Journal für
Kardiologie
Austrian Journal of Cardiology
Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauferkrankungen

Fallbericht: Japanische Aspekte eines „Floridsdorfer Frauenherzens“

Veegh W

Journal für Kardiologie - Austrian Journal of Cardiology 2006; 13 (7-8), 273-276

Homepage:
www.kup.at/kardiologie
Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

ÖKG Österreichische Kardiologische Gesellschaft
Offizielles Partnerjournal der ÖKG

EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY®
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

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz
P.b.b. 02Z031105M, Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21 Preis: EUR 10,–

16. LANDSTEINER TAGUNG

SCIENCE UPDATE: HERZ, HIRN UND GEFÄSSE

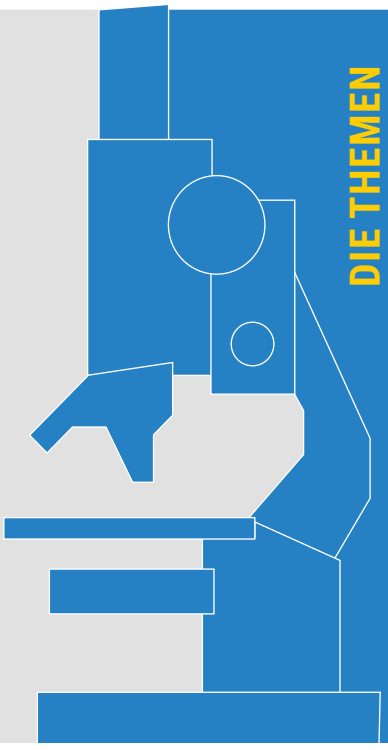
Sa, 7. Nov. 2026
ab 8:30 bis 13 Uhr

Klinik Floridsdorf,
Brünner Straße 68, 1210 Wien

ANMELDEN

Anmeldung & Information:
www.karl-landsteiner.at
events@karl-landsteiner.at

Die Teilnahme ist kostenlos.



DIE THEMEN

- Neue Methoden in der pAVK Therapie
  Thomas Rand
- Der Roboter in der Herzchirurgie
  Bernhard Winkler
- Der totalimplantierbare Herzschrittmacher
  Thomas Aschacher
- Interventionelle Septotomie
  Hubert Trnka
- Chronisches Koronarsyndrom: Revaskularisation vs konservative Therapie. Was ist prognoserelevant?
  Georg Delle-Karth
- Neues in der Sekundärprophylaxe des ischämischen Schlaganfalls
  Peter Lackner
- Vorhofflimmern 2026: Frühe Rythmuskontrolle und Antikoagulation. Was ist neu?
  Ekaterini Skyllouriotis
- Herzklappenersatz bei jungen Patientinnen und Patienten
  Dominik Wiedemann

DFP Die Veranstaltung ist mit 5 DFP-Punkten der ÖÄK approbiert (ID 1061761).

In Kooperation mit: Wiener Gesundheitsverbund | Für die Stadt Wien

Mit freundlicher Unterstützung durch: MSD INVENTING FOR LIFE

ABBOTT

HeartMate 3™ LVAD

Die LVAD-Therapie ist für ausgewählte Patient:innen mit fortgeschrittener Herzinsuffizienz in den **ESC-Leitlinien 2026 nun eine Klasse I Empfehlung.**

Abbott Medical Austria GmbH | Perfektastrasse 84A | 1230 Wien | www.cardiovascular.abbott

Kurze Zusammenfassung: Bitte beachten Sie vor der Anwendung dieser Produkte die vollständige Aufzählung der Indikationen, Kontraindikationen, Warnhinweise, Vorsichtsmaßnahmen, potenziellen Komplikationen und Anwendungsvorschriften in der Gebrauchsanweisung.
© 2026 Abbott. Alle Rechte vorbehalten. | ™ Bezeichnet eine Marke der Abbott Unternehmensgruppe. | MAT-2680469 v1.0 | Dieses Dokument ist nur zur Verwendung in Österreich zugelassen.

Japanische Aspekte eines „Floridsdorfer Frauenherzens“

A5702 Softlink

W. Veegh

Fallbericht

Das „Floridsdorfer Frauenherz“ schlägt in einer 73jährigen Patientin, die sich bei Spitalsaufnahme mit den Zeichen eines akuten Vorderwandinfarktes im EKG (Abb. 1) und typischen Angina-pectoris-Beschwerden präsentierte.

