

Takotsubo-Kardiomyopathie bei einem 71-jährigen Patienten mit Anpassungsstörung bei vorbestehender organisch-affektiver Störung als psychokardiologische Entität

NeuroGeriatric 2013; 10 (1): 34 – 37

© Hippocampus Verlag 2013

H. J. Koch¹, Ch. Gehring¹, T. Ketteler², M. Mordel²

Zusammenfassung

Die Takotsubo-Kardiomyopathie zeichnet sich durch eine akute linksventrikuläre kontraktile Dysfunktion mit meistens apikaler Bewegungsstörung aus, die durch emotionalen oder körperlichen Stress hervorgerufen wird. Wir stellen einen 71-jährigen Patienten vor, bei dem sich Symptome einer Herzinsuffizienz nur wenige Tage nach Exazerbation eines intrafamiliären Konflikts entwickelten. Psychopathologisch fiel eine depressive Symptomatik mit anamnestisch paranoiden Denkinhalten auf. Der Patient unterzog sich ein Jahr zuvor einer Orchiektomie und erhielt eine antiandrogene Therapie (Cyproteronacetat). Die Symptome der Kardiomyopathie und affektiven Störung bildeten sich unter einer Therapie mit Sertralin (25 mg) und Risperidon (0,5 mg) innerhalb von wenigen Wochen komplett zurück.

Schlüsselwörter: Takotsubo-Kardiomyopathie, Anpassungsstörung, organisch-affektive Störung, Sertralin, Psychokardiologie

¹Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des HELIOS Klinikums Aue;

²Klinik für Innere Medizin I des HELIOS Klinikums Aue

Einleitung

Die Takotsubo-Kardiomyopathie, in angelsächsischen Ländern auch als »Broken-Heart-Syndrom« bezeichnet, leitet ihren Namen von einer in Japan in der Fischerei gebräuchlichen Tintenfischfalle (schmaler Hals, breitbauchiger Flaschenkörper) zum Fangen (jap.: »tsubo«) von Tintenfischen (jap.: »tako«) ab [19, 20, 31]. Charakterisiert wird damit die Herzkonfiguration mit meistens apikaler Akinesie (ballonartige Auftreibung des Apex) und basaler Hyperkinesie (enger Hals). Dieses Syndrom (weitere Synonyme: »transient left apical ventricular ballooning« oder »ampulla cardiomyopathy«) wurde erstmals Anfang der 1990er-Jahre beschrieben [11] und zeichnet sich durch eine akute reversible linksventrikuläre apikale Bewegungsstörung, ischämieverdächtige EKG-Veränderungen bei minimalem Anstieg der Herzenzyme und Angina-pectoris-Symptomatik bei fehlender Koronarstenose aus [4, 7, 14]. Kombination mit anderen pathophysiologischen Veränderungen wie Obstruktionen des linksventrikulären Ausflusstraktes wurden beschrieben [8]. Die Kardiomyopathie wird regelmäßig durch emotionalen oder körperlichen Stress hervorgerufen und tritt vorwiegend bei Frauen nach der Menopause auf.

Die Ursache des Syndroms wurde bisher noch nicht aufgeklärt, offensichtlich scheint aber eine reaktive Über-

aktivität des Sympathikus kausal bedeutsam zu sein [32]. Stressogene psychische Auslöser des Syndroms sind z. B. der Tod von nahen Angehörigen, Beziehungskonflikte, finanzielle Probleme, Bedrohungen oder Geburtstage [6, 9, 12, 32]. In der Regel sind die Symptome nach der Behandlung innerhalb einiger Tage bis maximal wenigen Wochen reversibel.

In der nachfolgenden Kasuistik wird eine Takotsubo-Kardiomyopathie im Nachgang an eine akute familiäre Konfliktsituation beschrieben, die unter kombinierter kardiologischer und psychiatrischer Behandlung innerhalb von wenigen Monaten remittierte.

