

KASUISTIK

Wespenstich, Adrenalingabe und akuter Thoraxschmerz: ein ungewöhnlicher Fall von stressinduzierter (Tako-Tsubo) KardiomyopathieGesa Geppert¹, Peter W. Radke¹, Volkhard Kurowski¹, Peter Hunold², Heribert Schunkert¹**ZUSAMMENFASSUNG**

□ Die stressinduzierte, temporäre („Tako-Tsubo“) Kardiomyopathie ähnelt in ihrem Erscheinungsbild dem akuten Koronarsyndrom und stellt vor allem bei postmenopausalen Frauen eine wichtige Differentialdiagnose dar. Dieser Fallbericht beschreibt und diskutiert das diagnostische und therapeutische Vorgehen bei einer Patientin, die nach Wespenstich und Adrenalingabe eine Tako-Tsubo-Kardiomyopathie entwickelt hat.

Schlüsselwörter: Tako-Tsubo-Kardiomyopathie · Wespenstich

Med Klin 2010;105:246–8.
DOI 10.1007/s00063-010-1032-8

ABSTRACT

Wasp Sting, Adrenaline Injection and Acute Thoracic Pain: an Unusual Case of Stress-Induced (Tako-Tsubo) Cardiomyopathy

□ Tako-tsubo cardiomyopathy is characterized by a transient and reversible left ventricular dysfunction and shows clinical similarities with the acute coronary syndrome. Here, the authors report and discuss a case of a patient with tako-tsubo cardiomyopathy triggered by adrenaline injection after a wasp sting.

Key Words: Tako-tsubo cardiomyopathy · Wasp sting

Med Klin 2010;105:246–8.
DOI 10.1007/s00063-010-1032-8

Die unter dem Namen Tako-Tsubo-Kardiomyopathie zunächst in der japanischen Population vor etwa 18 Jahren beschriebene transiente apikale Ballonierung des linken Ventrikels ähnelt in ihrer klinischen Präsentation dem akuten Koronarsyndrom [1]. In etwa 80% der Fälle sind postmenopausale Frauen betroffen [2, 3].

In den bislang erschienenen Fallberichten und Übersichtsarbeiten wird vor allem ein situatives, stressassoziiertes Auftreten der Erkrankung beschrieben. Die individuellen pathophysiologischen Konsequenzen eines Katecholaminexzesses sind nicht hinreichend geklärt, wobei funktionelle Alterationen in der präsynaptischen sympathischen Neurotransmission eine zentrale Rolle einzunehmen scheinen [4].

In der nichtinvasiven oder auch invasiven Bildgebung zeigt sich in den meisten Fällen entweder eine apikale („typisches“ Muster) oder mittventrikuläre Akinesie bis Dyskinesie („atypisches“ Muster) des linken Ventrikels, wobei auch der rechte Ventrikel in die Wandbewegungsstörung mit einbezogen sein kann [2]. In den meisten Fällen ist die Wandbewegungsstörung vollständig reversibel, die intrahospitale Mortalität liegt in Abhängigkeit vom auslösenden Ereignis bei bis zu 8% [2].

Fallbeschreibung

Im Sommer des Jahres 2009 wurde eine 70 Jahre alte Patientin mit dem klinischen Bild eines akuten Koronarsyndroms zur invasiven Diagnostik über die Notaufnahme vorgestellt.

Der Patientin wurden initial notärztlich im Rahmen einer beginnenden anaphylaktischen Reaktion nach Wespenstich mit Kopfschmerzen, Hitzegefühl und Synkope bei bekannter Wespengiftunverträglichkeit zunächst Prednisolon (250 mg i.v.), Clemastin (2 mg i.v.) und Cimetidin (200 mg i.v.) verabreicht. Aufgrund progredienter Dys-

¹Medizinische Klinik 2, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Lübeck,

²Klinik für Radiologie und Nuklearmedizin, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Lübeck.

pnoe, Heiserkeit, subjektiver Schwellung im Halsbereich und Hypotonie wurde dann im Verlauf Adrenalin (ca. 0,3 mg i.v.) appliziert. Unmittelbar nach Gabe des Adrenalins traten bei der Patientin ein stärkstes thorakales Druckgefühl, Tachykardie mit Palpitationen sowie eine ausgeprägte vegetative Begleitsymptomatik mit Übelkeit und Erbrechen auf. Elektrokardiographisch zeigten sich zu diesem Zeitpunkt im Notarzt-EKG passagere ST-Strecken-Elevationen in den Ableitungen V_1 – V_3 sowie im weiteren Verlauf variable T-Negativierungen in den Ableitungen I, aVL sowie V_2 – V_4 . Nachdem der Notarzt zunächst das nächstgelegene Krankenhaus angefahren hatte, wurde die Patientin bei dort positivem Troponin-I-Test in unsere Abteilung zur invasiven Diagnostik verlegt.

