

# Takotsubo-Kardiomyopathie nach Asthmaanfall

Lars C. Huber<sup>a</sup>, Leonardo Glutz von Blotzheim<sup>b</sup>, Christoph M. Kronauer<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Pneumologie, Stadtspital Waid Zürich, Zürich

<sup>b</sup> Innere Medizin, Stadtspital Waid Zürich, Zürich


## Zusammenfassung

Wir beschreiben den Fall einer 65-jährigen Asthmatikerin mit Takotsubo-Kardiomyopathie. Anhand dieses Fallberichtes möchten wir auf drei Punkte eingehen:


- Asthma bronchiale ist auch bei älteren Patienten eine häufige Diagnose und kann sich als «late-onset»-Asthma erstmals manifestieren.
- Eine Takotsubo-Kardiomyopathie kann iatrogene Ursachen haben und durch Applikation von Katecholaminen und Betamimetika getriggert werden.
- Die Diagnose einer Takotsubo-Kardiomyopathie sollte immer auch die Suche nach auslösenden Entitäten beinhalten.

## Fallbeschreibung

Eine 65-jährige Patientin wurde aufgrund akut aufgetretener nächtlicher Atemnot notfallmässig zugewiesen. In der prähospitalen Phase hatten die Rettungssanitäter Adrenalin (2 mg i.v.) verabreicht. Auf der Notfallstation präsentierte sich eine kurzatmige Patientin in reduziertem Allgemeinzustand (Blutdruck 155/90 mm Hg, Puls 100/min, sO<sub>2</sub> 99% unter Raumluft). Im EKG zeigten sich ST-Hebungen über V1–3 sowie T-Negativierungen über der ganzen Vorderwand und in I, II und aVF. Die Kreatinkinase war mit 298 U/l (<192), das hochsensitive Troponin mit 542 pg/ml (<14) erhöht.

Es wurde die Verdachtsdiagnose eines akuten ST-Hebungsinfarkts gestellt und die Patientin zur invasiven Diagnostik in ein externes Katheterlabor verlegt. Koronarangiographisch fanden sich unauffällige Koronarverhältnisse. In der Ventrikulographie des linken Ventrikels zeigte sich eine eingeschränkte Funktion (EF 42%) bei Hypokinesie der midventrikulären Manschette und normaler Kontraktivität apikal (Abb. 1 ). Die Patientin wurde am nächsten Tag mit der Diagnose einer Takotsubo-Kardiomyopathie zurückverlegt und man begann eine entsprechende Therapie mit einem ACE-Hemmer und einem Diuretikum.

Zumindest retrospektiv war bekannt, dass die Patientin für ein vermutetes, aber bisher pneumologisch nicht bestätigtes allergisches Asthma bronchiale eine empirische Bedarfsmedikation mit einem kurzwirksamen Betamimetikum (Ventolin<sup>®</sup>) einsetzte. Anamnestisch benutzte die Patientin das Ventolin trotz typischer Symptome wie Husten und gelegentliche pfeifende Atmung nur sehr selten; in der Akutsituation unmittelbar vor Einweisung hatte die Patientin allerdings mehrere Hübe appliziert. Lungenfunktionell zeigte sich nun eine schwere ob-

struktive Ventilationsstörung ohne akute Reversibilität auf Betamimetika, das exhalierete Stickstoffmonoxid war mit 220 ppm (<25) eindrücklich erhöht. Es wurde deshalb eine Inhalationstherapie mit einem inhalativen Kortikosteroid und einem langwirksamen Betamimetikum etabliert (Symbicort<sup>®</sup>). Kurzfristig wurden zudem systemische Steroide (Prednison 50 mg) verabreicht. Bei einer ambulanten Verlaufskontrolle war die Patientin subjektiv praktisch beschwerdefrei, mit deutlicher Verbesserung der Lungenfunktion und fast normalisiertem Stickstoffmonoxid (31 ppm). Echokardiographisch zeigte sich eine normale linksventrikuläre Funktion (Tab. 1 .