Kasuistik

Anamnese

Der 71-jährige Patient entwickelte im Anschluss an einen häuslichen Streit Anfang Dezember linksthorakale Schmerzen und wurde in die kardiologische Klinik eingewiesen. In der Notaufnahme zeigten sich im EKG terminale T-Negativierungen (I-III, V2-V6, aVL, aVF) mit signifikanter QT-Zeit-Verlängerung (Abb. 1) und im Echokardiogramm eine ausgedehnte Akinesie der apikalen Segmente bei einer Ejektionsfraktion von 65%. Wegen des Verdachts auf ein akutes Koronarsyndrom

wurde eine Herzkatheteruntersuchung durchgeführt, die eine stenosierende KHK ausschließen konnte (Abb. 2). Neben einer Koronarsklerose zeigte das LV-Angiogramm die vorbeschriebene Akinesie und Ballonierung der linken Ventrikelspitze (Abb. 3). Die Akinesie war innerhalb einer Woche rückläufig, und der Patient wurde unter der Diagnose einer Takotsubo-Kardiomyopathie zur Weiterbehandlung (Sertralin 25 mg mane, Zopiclon 7,5 mg h. s., ASS 100 mg mane, Beloc zok 23,75 mg mane) der depressiven Symptomatik von der kardiologischen Intensivstation seinem Wunsch entsprechend in die Psychiatrische Klinik verlegt.

An Vorerkrankungen ließen sich ein Diabetes mellitus (Typ II; Metformin 500 mg bid), eine Hyperurikämie (Allopurinol 100 mg mane) sowie eine Hyperlipidämie (Simvastatin 40 mg h. s.) eruieren. Wegen eines Prostatakarzinoms wurde der Patient ein Jahr zuvor orchiektomiert und im Nachgang antiandrogen (Cyproteronacetat 25 mg mane) behandelt. In der spezifischen Anamnese berichtete er vor Beginn der Brustschmerzen über einen eskalierten chronischen Konflikt im häuslichen Umfeld und eine subdepressive Auslenkung seit Monaten. Der Patient pflegte vielseitige Interessen (Radfahren, Sport, Laubsägearbeiten), zeigte aber nach Angaben der Angehörigen seit etwa einem Jahr eine Wesensänderung mit vermehrter Reizbarkeit, Unzufriedenheit und nicht nachvollziehbaren, paranoid anmutenden Gedanken.

Die Psychopathologie des wachen, psychomotorisch ruhigen und kooperativen Patienten war durch eine depressive Stimmungslage bei auf den Konflikt fixiertem Denken und adäquatem Antrieb charakterisiert. Orientierung, Mnestic und Kognition waren bis auf leichte visuokonstruktive Defizite im Uhrentest unauffällig. Es fand sich kein Anhalt für psychotisches Erleben, Ängste, Zwänge oder Suizidalität. Die Demenzscreening-Tests (MMST, DemTect) erbrachten altersentsprechende Leistungsprofile.

Das zirkadiane Blutdruckprofil war durch nächtliche Hypotonien gekennzeichnet, die EKG-Verlaufskontrollen zeigten keine substanziellen Veränderungen im Vergleich zu den Voruntersuchungen. Im CCT stellten sich keine Raumforderungen, frische Infarkte oder Blutungen dar.

Unter der Diagnosen einer Takotsubo-Kardiomyopathie (I42.88) und einer organischen affektiven Störung (Fo6.3) mit intermittierenden psychotischen Symptomen sowie einer sich überlagernden Anpassungsstörung (F43.2) wurde der Patient mit Sertralin und Risperdal niedrig dosiert interdisziplinär behandelt. Nach einer Woche konnte er bei subjektivem Wohlbefinden in die hausärztliche Behandlung entlassen werden. Die Psychopharmaka wurden ebenso wie Cyproteronacetat – in Rücksprache mit dem behandelnden Urologen – nach drei Monaten ausgeschlichen. Sowohl kardiologisch als auch psychiatrisch blieb der Patient im Verlauf eines Jahres stabil. Wir danken dem Patienten für seine Mitarbeit und sein informiertes Einverständnis, seine Krankenakte wissenschaftlich nutzen zu dürfen.