Bei Aufnahme in unsere Klinik war die Patientin deutlich beschwerdebessert mit einem Blutdruck von 120/60 mmHg und einer Herzfrequenz von 65 Schlägen/min. Die körperliche Untersuchung ergab bis auf eine Rötung und Schwellung im Bereich der linken Unterlippe sowie der Zunge einen unauffälligen Befund. Laborchemisch zeigte sich ein erhöhtes Troponin T von 0,15 µg/l bei normwertiger Kreatinkinase (117 U/l). Elektrokardiographisch imponierten ein Sinusrhythmus (Herzfrequenz 63 Schläge/min) bei Linkslagertyp, T-Negativierungen in I, aVL und V_2 – V_4 sowie ein verlängertes QT-Intervall (Abbildung 1). Die Echokardiographie zeigte einen normal dimensionierten linken Ventrikel mit leichtgradig reduzierter globaler Funktion bei jedoch ausgedehnten Wandbewegungsstörungen apikal (anterior und inferior) sowie anteroseptal. An kardiovaskulären Risikofaktoren waren eine arterielle Hypertonie sowie eine kombinierte Hyperlipidämie bekannt. In Zusammenschau der klinischen Präsentation mit akutem Thoraxschmerz, des Risikoprofils, der dynamischen ST-Strecken-Bewegungen anterolateral mit korrespondierenden Wandbewegungsstörungen des linken Ventrikels und des positiven Troponintests erfolgte die umgehende invasive Koronaragnostik. Hierbei zeigten sich lediglich diskrete Wandunregelmäßigkeiten der Koronarien einschließlich des Hauptstamms. Lävokardiographisch impo-

nierte eine leicht eingeschränkte linksventrikuläre Funktion mit einer Ejektionsfraktion von 46% bei linksventrikulärer apikaler Ballonierung (Abbildung 2). Auf der Basis dieser Befundkonstellation wurde die Diagnose einer Tako-Tsubo-Kardiomyopathie vom apikalen Typ gestellt.

Die Patientin wurde zur weiteren Überwachung auf die Intermediate-Care-Station übernommen. Es erfolgte die Gabe eines β -Blockers (Bisoprolol 2,5 mg/die), eines ACE-Inhibitors (Ramipril 5 mg/die) sowie von Acetylsalicylsäure (100 mg/die). Eine am Folgetag durchgeführte kardiale Magnetresonanztomographie (MRT) zeigte in den T2-gewichteten Turbospinchesequenzen ein myokardiales Ödem in den anterioren und vor allem anteroseptalen Wandabschnitten mit korrespondierender Akinesie/Dyskinesie bei einer globalen linksventrikulären Ejektionsfraktion von 42%. Analog zu den T2-Bildern fand sich nach i.v. Kontrastmittelgabe in den T1-gewichteten „inversion-recovery“-Sequenzen (Abbildung 3a) auch ein „late gadolinium enhancement“ (LGE) im Septum. Diese Befunde sind mit einer Tako-Tsubo-Kardiomyopathie vom apikalen Typ gut vereinbar.

Das Troponin war im weiteren Verlauf rückläufig und nach 4 Tagen normalisiert. Unter Monitorüberwachung konnten zu keinem Zeitpunkt höhergradige Herzrhythmusstörungen dokumentiert werden. Die globale linksventrikuläre Funktion zeigte sich echokardiographisch weiterhin leichtgradig reduziert. Die Patientin war seitens des Lokalbefunds sowie auf Stationsebene kardial beschwerdefrei und konnte nach insgesamt 5-tägigem Krankenhausaufenthalt entlassen werden.