Anamnestisch gab die Patientin eine Hypertonie, einen Typ-II-Diabetes und Angina pectoris seit 1991 an. Es bestand allerdings keine Infarktanamnese, seit 2001 war die Patientin wegen paroxysmalem Vorhofflimmern marcoumarisiert. Am Aufnahmetag verspürte die Patientin eine schmerzhafte Schwellung im rechten Kniegelenk ohne Trauma, sie suchte eine orthopädische Ambulanz auf, wo ein Hämarthros unter Marcoumartherapie diagnostiziert wurde. Die Patientin wurde punktiert und mit einem Verband nach Hause entlassen. Nach den Anstrengungen und Aufregungen dieses Tages setzten bei der Patientin abends typische Angina-pectoris-Schmerzen ein, die an Intensität zunahmen und sie schließlich veranlaßten, die Rettung zu verständigen.

Die Spitalsaufnahme erfolgte etwa 3 Stunden nach Schmerzbeginn, CK und Troponin T waren zu diesem Zeitpunkt negativ. Der Blutdruck betrug 130/70, der Puls 100 rhythmisch, der Blutzucker 209 mg/dl. Darüber hinaus bestand zu diesem Zeitpunkt eine mäßige Sprechdyspnoe.

In der kurz nach der Spitalsaufnahme durchgeführten Echokardiographie zeigte sich eine ausgedehnte apikale Wandbewegungsstörung des linken Ventrikels mit hyperdynamer Kontraktilität der basalen klappennahen Myokardabschnitte.

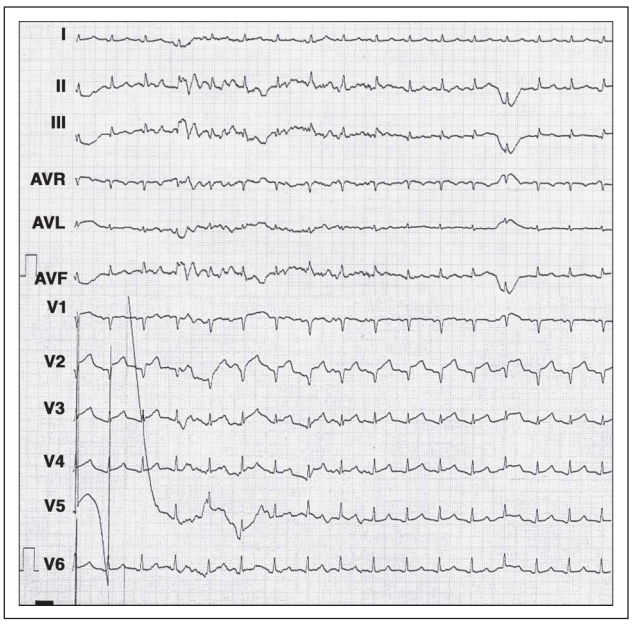


Abbildung 1: EKG bei Spitalsaufnahme

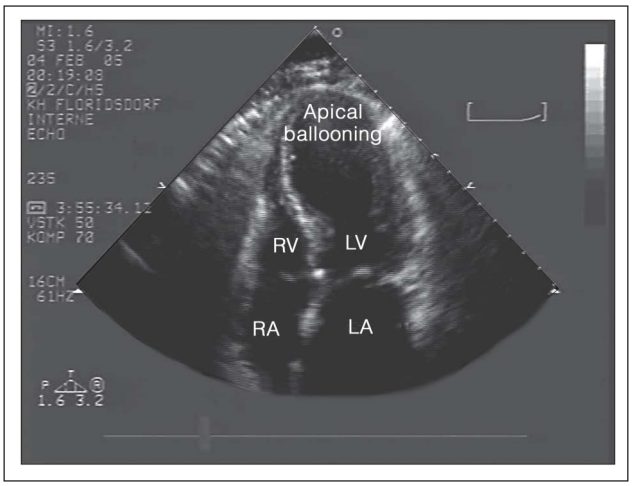


Abbildung 2: Echokardiographie bei Spitalsaufnahme, Vierkammerblick

Auffallend dabei war, daß die Wandbewegungsstörung das typische Versorgungsgebiet der LAD überschritten und quasi symmetrisch die gesamten apikalen 2/3 des linken Ventrikels umfaßt hat. Der ballonartig dilatierte Apex erinnerte dabei an ein Apexaneurysma. Weiters fanden sich bei der Patientin eine septal betonte linksventrikuläre Myokardhypertrophie, ein mäßig vergrößerter linker Vorhof und eine geringgradige Mitralinsuffizienz (Abb. 2).