Takotsubo cardiomyopathy in 71-year-old man following adjustment disorder and pre-existing organic affective disorder as a psychocardiological entity

H. J. Koch, Ch. Gehring, T. Ketteler, M. Mordel

Abstract

The takotsubo cardiomyopathy is characterized by an acute left ventricular contractile dysfunction with mostly apical dyskinesia. Regularly, the syndrome is caused by emotional or physical stress. We present the case of a 71-year-old man, who developed symptoms of cardiomyopathy following exacerbation of an intrafamily conflict. Additionally, a pre-existing organic affective disorder due to orchietomy a year before and cyproterone acetate treatment was diagnosed. Depression was treated with sertraline (25 mg per day) and risperidone (0.5 mg). Both depression and cardiomyopathy disappeared within a few weeks.

Key words: Takotsubo cardiomyopathy, adjustment disorder, organic affective disorder, sertraline, psychocardiology

NeuroGeriatric 2013; 10 (1): 34 – 37

© Hippocampus Verlag 2013

Diskussion

In der geschilderten Kasuistik überlagern sich zwei psychische Störungen – die organisch-affektive Störung und die Anpassungsstörung, wobei beide Entitäten als Ursache für ein Broken-Heart-Syndrom in Frage kommen. Hormonelle Umstellungen können, ähnlich wie wir es von Schwangerschaftsdepressionen oder postpartalen Depressionen kennen, affektive Störungen auslösen. Da dem Testosteron eine gewisse antidepressive Wirkung zugesprochen wird, liegt die Vermutung einer depressiogenen Eigenschaft einer Androgenblockade nahe [3, 16]. Depressive Syndrome und emotionaler Stress, wie er bei unserem Patienten akut aufgetreten ist, erhöhen das Risiko kardialer Erkrankungen und deren Mortalität, ein Faktum, das bereits 1937 erstmals von Malzberg beschrieben wurde [17, 23]. Die Mortalität depressiver Patienten mit Herzversagen ist etwa zweimal höher (Relatives Risiko 2,1).

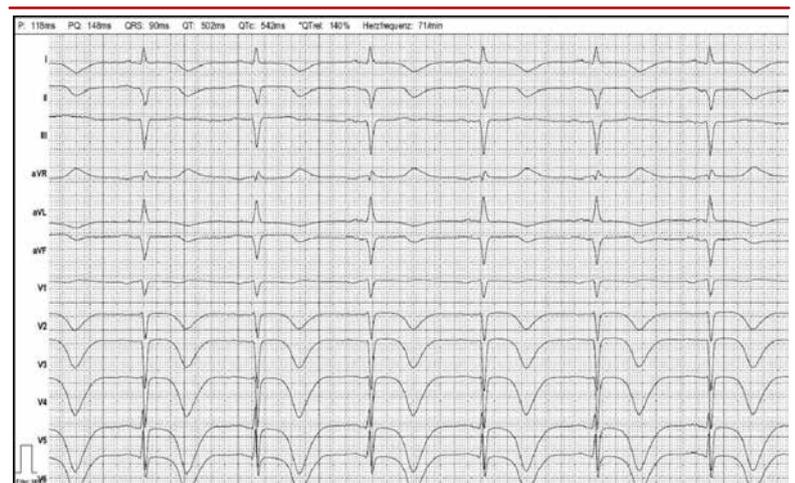


Abb. 1: Aufnahme-EKG. Es zeigen sich tiefe terminale T-Negativierungen in den Ableitungen I, II, aVL, aVF sowie V2-V6 sowie eine Takotsubo-Kardiomyopathie-typische QT-Zeit-Verlängerung auf 502 ms (QTc 542 ms; relative Verlängerung von 140 %).

