

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

**Fallbericht: Belastungsinduzierte
ventrikuläre Tachykardie bei
Myokardbrücke des Ramus
interventricularis
anterior-Therapie mittels
Stentrevaskularisation**

Kammler J, Hofmann R, Leisch F
Steinwender C

*Journal für Kardiologie - Austrian
Journal of Cardiology* 2003; 10
(10), 450-452

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Veranstaltungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

Belastungsinduzierte ventrikuläre Tachykardie bei Myokardbrücke des Ramus interventricularis anterior – Therapie mittels Stentrevaskularisation

J. Kammler, C. Steinwender, R. Hofmann, F. Leisch

■ Einleitung

Myokardbrücken sind die häufigsten angeborenen Anomalien der Koronargefäße. In Autopsiestudien findet man sie in bis zu 80 % der Fälle [1], die angiographische Inzidenz ist mit ca. 1–2 % deutlich niedriger [2].

Meist handelt es sich dabei um klinisch bedeutungslose intramuskuläre Gefäßabschnitte, in der Mehrzahl der Fälle des Ramus interventricularis anterior (LAD). In einigen Fällen jedoch wurden bereits schwerwiegende Krankheitsbilder aufgrund dieser pathologischen Varianten beschrieben. Diese sind Angina pectoris bis hin zum akuten Myokardinfarkt [3, 4]. Über das Auftreten von ventrikulären Arrhythmien wurde nur vereinzelt berichtet [5].

Wir berichten über einen Fall, wo es zum Auftreten einer belastungsinduzierten ventrikulären Tachykardie kam, bei der als morphologisches Korrelat eine Myokardbrücke der LAD gefunden und erfolgreich mittels Stent revaskularisiert werden konnte.

■ Kasuistik

Der 67-jährige männliche Patient wurde uns wegen Belastungs-Angina pectoris zur weiteren Abklärung zugewiesen. Seit drei Monaten litt der Patient an belastungsabhängig auftretendem linksthorakalem Druckgefühl mit Ausstrahlung zur linken Schulter. Einmal kam es subjektiv zu belastungsinduzierten heftigen Palpitationen, begleitet von einem kurzen Schwindelgefühl. Die Erstbehandlung bestand aus Acetylsalicylsäure 100 mg sowie Bisoprolol 5 mg 1 Tbl. tgl.

Die auswärts durchgeführte Ergometrie ergab ab 125 Watt Auftreten geringer stenokardieformiger Beschwerden und Dyspnoe. Außerdem trat eine ventrikuläre Tachykardie (f 220/min) auf, welche spontan in Sinusrhythmus konvertierte (Abb. 1). Ischämische ST-Streckensenkungen konnten nicht gefunden werden.

Bei Aufnahme zeigte sich ein internistisch unauffälliger Status (185 cm, 83 kg). Das EKG zeigte einen normofrequenten SR