Neben den klinischen Symptomen der Linksherzinsuffizienz zeigte die Patientin auch im Cor/Pulmo-Röntgen deutliche Lungenstauungszeichen (Abb. 3).

Unter Therapie mit Sauerstoffbrille, Acetylsalicylsäure, Betablocker, Diuretika und Insulin besserte sich die Patientin kli-

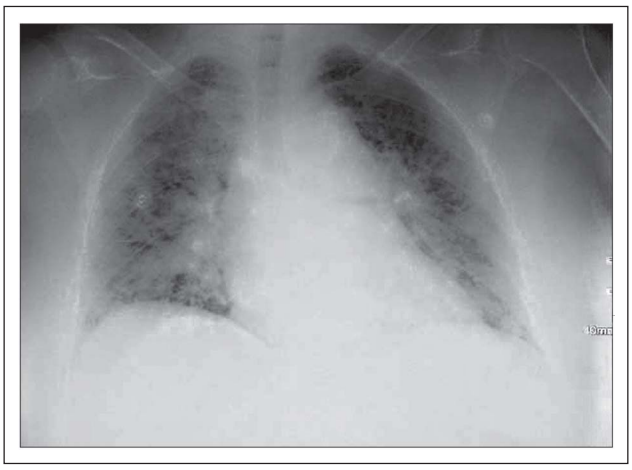


Abbildung 3: Cor/Pulmo-Röntgen bei Spitalsaufnahme

For personal use only. Not to be reproduced without permission of Krause & Pachernegg GmbH.

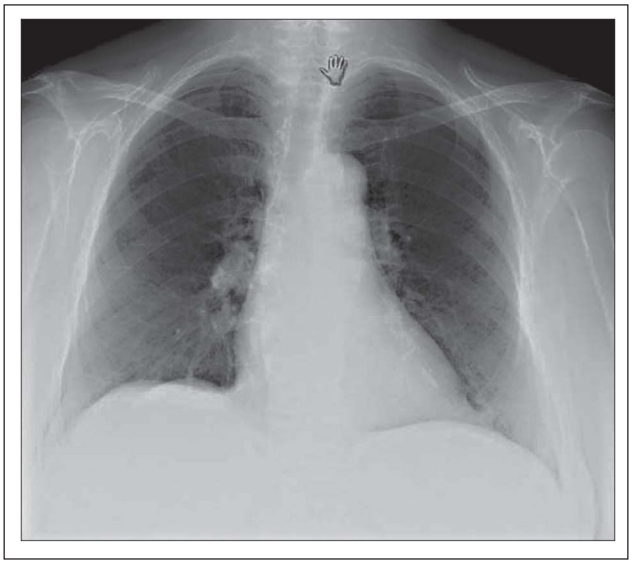


Abbildung 4: Kontroll-Cor/Pulmo-Röntgen zwei Tage nach Aufnahme

nisch rasch und die radiologischen Lungenstauungszeichen bildeten sich zurück (Abb. 4).

Labormäßig fiel auf, daß die CK auf maximal 243 U/l und das Troponin T auf maximal 0,33 ng/ml anstiegen, das proBNP jedoch auf 2450 pg/ml.

Im EKG entwickelten sich bereits am Tag nach der Aufnahme T-Negativitäten über den Brustwandableitungen sowie in den Ableitungen I, II, III und AVF (Abb. 5), die bis zur Spitalsentlassung unverändert bestehen blieben.

Am auffälligsten aber war, daß die Koronarangiographie bei der Patientin keine signifikanten Stenosen zeigte (Abb. 6, 7).