Nach 2 Wochen stellte sich die Patientin geplant zur Verlaufsbeurteilung vor. Sie berichtete über eine Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Zeichen der klinischen Dekompensation fanden sich nicht. In einer erneuten MRT-Diagnostik zeigte sich eine deutliche Befundverbesserung mit Normalisierung der linksventrikulären Funktion (Ejektionsfraktion 66%). Das myokardiale Ödem war deutlich regredient, das LGE ließ sich nicht mehr darstellen (Abbildung 3b). Die Medikation konnte zunächst belassen werden. Die Patientin wurde eingehend über die Erkrankung aufgeklärt und die Applikation des Adrenalins als ursächlich für die Entstehung der transienten Tako-Tsubo-Kardiomyopathie angesehen.

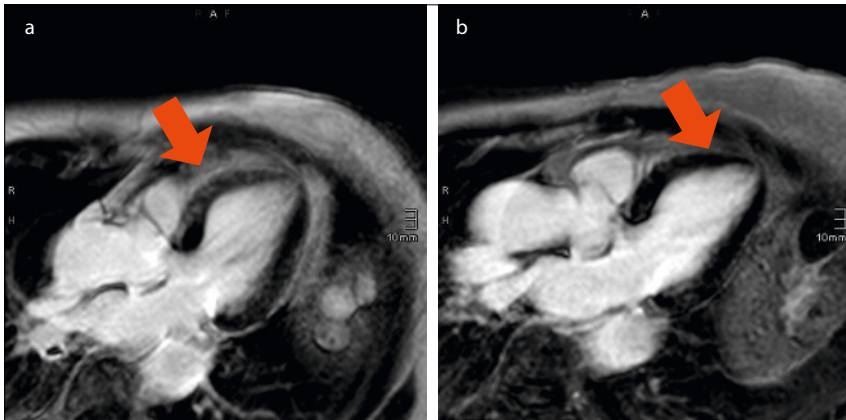


Abbildung 1. Zwölf-Kanal-Elektrokardiogramm bei Krankenhausaufnahme.



Abbildungen 2a bis 2c. Linksherzkatheteruntersuchung mit Koronarangiographie. a) Lävokardiogramm (RAO-30°-Projektion) mit typischer apikaler Ballonierung. b) Arteria coronaria sinistra. c) Arteria coronaria dextra.

KASUISTIK



Abbildungen 3a und 3b. Kontrastverstärkte Magnetresonanztomographie des Herzens in T1-Gewichtung. a) Bei Aufnahme: „late gadolinium enhancement“ (LGE) im Sinne eines Ödems anteroseptal. b) 2 Wochen nach Ereignis: kein Ödem mehr nachweisbar.

DISKUSSION

Trotz einer Vielzahl vornehmlich klinischer Untersuchungen bleiben die exakten pathophysiologischen Mechanismen der Tako-Tsubo-Kardiomyopathie weiterhin unklar. Strukturelle oder funktionelle (i.e. Vasospasmen) Koronarpathologien sind auch aufgrund der fehlenden Korrelation zwischen Lokalisation der Wandbewegungsstörungen und der koronaren Versorgungsgebiete unwahrscheinlich. Wesentlich bedeutender ist in diesem Zusammenhang die Rolle einer durch traumatische Stresssituationen (z.B. Beinaheertrinken, Opfer eines Raubüberfalls, Besuch einer Beerdigung) bedingten massiven Aktivierung des sympathoadrenergen Systems [4, 5].

Neben der stressgetriggerten endogenen Sympathikusaktivierung gibt es jedoch ergänzend zu diesem Fall weitere Berichte, bei denen die intendierte oder akzidentelle intravenöse Gabe von Adrenalin als Auslöser einer Tako-Tsubo-Kardiomyopathie gelten muss [6, 7]. Dies ist klinisch am ehesten auch bei der hier diskutierten Patientin der Fall, da sie unmittelbar nach dem Wespenstich sowie auch bei Beginn der Zungenschwellung keinerlei kardiale Symptome verspürte. Wenige Sekunden nach Applikation des Adrenalins kam es jedoch zu anhaltenden stärksten thorakalen Schmerzen, die zunächst auch nach Abklingen der initialen Tachykardie fortbestanden. Es sollte an dieser Stelle des Weiteren erwähnt werden, dass vergleichbare kardiale Phäno-

mene (akuter Thoraxschmerz, dynamische EKG-Veränderungen, Anstieg kardialer Marker, regionale Wandbewegungsstörungen) ebenso nach kranialen Traumata (z.B. Apoplex, Schädel-Hirn-Trauma, intrakranielle Blutung) auftreten können. Derartige Komorbiditäten werden jedoch in den Mayo-Kriterien als Ausschlusskriterien für die Diagnose der Tako-Tsubo-Kardiomyopathie gewertet [3].