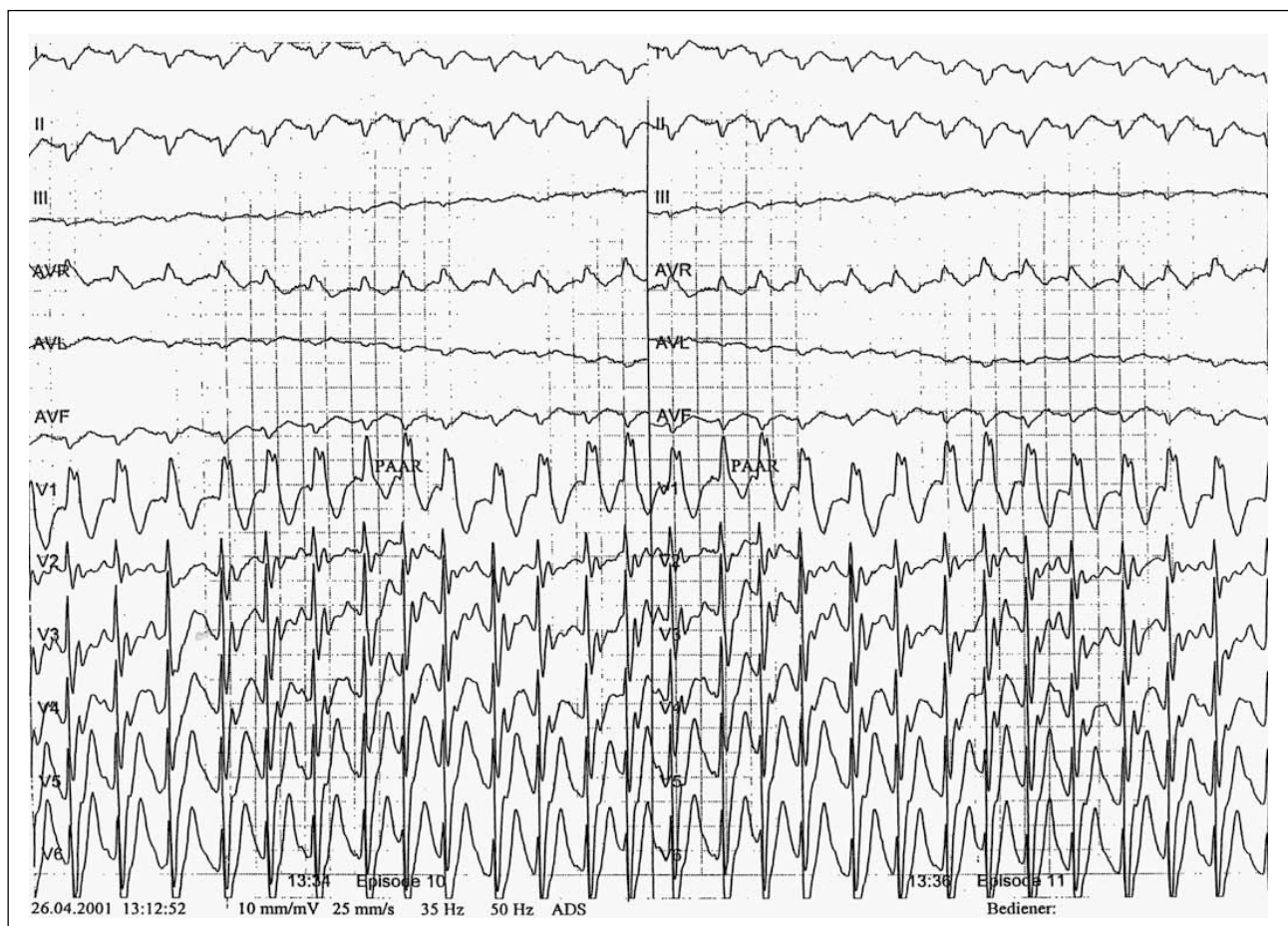


Abbildung 1: Ventrikuläre Tachykardie während Ergometrie. Papiervorschub 25 mm/s

mit Linkslagetyt und unauffälligen Endstrecken. Sowohl im Aufnahmelabor als auch im Thoraxröntgen konnten keine wesentlichen Pathologien gefunden werden.

Bei der nochmals durchgeführten Ergometrie mit Thalliumszintigraphie war der Patient bis 175 Watt für 2 Minuten (112 % TSW) belastbar. Dabei zeigten sich sowohl klinisch und im EKG (ab 150 W retrosternaler Druck sowie träg aszendierende ST-Senkungen bis 0,2 mV in V5 und V6 – in Ruhe rasch reversibel) als auch im Thallium (reversibler Speicherdefekt im Bereich der Herzspitze) Hinweise für eine belastungsabhängige myokardiale Ischämie.

Bei der Linksherzkatheteruntersuchung zeigten sich ein normales linksventrikuläres enddiastolisches Volumen sowie eine normale Linksventrikelfunktion. In der Koronarangiographie fand sich ein langstreckiger intramuraler Verlauf des Ramus interventricularis anterior mit beträchtlicher systolischer Komprimierung (Abb. 2). In der Diastole präsentierte sich das Gefäß unauffällig glatt konturiert ohne Kalibersprung. Auch der Ramus circumflexus und die rechte Koronararterie waren angiographisch normal.