Am fünften Behandlungstag wurde eine Kontroll-Echokardiographie durchgeführt, die bereits eine Befundbesserung zeigte. In den mittleren Wandabschnitten des linken Ventrikels war wieder Kontraktilität nachzuweisen, apikal zeigte sich zwar noch eine Wandbewegungsstörung, aber die aneu-

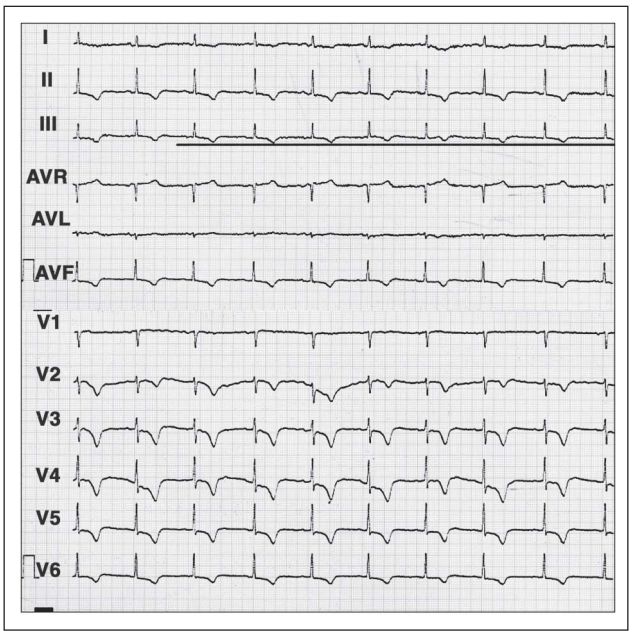


Abbildung 5: Kontroll-EKG zwei Tage nach Aufnahme

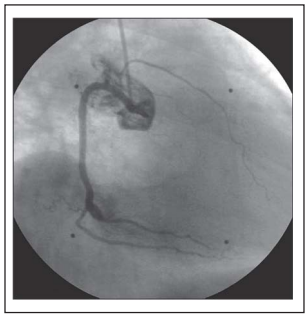


Abbildung 6: Koronarangiographie, RCA

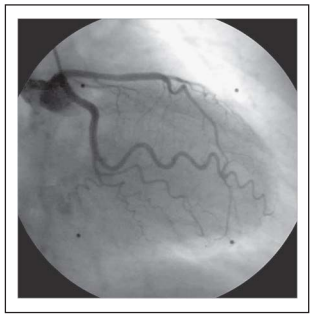


Abbildung 7: Koronarangiographie LAD und CX

rysmaähnliche Aufweitung des Apex hatte sich zurückgebildet. Sechs Wochen nach dem Ereignis konnte bei der Patientin echokardiographisch keine Wandbewegungsstörung mehr nachgewiesen werden.

■ Diskussion – die japanischen Aspekte

Einen typischen Vorderwandinfarkt hatte die Patientin offensichtlich nicht erlitten und gegen eine vasospastische Angina sprach, daß sich die Wandbewegungsstörung nicht an die anatomischen Koronarversorgungsgrenzen gehalten hatte.

Hier nochmals kurz tabellarisch zusammengefaßt die wesentlichen Befunde bei unserer Patientin:

- Weibliche ältere Patientin nach Streßexposition
- Imitation eines VWI in Klinik und EKG
- Große „symmetrische" (die anatomischen Grenzen der Koronarversorgung überschreitende) apikale Akinesie mit hyperdynamer Kontraktilität basal
- Nur geringer CK- und Troponinanstieg
- Negative Koronarangiographie
- Vollständige Rückbildung der Wandbewegungsstörung innerhalb von Wochen