## Diskussion

### «Late-onset»-Asthma

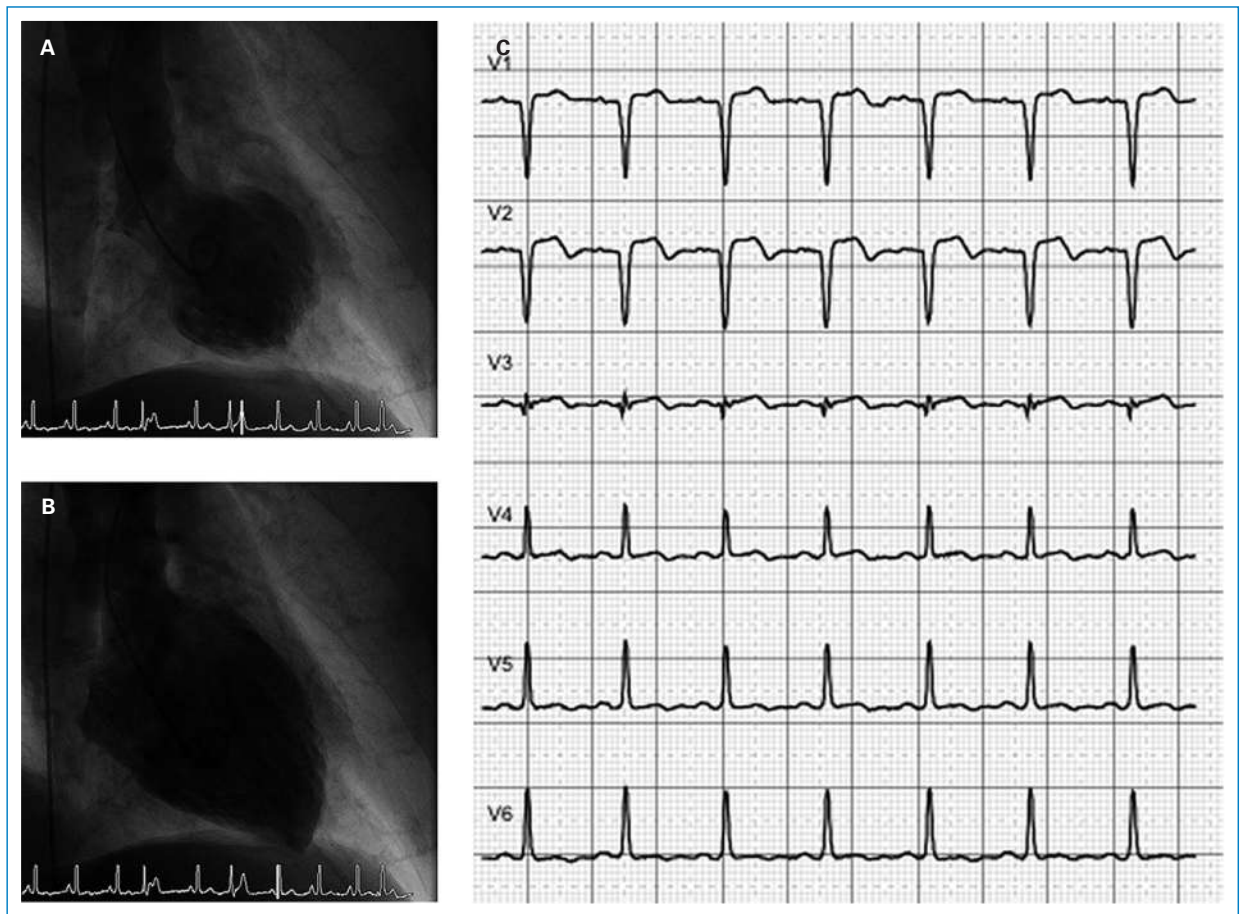
Das Asthma bronchiale ist eine häufige Diagnose und betrifft bis zu 10% der Bevölkerung. Bei jungen Patienten mit akuter Dyspnoe wird in der Regel prompt an eine reversible obstruktive Ventilationsstörung im Sinne eines Asthma bronchiale gedacht; bei älteren Patienten stehen kardiologische Differentialdiagnosen (koronare Herzkrankheit, Myokardinfarkt, Lungenödem) meist im Vordergrund. Wie verschiedene epidemiologische Studien zeigen, liegt die Prävalenz von Asthma allerdings auch bei Patienten über 65 Jahre bei ca. 4–8%. Bei etwa der Hälfte dieser Patienten handelt es sich dabei um ein «late-onset»-Asthma, das sich im Alter erstmals oder erneut manifestiert. Häufige Komorbiditäten erschweren die Diagnosestellung. Generell kann deshalb gesagt werden, dass diese Patienten unterdiagnostiziert und untertherapiert sind [1, 2].

Auch im hier beschriebenen Fall war die Patientin trotz vermuteter Diagnose nie pneumologisch abgeklärt worden und offensichtlich untertherapiert. Die Präsentation in der Akutsituation erschwerte diese Situation zusätzlich. Im klinisch stabilen Setting zeigte sich bodyplethysmographisch eine schwere obstruktive Ventilationsstörung ohne akute Reversibilität, und das Stickstoffmonoxid in der Ausatemungsluft (FeNO) wies auf eine signifikante eosinophile Entzündungsaktivität hin.

### Katecholamin-induzierte Kardiomyopathie

Die Takotsubo-Kardiomyopathie, nach einer japanischen Tintenfischfalle benannt (Abb. 2 ) ist eine relativ neue klinische Entität, die sowohl klinisch wie elektrokardiographisch und laborchemisch einen akuten ST-Hebungsinfarkt vortäuschen kann [3]. Emotionaler Stress und die damit verbundene neurohumorale Aktivierung scheinen dabei der entscheidende auslösende Faktor zu sein –

Die Autoren haben keine finanzielle Unterstützung und keine anderen Interessenskonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.



**Abbildung 1**

Ventrikulogramm der im Fall vorgestellten Patientin, in Systole (A) und Diastole (B).