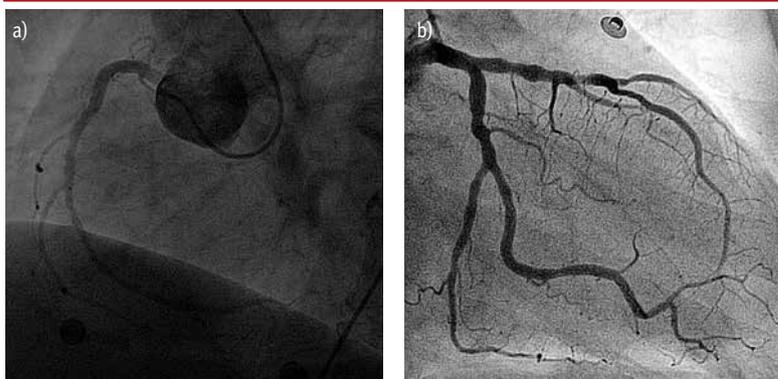


Abb. 2 : Koronarangiographie – a): rechte Koronararterie (RCA), b): linke Koronararterie (LCA). Beide Koronararterien weisen eine Koronarsklerose ohne Stenose auf

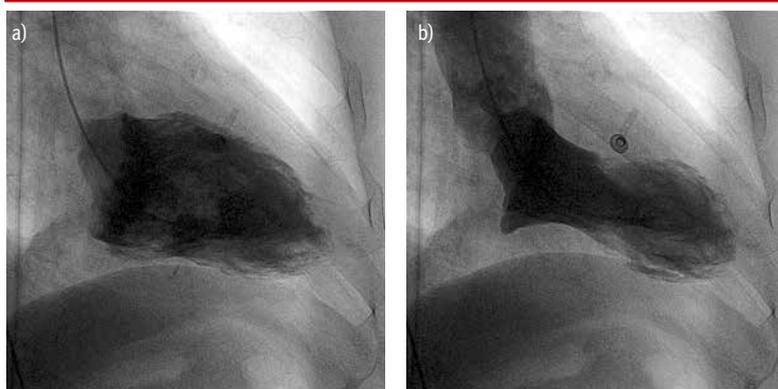


Abb. 3 : LV-Angiographie – a): Diastole, b): Systole; typische Ballonierung der akinetischen apikalen Segmente bei hyperkontraktiver Herzbasis

Ätiologischer Faktor	Assoziierte Mechanismen
Transiente Insulinresistenz	Hyperkortisolämie während der Depression, Diabetes als Risikofaktor
Viszerale Adipositas	Diabetes, metabolisches Syndrom, Hyperkortisolämie
Hypertonus	Adipositas, Diabetes, »vascular depression« (Assoziation von Metabolischem Syndrom und Depression)
Niedriges Geburtsgewicht	?
Metabolisches Syndrom	Lifestyle, Ernährung, im weiteren Verlauf Medikation
Hyperlipidämie	Hohe Triglyzeride – niedriges HDL – während der Depression, höhere Suizidalität bei Hypocholesterinämie?, vascular Depression
Methylentetrahydrofolat-Reduktase-Aktivität vermindert	Depression, Hyperhomocysteinämie, Demenz? (Remethylierung von Homocystein)
Serotonintransporter Polymorphismen	Depression, gesteigerte Thrombozytenfunktion, kardiovaskuläres Risiko
Autonome Dysregulation	Sympathikotonie, reduzierte Herzfrequenzvariabilität, Arrhythmieineigung?
Endokrinologische Störung	Aktivierung der HHN-Achse (Hyperkortisolämie), Hypothyreose
Omega-3-Fettsäuren-Mangel	Einseitige Ernährung
Entzündungsmediatoren	CRP, Il 6, TNF alpha, virale Genese psychischer Störungen?
Medikamente	Gewichtszunahme, Diabetes, metabolisches Syndrom
Compliance/Lifestyle	Allgemeines Erkrankungsrisiko, Selbstmedikation (Drogen, Alkohol)

