

Leserbriefe

Stress-Kardiomyopathie

Leserbrief zu: Huber L, et al. Takotsubo-Kardiomyopathie nach Asthmaanfall. Schweiz Med Forum. 2012;12(34):656–8.

Mit grossem Interesse haben wir den besonderen Fall von Huber *et al.* über die Takotsubo-Kardiomyopathie nach Asthmaanfall und Adrenalin-Gabe gelesen [1]. Dabei muss ergänzt werden, dass die im Fallbericht verabreichten 2 mg Adrenalin einer sehr hohen Katecholamin-Dosis entsprechen. Der Fall erinnerte uns an ein anderes Beispiel, bei dem ein Mann unter massivem psychischen Stress ein Asthmaleiden entwickelte, das innerhalb von sechs Monaten zu seinem Tod führte [2]. Die Autopsie ergab ein akutes Rechtsherzversagen, dies im Unterschied zur linksventrikulären Dilatation bei der Takotsubo-Kardiomyopathie. In beiden Fällen waren Katecholamine, endogen ausgeschüttet sowie iatrogen verabreicht, an der Pathogenese beteiligt.

Im Rahmen einer Masterarbeit untersuchen wir die schädigende Wirkung von akutem Stress auf den menschlichen Organismus, weshalb wir uns hier einige Anmerkungen zur Stress-Kardiomyopathie erlauben.

Wir unterstützen die Ansicht der Autoren, wonach emotionaler Stress sowie iatrogen verabreichte Stresshormone eine reversible Stress-Kardiomyopathie hervorrufen können. Katecholamine aktivieren β -Adrenozeptoren und führen zu einer schädlichen Erhöhung des myokardialen Sauerstoff- und Energiebedarfs. Übersteigt der Energieverbrauch die zelluläre Energieproduktion, droht der Zelltod. Histologisch finden sich bei hohen Katecholamin-Konzentrationen entsprechend Kontraktionsbandnekrosen, nekrotische Myozyten und Leukozyteninfiltrate im Myokard [3]. Um das Ausmass des irreversiblen Zelluntergangs zu limitieren, muss die Herzmuskelzelle ihre Funktion reduzieren, um ein neues Gleichgewicht zwischen intrazellulärer Energieproduktion und Energie-

verbrauch zu erreichen [4]. Klinisch manifestiert sich eine myokardiale Depression, die potentiell reversibel ist. Dieser negativ inotrope Effekt wird hauptsächlich über β_2 -Adrenorezeptoren vermittelt und manifestiert sich besonders im apikalen Myokard [5].

Abschliessend muss erwähnt werden, dass die schädigende Wirkung von akutem Stress nicht nur das Herz, sondern den gesamten Organismus beeinträchtigt [6]. In der Extremform kann eine überwältigende Stressreaktion, zum Beispiel durch Angst, zum Tod führen. Dieses Phänomen wurde schon 1942 vom Physiologen Walter B. Cannon beschrieben als «Voodoo Death» [7].

Lilian Bringolf, Alain Rudiger

Korrespondenz:

PD Dr. med. Alain Rudiger
Institut für Anästhesiologie
UniversitätsSpital Zürich
Rämistrasse 100
CH-8091 Zürich
[alain.rudiger\[at\]usz.ch](mailto:alain.rudiger[at]usz.ch)

Literatur

- 1 Huber LC, Glutz von Blotzheim L, Kronauer CM. Takotsubo-Kardiomyopathie nach Asthmaanfall. Swiss Med Forum. 2012;34:656–8.
- 2 Mathis JL. A Sophisticated Version of Voodoo Death; Report of a Case. Psychosom Med. 1964;26:104–7.
- 3 Navarro-Sobrino M, Lorita J, Soley M, Ramirez I. Catecholamine-induced heart injury in mice: differential effects of isoproterenol and phenylephrine. Histol Histopathol. 2010;25:589–97.
- 4 Rudiger A. Beta-block the septic heart. Crit Care Med. 2010;38:608–12.
- 5 Lyon AR, Rees PS, Prasad S, Poole-Wilson PA, Harding SE. Stress (Takotsubo) cardiomyopathy--a novel pathophysiological hypothesis to explain catecholamine-induced acute myocardial stunning. Nat Clin Pract Cardiovasc Med. 2008;5:22–9.
- 6 Dunser MW, Hasibeder WR. Sympathetic overstimulation during critical illness: adverse effects of adrenergic stress. J Intensive Care Med. 2009;24:293–316.
- 7 Cannon WB. «Voodoo» death. Am Anthropol. 1942;44:169–81.