Je nach Verteilung der myokardialen Betarezeptoren kommt es bei der Takotsubo-Kardiomyopathie zu einer apikalen – oder wie in diesem Fall – zu einer midventrikulären Ausprägung der Kardiomyopathie. Das EKG zeigt ST-Hebungen (V1–3) und flache bzw. inverse T-Wellen über der ganzen Vorderwand (C).

**Tabelle 1**

|                                | Initiale Präsentation | Verlaufskontrolle nach 4 Wochen |
|--------------------------------|-----------------------|---------------------------------|
| LVEF [55–65%]                  | 25–30%*               | 56%                             |
| FEV <sub>1</sub> [2,52 l]      | 0,66 (26% des Soll)   | 1,44 (57% des Soll)             |
| R <sub>ex</sub> [<0,3 kPa*s/l] | 1,72                  | 0,52                            |
| FeNO [<25 ppm]                 | 220                   | 31                              |

\* linker Ventrikel 42%

Abkürzungen:

LVEF = linksventrikuläre Ejektionsfraktion, FEV<sub>1</sub> = forcierte Einsekundenkapazität,

R<sub>ex</sub> = expiratorische Atemwegswiderstände, FeNO = Stickstoffmonoxid in der Ausatemungsluft

wohl zu Recht werden deshalb Begriffe wie «Broken-heart-Syndrom» oder Stress-Kardiomyopathie als Synonyme für die Takotsubo-Kardiomyopathie verwendet [4]. Interessanterweise betrifft die Takotsubo-Kardiomyopathie in bis zu 80% der Fälle postmenopausale Frauen, vermutlich weil das Myokard nach dem Wegfall der kardioprotektiven Östrogene gegenüber dem Katecholaminesturm in Stresssituationen empfindlicher reagiert. Allerdings ist unklar, wie Katecholamine die Herzmuskelzellen schädigen. Autopsiestudien und Tierexperimente lassen auf eine direkte toxische Wir-

kung der Katecholamine, eine vermehrte Sauerstoffradikalbildung oder auf eine mikrovaskuläre Zirkulationsstörung durch Vasospasmen schliessen [5].

Anekdotische Berichte und zwei kleine Fallserien weisen auf einen Zusammenhang zwischen dem Einsatz von Adrenalin oder Betamimetika und der Entstehung eines «iatrogenen Takotsubos» hin. In den beschriebenen Fällen wurden Adrenalindosen von 0,75–8 mg verwendet und intramuskulär, intravenös oder als lokale Schleimhautinjektion appliziert [5, 6]. Bei zwei Asthma-Patientinnen trat eine Takotsubo-Kardiomyopathie nach Inhalation von Adrenalin [5] bzw. nach repetitiver Verabreichung von Betamimetika [7] auf. Uns sind zudem mindestens zwei eigene Fälle mit Takotsubo-Kardiomyopathie nach inhalativer Adrenalinapplikation bekannt. Eine Assoziation zwischen hohen Dosen von Katecholaminen und/oder betaadrenergen Substanzen und der Entwicklung einer Takotsubo-Kardiomyopathie ist deshalb suggestiv und scheint auch bei unserer Patientin als auslösender Faktor gewirkt zu haben, insbesondere da keine emotionalen Stressoren identifiziert werden konnten. Pathogenetisch nicht zu differenzieren ist natürlich der zusätzliche Beitrag endogener Stresshormone, die durch die Sympathikusaktivierung während des Asthma-Anfalls freigesetzt werden [8].



**Abbildung 2**

Klassische japanische Tintenfischfallen haben eine ähnliche Form wie der Ventrikel in der Systole bei der Takotsubo-Kardiomyopathie.

### Fazit für die Praxis

Generell hat die Diagnose «Takotsubo-Kardiomyopathie» in den letzten zehn Jahren epidemisch zugenommen.

Anhand dieser Falldarstellung möchten wir auf die Wichtigkeit hinweisen, dass die Diagnose einer stress-induzierten Kardiomyopathie häufig nur ein Epiphänomen ist und keinesfalls von weiterführenden diagnostischen und therapeutischen Schritten im Hinblick auf eine zugrundeliegende Ätiologie abhalten sollte. Zudem möchten wir generell den unkritischen Einsatz von Adrenalin beim akuten Asthmaanfall hinterfragen [9].

---

#### Danksagung:

Die Autoren bedanken sich für die Bereitstellung des Ventrikulogramms bei PD Dr. Alain Bernheim, Kardiologie Stadtspital Triemli Zürich.

---

#### Korrespondenz:

Dr. med. Lars Christian Huber  
Clinic for Respiratory and Sleep Medicine  
Tièchestrassè 99  
CH-8037 Zürich  
[huberla\[at\]bluewin.ch](mailto:huberla[at]bluewin.ch)

---

#### Literatur

Die vollständige nummerierte Literaturliste finden Sie unter [www.medicalforum.ch](http://www.medicalforum.ch).