Tab. 1: Mögliche pathophysiologische Bindeglieder zwischen kardiologischen und psychiatrischen Erkrankungen (modifiziert und ergänzt nach [10])

Die therapeutischen Interventionen richten sich nach den klinischen Befunden. Empfohlen werden aus kardiologischer Sicht u. a. Betablocker und ACE-Hemmer, sofern ein intrakavitärer Gradient fehlt [7]. Weitere Optionen sind Thrombozytenaggregationshemmer wie Acetylsalicylsäure, Antikoagulanzen (Heparin) oder Diuretika. Da die Kardiomyopathie in seltenen Fällen dekompensieren kann, gelten selbstverständlich die Richtlinien der kardiologischen Intensivmedizin einschließlich des Einsatz einer Ballonpumpe; positiv inotrope Substanzen sollten weitestgehend vermieden werden, da sie die kontraktile Dysfunktion verstärken können [27]. In Bezug auf die psychiatrische Therapie würde man nicht unbedingt Substanzen, die den Katecholaminspiegel heben, wie Imipramin, Venlafaxin oder Duloxetine wählen [18], auch wenn es bisher keine Handlungsempfehlungen gibt. Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer scheinen ein günstiges Nutzen-Risiko-Verhältnis zu besitzen, wobei meist niedrige maximale Dosen (z.B. Sertralin 50 mg, Citalopram 20 mg [5]) notwendig sind. Bei Schlafstörungen wäre bei kardialer Problematik auch Mirtazapin bis 15 (maximal 30) mg vertretbar [22]. In der Regel wird das Antidepressivum nur wenige Monate einzunehmen sein, wobei – neben den kardiologischen Kontrollen – besonders auf die QT-Zeit geachtet werden sollte.

Herz und Psyche

Es besteht epidemiologisch kein Zweifel daran, dass psychische Störungen, i.e.S. Depressionen, Schizophrenie oder bipolare Störungen, zu einer Exzess-Letalität als Folge eines erhöhten kardiovaskulären Risiko führen [13, 15, 26, 30]. Dies gilt in zwei Richtungen: zum einen leiden psychiatrische Patienten häufiger an kardiologischen oder zerebrovaskulären Erkrankungen und zum anderen beobachten wir vermehrt psychische Turbulenzen nach Herzerkrankungen, z.B. als Postmyokardinfarkt-Depression. Selbst wenn typische Risiken wie Suizidalität bei Depression herausgerechnet werden, bleibt diese Assoziation relevant. Allerdings wissen wir wenig über die kausal-ätiologischen Mechanismen, sodass wir noch auf pathophysiologisch plausible Erklärungen angewiesen sind. Deuschl und Schneider [10] nennen einige mögliche mediative Faktoren, die unserem Bedürfnis nach ätiologischer Kausalität entgegen kommen (s. Tabelle 1). Selbstverständlich können einzelne Psychopharmaka das zerebrovaskuläre Risiko belasten, ebenso wie Antihypertensiva depressive Episoden begünstigen. Der ätiologische Zusammenhang zwischen Herzerkrankungen und psychischen Störungen hat zur Zusammenarbeit zwischen den Disziplinen im Sinne einer Psychokardiologie geführt.

Krankheitsmodell der Takotsubo-Kardiomyopathie

Diskutiert werden Mechanismen der epikardialen Koronargefäße wie Spasmen [11, 21], eine Störung der koronaren Mikrozirkulation [2] oder die Schädigung des Myokards durch eine stressinduzierte Überstimulation