Nach ausführlicher Befunderörterung mit dem Patienten wurde die Indikation zur Stentrevaskularisation gestellt und in einer 2. Sitzung ein tubulärer 3,0 × 23 mm Stent (Tetra®, Firma Guidant) primär mit 12 bar komplikationslos implantiert. Die angiographische Kontrolle ergab ein gutes Ergebnis, der intramurale Gefäßverlauf wurde durch den Stent in voller Länge abgedeckt, die systolische Komprimierung des Gefäßes war nicht mehr nachweisbar. Der Patient wurde mit Clopidogrel 75 mg für 1 Monat sowie Acetylsalicylsäure 100 mg standardmäßig versorgt und am 2. Tag nach der Intervention nach Hause entlassen.

In einer Ergometriekontrolle mit Thalliumszintigraphie 18 Tage nach der Stentrevaskularisation (175 Watt für 2 Minuten, 112 % TSW) konnte der präinterventionell festgestellte reversible Perfusionsdefekt nicht mehr dargestellt werden, klinisch trat keine typische Angina pectoris-Symptomatik auf, auch elektrokardiographisch konnten keine Ischämiezeichen festgestellt werden. In der gegebenen Situation wurde auf eine

weitere Diagnostik bezüglich der ventrikulären Tachykardie vorläufig verzichtet.

Bei den klinischen Kontrollen (nach 3 und 6 Monaten) gab der Patient jedesmal völlige kardiale Beschwerdefreiheit an. Ein tachyarrhythmietypisches Ereignis konnte auch auf gezielte Befragung hin nicht erhoben werden. Eine nach 10 Monaten durchgeführte Kontrollangiographie ergab keine signifikante systolische Lumeneinengung oder Restenose im intervenierten Abschnitt (Abb. 3).

■ Diskussion

Anhand dieses Falles konnte die hämodynamische und vermutlich arrhythmogene Wirksamkeit des intramuralen Verlaufs eines epikardialen Koronargefäßes mit signifikanter systolischer Stenosierung gezeigt werden.

Wenn auch festgehalten werden muß, daß der koronare Blutfluß vorwiegend ein diastolisches Ereignis darstellt, gibt es Studien, in denen gezeigt werden konnte, daß die systolische Komprimierung eines Koronargefäßes durch eine Myokardbrücke, vor allem bei höherer Herzfrequenz, Einfluß auf die diastolischen Flußeigenschaften hat [6, 7].

Auch andere Autoren fanden belastungsinduzierte Kammer-tachykardien bei myokardialen Ischämien, dort auf Basis einer koronaren Herzkrankheit [8]. Wir führten die belastungsabhängige Ischämie bei unserem Patienten auf die Myokardbrücke zurück. In den letzten Jahren wurden verschiedentlich Fälle publiziert, in denen Myokardbrücken als Ursache für den plötzlichen Herztod kontrovers diskutiert wurden. Immer wieder standen arrhythmogene Ereignisse als Ursache für plötzliche Todesfälle, bei denen sich in der Obduktion außer einem intramuralen Gefäßverlauf keine weiteren Pathologien finden ließen, zur Diskussion [9–11]. Mehrfach wurde auch versucht, einen Zusammenhang zu körperlicher Aktivität herzustellen [12].

Kammerflimmern konnte in all den Fällen nie dokumentiert werden. In Anbetracht der hohen Inzidenz von autoptisch festgestellten Myokardbrücken von bis zu 80 % muß offen

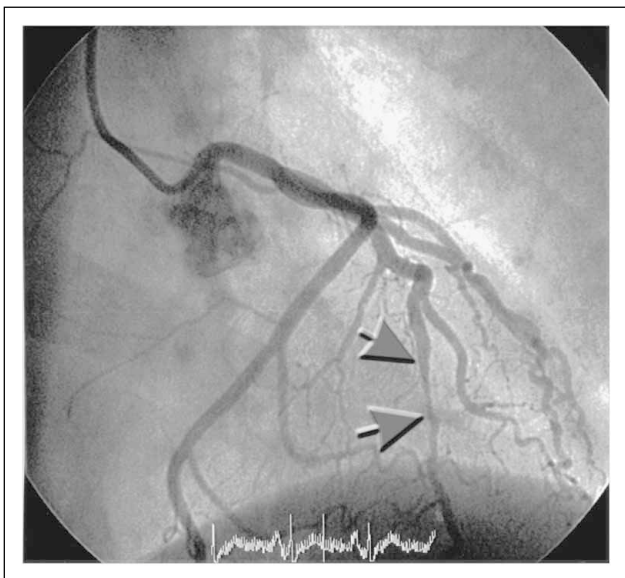


Abbildung 2: Angiogramm der linken Koronararterie (systolische Phase): Langstreckige Komprimierung im Bereich des intramural verlaufenden Ramus interventricularis anterior (siehe Pfeile).