Aufgrund der geschilderten Parallelen zum akuten Koronarsyndrom wird bei einer großen Zahl von Patienten mit Tako-Tsubo-Kardiomyopathie der diagnostische Algorithmus im Rahmen eines akuten Koronarsyndroms Anwendung finden und die Diagnosestellung oder -validierung aufgrund der Hochrisikokonstellation (Klinik, EKG, kardiale Marker) durch eine Linksherzkatheteruntersuchung erfolgen. Eine klinische Herausforderung können jedoch solche Patienten mit Tako-Tsubo-Kardiomyopathie darstellen, die bei akutem Thoraxschmerz und ST-Strecken-Elevationen nicht einer sofortigen invasiven Diagnostik zugeführt werden können und bei denen dann eine prästationäre Thrombolysetherapie diskutiert wird.

Etablierte, auf dem Boden randomisierter Studien evaluierte Behandlungsstrategien der Tako-Tsubo-Kardiomyopathie liegen bislang nicht vor [8]. β -Blocker scheinen jedoch sowohl in der Akuttherapie als auch in der Langzeitbehandlung einen Nutzen im Rahmen der Rezidivprophylaxe zu haben [6]. Die intrahospitale Mortalität liegt

bei bis zu 8% [2], aktuelle Arbeiten zeigen des Weiteren eine mögliche Assoziation zu malignen Grunderkrankungen, so dass die Tako-Tsubo-Kardiomyopathie möglicherweise auch eine Markererkrankung darstellen kann [9].

SCHLUSSEFOLGERUNG

Dieser Fallbericht soll die Bedeutung der Tako-Tsubo-Kardiomyopathie als mögliche Differentialdiagnose des akuten Koronarsyndroms, vor allem bei postmenopausalen Frauen, aufzeigen und erläutern. Die Möglichkeit einer iatrogenen Provokation, wie in diesem Fall geschildert, sollte – trotz ihrer Seltenheit – im klinischen Alltag ebenfalls erwogen werden.

Literatur

1. Dote K, Sato H, Tateishi H, et al. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms: a review of 5 cases. *J Cardiol* 1991;21:203–14.
2. Kurowski V, Kaiser A, von Hof K, et al. Apical and midventricular transient left ventricular dysfunction syndrome (tako-tsubo cardiomyopathy): frequency, mechanisms, and prognosis. *Chest* 2007;132: 809–16.
3. Bybee KA, Kara T, Prasad A, et al. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med* 2004;141: 858–65.
4. Burgdorf C, von Hof K, Schunkert H, et al. Regional alterations in myocardial sympathetic innervation in patients with transient left-ventricular apical ballooning (tako-tsubo cardiomyopathy). *J Nucl Cardiol* 2008;15:65–72.
5. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med* 2005;352:539–48.
6. Litvinov IV, Kotowycz MA, Wassmann S. Iatrogenic epinephrine-induced reverse takotsubo cardiomyopathy: direct evidence supporting the role of catecholamines in the pathophysiology of the “broken heart syndrome”. *Clin Res Cardiol* 2009; 98:457–62.
7. Volz HC, Erbel C, Berentel J, et al. Reversible left ventricular dysfunction resembling takotsubo syndrome after self-injection of adrenaline. *Can J Cardiol* 2009;25:e261–2.
8. Gianni M, Dentali F, Grandi AM, et al. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *Eur Heart J* 2006;27:1523–9.
9. Burgdorf C, Kurowski V, Bonnemeier H, et al. Long-term prognosis of the transient left ventricular dysfunction syndrome (tako-tsubo cardiomyopathy): focus on malignancies. *Eur J Heart Fail* 2008;10: 1015–9.

Korrespondenzanschrift

Prof. Dr. Peter W. Radke
Medizinische Klinik 2
Kardiologie, Angiologie,
Internistische Intensivmedizin
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein
Campus Lübeck
Ratzeburger Allee 160, 23538 Lübeck
Telefon (+49/451) 500-2421
Fax -2363, E-Mail: peter.radke@uk-sh.de