durch Katecholamine [1, 32]. Es gibt klinische oder experimentelle Hinweise, dass hormonelle Einflüsse oder Störungen des Fettsäuremetabolismus ebenfalls eine Takotsubo-Kardiomyopathie hervorrufen können [21, 29]. In der Tat scheinen die Plasmakatecholaminspiegel um den Faktor 2 bis 3 bei Patienten mit stressinduzierter Myopathie erhöht zu sein [32]. Interessant ist, auch im Hinblick auf die echokardiographischen Befunde, die topographische Molekularpharmakologie des Myokards. Injiziert man Hunden Noradrenalin, so findet man niedrige Konzentrationen an der Herzspitze (Apex) und höhere Konzentrationen an der Herzbasis, was der adrenergen Innervation entspricht. Andererseits finden sich für Betarezeptoren in der apikalen Region eine maximale Dichte mit einem deutlichen Gradienten Richtung Basis. Insgesamt kontrahiert sich die Herzspitze bei konstanter Noradrenalininfusion stärker im Vergleich zur Herzbasis [19, 24, 25]. Schließlich darf nicht vergessen werden, dass die Wandspannung, und damit der Sauerstoffbedarf des Myokards, nach dem Laplace-Gesetz $[K = Pt \cdot r / 2 \cdot d; Pt = \text{transmuraler Druck}, r = \text{Radius}, d = \text{Wanddicke}]$ nicht homogen verteilt ist [28]. Postulieren könnte man, dass es im Falle einer katecholaminergen Überstimulation zu einer verstärkten Wandspannung in der apikalen Region kommt, die schließlich zu einem schlechteren Wirkungsgrad und damit einem relativen Sauerstoffmangel kommt, der wiederum die beobachtete Dyskinesie zur Folge hat.

Ausblick

Die Takotsubo-Kardiomyopathie ist ein praktisches Beispiel für die Verzahnung von kardiologischen und psychiatrischen Syndromen, wie sie gerade bei älteren Mitbürgern zunehmend zu erwarten sind. Einerseits profitieren Patienten von interdisziplinärem Denken und Handeln, andererseits stimuliert die Zusammenarbeit die Forschung und das Verständnis für psychokardiologische Mechanismen und trägt dazu bei, die Behandlung von Menschen mit kardiologischen und psychischen Erkrankungen sicherer zu gestalten.

Interessenvermerk

Es besteht kein Interessenkonflikt.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Dr. rer. nat. Horst J. Koch MFPM DCPSA
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
HELIOS Klinikum Aue - Lehrkrankenhaus
der Technischen Universität Dresden
Gartenstraße 6
D-08280 Aue
E-Mail: horst.koch@helios-kliniken.de

