



Deutsche Gesellschaft für Kardiologie –
Herz- und Kreislaufforschung e.V. (DGK)

Achenbachstr. 43, 40237 Düsseldorf

Geschäftsstelle: Tel: 0211 / 600 692 - 0 Fax: 0211 / 600 692 - 10 E-Mail: info@dgk.org
Pressestelle: Tel: 0211 / 600 692 - 61 Fax: 0211 / 600 692 - 67 E-Mail: presse@dgk.org

Pressemitteilung

Abdruck frei nur mit Quellenhinweis: Presstext DGK 04/2007

Transiente, reversible Tako-Tsubo-Kardiomyopathie: Neue pathophysiologische Aspekte

Dr. Christof Burgdorf et al., Lübeck

**Donnerstag, 12. April 2007 (Steigenberger, Saal Luisenpark),
8 – 9.30 Uhr**

Die transiente, reversible Tako-Tsubo-Kardiomyopathie ist eine akut einsetzende, schwerwiegende Funktionsstörung des Herzmuskels. Sie wurde ursprünglich als Syndrom der apikalen linksventrikulären Ballonierung charakterisiert, Fallberichte beschreiben jedoch zunehmend eine vornehmlich mittventrikuläre Wandbewegungsstörung unter Aussparung der apikalen Region („atypische Tako-Tsubo-Kardiomyopathie“). Die Prävalenz und klinische Bedeutung der atypischen, mittventrikulären Form der Tako-Tsubo-Kardiomyopathie ist weitgehend unbekannt. Ebenso sind die zu Grunde liegenden Mechanismen der myokardialen Dysfunktion bei Patienten mit Tako-Tsubo-Kardiomyopathie auf der Ebene der kardialen Makro-/Mikrozirkulation und sympathischen Innervation nicht vollständig geklärt.



Dr. Christof Burgdorf

In den Jahren 2003 bis 2005 wurden in der Medizinischen Klinik II des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein, Campus Lübeck, 35 konsekutive Patienten mit Tako-Tsubo-Kardiomyopathie in ein prospektives Register eingeschlossen. Definiert wurde eine Tako-Tsubo-Kardiomyopathie nach den Mayo-Kriterien von Bybee et al., Ann Intern Med 141: 858-865 (2004). Bei allen Patienten wurde eine Linksherzkatheteruntersuchung mit Bestimmung von Parametern der epi-/myokardialen Perfusion durchgeführt. Siebzehn der 35

Patienten erhielten eine myokardiale ^{99m}Tc -MIBI-Perfusionsszintigrafie und ^{18}F -FDG-Positronen-Emissions-Tomografie, bei zehn Patienten wurde zur Beurteilung der sympathischen Innervation eine kardiale ^{123}I -MIBG-Szintigrafie durchgeführt.

Eine typische apikale Wandbewegungsstörung lag bei 21/35 (60 %) der Patienten vor, 14/35 (40 %) der Patienten zeigten die atypische mittventrikuläre Lokalisation. Patienten mit apikaler und mittventrikulärer Tako-Tsubo-Kardiomyopathie zeigten keine Unterschiede hinsichtlich demographischer, elektrokardiografischer, laborchemischer oder klinischer Variablen. Alle 35 Patienten wiesen eine normale epikardiale Perfusion (TIMI-3-Fluss im Bereich aller Koronararterien) auf. Allerdings fand sich eine Störung der myokardialen Mikrozirkulation, die genauso ausgeprägt war wie bei Patienten mit rekanalisiertem, akuten Vorderwandmyokardinfarkt (TIMI myocardial blush grade $2,1 \pm 1,1$ versus $1,9 \pm 1,1$). Die nuklearmedizinischen Befunde zeigten eine deutliche Korrelation zwischen der Lokalisation der Wandbewegungsstörung und einer gestörten Glukose-Utilisation bei erhaltener myokardialer Perfusion im Sinne eines inversen Mismatch. Darüber hinaus zeigte sich bei den untersuchten Patienten mit typischer Tako-Tsubo-Kardiomyopathie eine Verminderung der kardialen ^{123}I -MIBG-Aufnahme als Hinweis auf eine Verminderung der sympathischen Innervation.

Zusammenfassend findet sich bei fast der Hälfte aller Patienten mit Tako-Tsubo-Kardiomyopathie eine transiente mittventrikuläre Wandbewegungsstörung des linken Ventrikels. Pathophysiologisch ist die Tako-Tsubo-Kardiomyopathie sowohl durch eine Störung der kardialen sympathischen Innervation als auch durch ein inverses Perfusions-/Metabolismus-Mismatch entsprechend einem „neurogenic stunned myocardium“ charakterisiert.