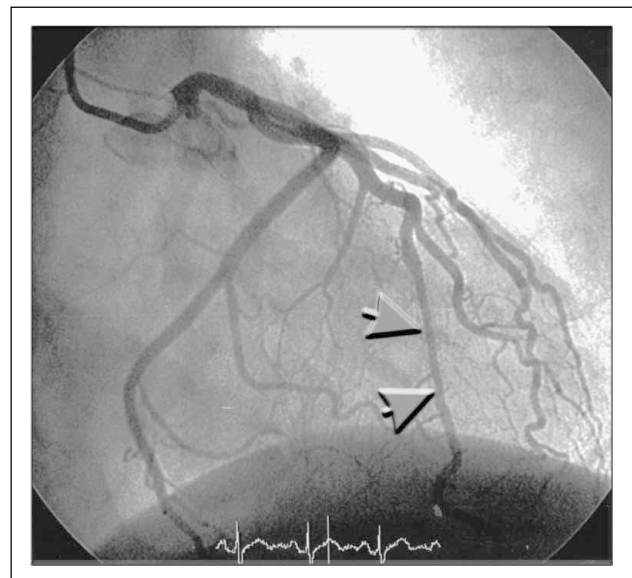


Abbildung 3: Angiogramm der linken Koronararterie 10 Monate nach Stentimplantation (systolische Phase): geringe diffuse Lumeneinengung im Bereich des implantierten Stents; keine systolische Komprimierung (siehe Pfeile).

bleiben, ob tatsächlich diese Gefäßverlaufsvariante in allen Fällen für den plötzlichen Herztod verantwortlich war.

Therapeutisch stehen prinzipiell konservative Maßnahmen, wie antianginöse Präparate und Betablocker [13], aber auch operative Intervention, eine Durchtrennung der Myokardbrücke oder der konventionelle aortokoronare Bypass zur Verfügung.

Ein Therapiestandard hat sich bis dato nicht etabliert.

In letzter Zeit mehren sich Berichte, daß auch die Implantation eines intrakoronaren Stents im Bereich der Myokardbrücke durchaus eine gute Alternative zu den oben angeführten Therapieschemata darstellt [14, 15]. Deshalb entschlossen wir uns zur Stentimplantation. Offen muß vorerst bleiben, ob die Verwendung eines tubulären Stents die ideale Lösung darstellt. Aus Gründen der Verfügbarkeit haben wir uns für einen solchen entschieden. Vor allem gilt es nachzugehen, ob nicht selbstexpandierende Stents, wie sie bei der Revaskularisation der A. carotis verwendet werden und bislang zur Koronarrevaskularisation nicht zur Verfügung stehen, oder aber Coilstents mit geringeren radiären Schermechanismen für die spezielle Indikation besser geeignet wären.

Selbst unter Berücksichtigung eventueller Komplikationen bei der Stentrevaskularisation, wie Dissektion oder Gefäßperforation, und dem Risiko höhergradiger In-Stent-Restenosen – immerhin beschreiben Haager et al. 4 höhergradige In-Stent-Restenosen bei 11 intervenierten Patienten mit Myokardbrücken mit der Notwendigkeit einer operativen (2 Patienten) beziehungsweise interventionellen Revaskularisation [16] – erscheint diese Methodik durchaus geeignet, mit geringer Morbidität eine Restitution eines solch potentiell bedrohlichen Krankheitsbildes herbeizuführen. Durch die zunehmende Etablierung der medikamentös beschichteten Stents, wo von minimalen Restenoseraten auszugehen ist [17, 18], sollte die Stentimplantation in der gegebenen Indikation in Zukunft eine wesentliche Bedeutung erlangen.