Literatur

1. Abe Y, Kondo M, Matsuoka R et al. Assessment of clinical features in transient left ventricular apical ballooning. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 737-742.
2. Ako J, Takenaka K, Uno K et al. Reversible left ventricular systolic dysfunction – reversibility of coronary microvascular abnormality *Jpn Heart J* 2001; 42: 355-363.
3. Amore M, Innacamorati M, Costi S et al. Partial androgen deficiency, depression, and testosterone supplementation in aging men. *Int J Endocrinol*, online first 2012 June 7.
4. Arora S, Alfayoumi F, Srinivasan V. Transient left ventricular apical ballooning after cocaine use: is catecholamine cardiotoxicity the the pathological link? *Mayo Clinic Proc* 2003; 81: 829-832.
5. Behrens CB, Nef HM, Möllmann H et al. Major depression as a potential trigger for Tako Tsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2008.
6. Brandspiegel HZ, Marinchchak RA Rials SJ et al. A broken heart. *Circulation* 1998; 98: 1349.
7. Bybee KA, Kara T, Prasad A, Lerman A et al. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med* 2004; 141: 858-865.
8. Chandrasegaram MD, Celemajer DS, Wilson MK. Apical ballooning syndrome complicated by acute severe mitral regurgitation with left ventricular outflow obstruction. *J Cardiothorac Surg* 2007; 2: 14.
9. Desmet WJ, Adriaenssens BJ, Dens JA. Apical ballooning of the left ventricle: first series in white patients. *Heart* 2003; 89: 1027-1031.
10. Deuschl M, Schneider F. Psychokardiologie. In: Schneider F (Hrsg). *Facharztwissen Psychiatrie und Psychotherapie*. Springer Verlag, Heidelberg 2012, 489-493.
11. Dote K, Sato H, Tateishi H et al. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms: review of 5 cases. *J Cardiol* 1991; 21: 203-214.
12. Girod JP, Messerli AW, Zidar F et al. Takotsubo-like transient left ventricular dysfunction. *Circulation* 2003; 107: 120-121.
13. Glassman A. Depression and cardiovascular disease. *Pharmacopsychiatry* 2008; 41: 221-225.
14. Goldstein DS, Holmes C, Frank SM et al. Cardiac sympathetic dysautonomia in chronic orthostatic intolerance syndromes. *Circulation* 2002; 106: 2358-2365.
15. Herrmann-Lingen C, Albus C, Titscher G (Hrsg). *Psychokardiologie. Ein Praxisleitfaden für Ärzte und Psychologen*. Deutscher Ärzteverlag, Köln 2008.
16. Himmerich H, Schneider F. Psychoneuroendokrinologie. In: Schneider F (Hrsg). *Facharztwissen Psychiatrie und Psychotherapie*. Springer Verlag, Heidelberg 2012, 495-501.
17. Jjang W. Impacts of depression and emotional distress on cardiac disease. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 2008; 75: S20-S25.
18. Johnson MR et al. Effect of fluvoxamine, imipramine and placebo on catecholamine function in depressed outpatients. *J Psychiatric Res* 1993; 27: 161-172.
19. Khurana RK. Takotsubo cardiomyopathy in a patient with postural tachycardia syndrome. *Clin Auton Res* 2008; 18: 43-47.
20. Koch HJ, Ketterler T, Dirsch R. Takotsubo cardiomyopathy in a 83-year old woman (Takotsubo-Kardiomyopathie bei einer 83-jährigen Witwe). *MMW Fortschr Med* 2010; 152: 41-42.
21. Kurisu S, Sato H, Kawagoe T et al. Takotsubo-like ventricular dysfunction with ST-segment elevation: a novel cardiac syndrome mimicking acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2002; 143: 448-455.
22. Lederbogen F. Psychopharmaka bei Herzerkrankungen. *Herz Heute* 2008; 4: 20-25.
23. Malzberg B. Mortality among patients with involuntal mel-anchoolia. *Am J Psychiatry* 1937; 93: 1231-1238.
24. Mori H, Ishikawa S, Kojima S et al. Increased responsiveness of left ventricular apical myocardium to adrenergic stimuli. *Cardiovas Res* 1993; 27: 192-198.
25. Pierpont GI, DeMaster EG, Cohn JN. Regional differences in adrenergic function with the left ventricle. *Am J Physiol* 1984; 246: H824-H829.
26. Regulies R. Depression as a predictor for coronary heart disease: a review and metaanalysis. *Am J Prevent Med* 2002; 23: 51-61.
27. Saurer G, Weihs W. Transient left ventricular apical ballooning syndrome (Takotsubo-Kardiomyopathie) – Ein Fallbericht. *J Kardiologie* 2006; 13: 11-12.
28. Silbernagl S, Lang F. *Taschenatlas der Pathophysiologie*. Thieme, Stuttgart 1998, 217-220.
29. Ueyama T, Kasamatsu K, Hano T et al. Emotional stress induces transient left ventricular hypocontraction in the rat via activation of cardiac adrenoreceptors. A possible animal model of “tako-tsubo” cardiomyopathy. *Circ J* 2002; 66: 712-713.
30. van Melle JP, de Jonge P, Spijkerman TA et al. Prognostic association of depression following myocardial infarction with mortality and cardiovascular events. A meta-analysis. *Psychosom Med* 2004; 66: 813-822.
31. Wedekind H, Möller K, Scholz KH: Tako-Tsubo-Kardiomyopathie. Inzidenz bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom. *Herz* 2006; 31: 339-346.
32. Wittstein IS, Thielmann DR, Lima JA et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med* 2005; 352: 539-548.