinik  
Kantonsspital  
CH-4101 Bruderholz  
[Peter.Rickenbacher@ksbh.ch](mailto:Peter.Rickenbacher@ksbh.ch)