Literatur:

1. Ross L, Dander B, Nidasio GP, Arbustini E, Paris B, Vassanelli C, Buonanno C, Poppi A. Myocardial bridges and ischemic heart disease. *Eur Heart J* 1980; 1: 239–45.
2. Irvin RG. The angiographic prevalence of myocardial bridging in man. *Chest* 1982; 81: 198–202.
3. Cottin Y, Laurent G, Gabrielle F, Andre F, Baudoin N, Blettery B, David M, Wolf JE. Acute myocardial infarction related to myocardial bridging. *Eur Heart J* 1995; 16: 2002–3.
4. Tauth J. Myocardial infarction associated with myocardial bridging: case history and review of the literature. *Cathet Cardiovasc Diag* 1997; 40: 364–7.
5. Feld H, Guadagnolo V, Hollander G, Greengart A, Lichstein E, Shani J. Exercise-induced ventricular tachycardia in association with a myocardial bridge. *Chest* 1991; 99: 1295–6.
6. Schwarz ER, Klues HG, vom Dahl J, Klein I, Krebs W, Hanrath P. Functional characteristics of myocardial bridging. A combined angiographic and intracoronary Doppler flow study. *Eur Heart J* 1997; 18: 434–42.
7. Ge J, Erbel R, Rupprecht HJ, Koch L, Kearney P, Gorge G, Haude M, Meyer J. Comparison of intravascular ultrasound and angiography in the assessment of myocardial bridging. *Circulation* 1994; 89: 1725–32.
8. Feijika M, Corpus RA, Arends J, O'Neill WW, Franklin BA. Exercise-induced nonsustained ventricular tachycardia: A significant marker of coronary artery disease? *J Interv Cardiol* 2002; 15: 231–5.
9. Desseigne P, Tabib A, Loire R. Myocardial bridging on the left anterior descending coronary artery and sudden death. Apropos of 19 cases with autopsy. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1991; 84: 511–6.
10. Bestetti RB, Costa RS, Zucolotto S, Oliveira JS. Fatal outcome associated with autopsy proven myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery. *Eur Heart J* 1989; 10: 573–6.
11. Cutler D, Wallace JM. Myocardial bridging in a young patient with sudden death. *Clin Cardiol* 1997; 20: 581–3.
12. Cheitlin M. Editorial: The intramural coronary artery: Another cause for sudden death with exercise? *Circulation* 1980; 62: 238–9.
13. Schwarz ER, Klues HG, vom Dahl J, Klein I, Krebs W, Hanrath P. Functional, angiographic and intracoronary Doppler flow characteristics in symptomatic patients with myocardial bridging: effect of short term intravenous beta-blocker medication. *J Am Coll Card* 1996; 27: 1637–45.
14. Stables RH, Knight CJ, McNeill JG, Sigwart BA. Coronary stenting in the management of myocardial ischaemia caused by muscle bridging. *Br Heart J* 1995; 74: 90–2.
15. Klues H, Schwarz ER, vom Dahl J, Reffelmann T, Reul H, Potthast K, Schmitz C, Minaritz J, Krebs W, Hanrath P. Disturbed intracoronary haemodynamics in myocardial bridging. Early normalization by intracoronary stent placement. *Circulation* 1997; 96: 2905–13.
16. Haager PK, Schwarz ER, vom Dahl J, Klues HG, Reffelmann T, Hanrath P. Long term angiographic and clinical follow up in patients with stent implantation for symptomatic myocardial bridging. *Heart* 2000; 84: 403–8.
17. Degertekin M, Serruys PW, Foley DP, Tanabe K, Regar E, Vos J, Smits PC, van der Giessen WJ, van den Brand M, de Feyter P, Popma JJ. Persistent inhibition of neointimal hyperplasia after sirolimus-eluting stent implantation: long-term (up to 2 years) clinical, angiographic and intravascular ultrasound follow-up. *Circulation* 2002; 106: 1610–3.
18. Regar E, Serruys PW, Bode C, Holubarsch C, Guernonprez JL, Wijns W, Bartorelli A, Constantini C, Degertekin M, Tanabe K, Disco C, Wuelfert E, Morice MC, RAVEL Study Group. Angiographic findings of the multicenter Randomized Study With the Sirolimus-Eluting Bx Velocity Balloon-Expandable Stent (RAVEL): sirolimus-eluting stents inhibit restenosis irrespective of the vessel size. *Circulation* 2002; 106: 1949–56.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Jürgen Kammler, a. ö. Krankenhaus Linz,
1. Medizinische Abteilung, Krankenhausstraße 9,
4021 Linz; E-Mail: juergen.kammler@akh.linz.at

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)