Genau diese Befundkonstellation weist eine Herzerkrankung auf, die erstmals in Japan unter dem Namen **Tako-Tsubo-Kardiomyopathie** genannt wurde [1]. Tako-Tsubo bedeutet in der japanischen Sprache „Tintenfischfalle", ein bauchiges Gefäß mit engem Hals. Eine ähnliche Form weist der linke Ventrikel in der Akutphase dieser Erkrankung sowohl in der Ventrikulographie als auch in der Echokardiographie auf (Abb. 8, 9). Rasch zeigte sich, daß diese Herzerkrankung nicht auf Japan oder die asiatische Rasse beschränkt ist [2] und so wurde dasselbe Krankheitsbild in der Literatur mit unterschiedlichen Namen bedacht: Transient left ventricular apical ballooning [3], Reversible left ventricular dysfunction [4], Transitorische antero-apikale Dyskinesie [5], Streßkardiomyopathie [6] oder populärwissenschaftlich „Syndrom des gebrochenen Herzens" – Broken-heart-Syndrom [7]. Der Pathomechanismus der Erkrankung ist nicht vollständig geklärt, vermutlich ist sie katecholamininduziert, und man nimmt an, daß es durch unterschiedliche Rezeptorenverteilung zum Phänomen des „Apical Ballooning" kommt. Die Langzeitprognose der Patienten mit Tako-Tsubo-Kardiomyopathie ist prinzipiell gut, da sich die Linksventrikelfunktion normalisiert, allerdings sind Rezidive im Verlauf möglich. In der Akutphase können aber alle Komplikationen eines akuten Koronarsyndroms (Lungenödem, kardiogener Schock, ven-

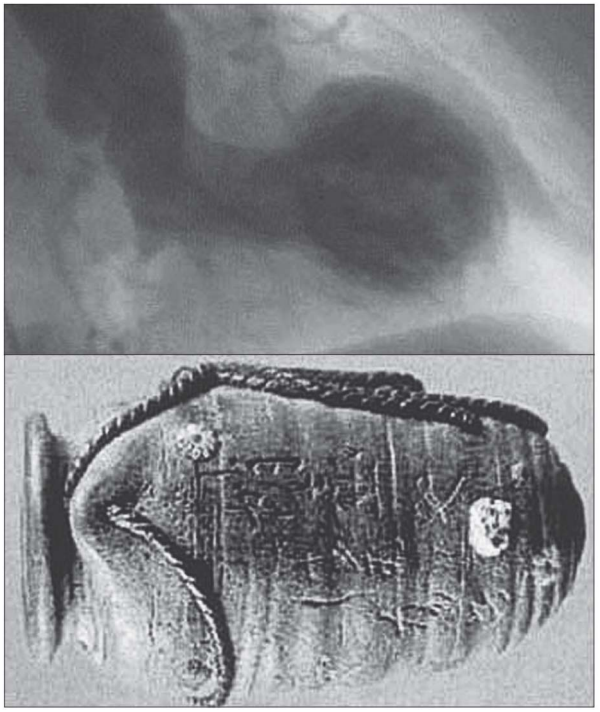


Abbildung 8: Ventrikulographie und antikes japanisches Tako-Tsubo

trikuläre Tachykardie, Kammerflimmern, Vorhofflimmern, Apexthrombus, Ruptur, selten Bradykardien) bis zum Herztod auftreten, daher ist auch eine Überwachung wie bei Infarktpatienten notwendig.

Therapeutisch werden Betablocker in höherer Dosierung sowohl am Beginn der Erkrankung als auch in der Langzeitgabe empfohlen, in der Akutphase zusätzlich Antikoagulierung und symptomatische Therapie abhängig von den auftretenden Komplikationen.

Es gibt vereinzelt Fallberichte über atypische Verläufe der Erkrankung [8], auch über das seltene Auftreten bei Männern [9].

Die Differentialdiagnose der Tako-Tsubo-Kardiomyopathie zum akuten Vorderwandinfarkt ist in der Akutphase schwierig: typische Anamnese mit Triggerfaktoren wie physischer oder emotioneller Streß und die Echokardiographie mit generalisierter apikaler Akinesie können an die Erkrankung denken lassen, im Akut-EKG fehlen meist reziproke ST-Senkungen [10]. Subakut führen Labor (geringer Anstieg von CK und Troponin), EKG (T-Negativierungen nicht gefäßbezogen, selten Q-Zacken), Koronarangiographie (keine relevanten Koronarstenosen, Akinesie größer als das LAD-Versorgungsgebiet) und Echokardiographie (vollständige Rückbildung der apikalen Akinesie) zur richtigen Diagnose [11].

Die Prävalenz der Tako-Tsubo-Kardiomyopathie wird in Japan mit etwa 2 % aller akuten Koronarsyndrome (Männer und Frauen) angegeben [12], ähnliche Daten belegen auch europäische Erhebungen. Sie stellt bei Patienten mit einem akuten Koronarsyndrom eine wichtige Differentialdiagnose dar, die bislang in Europa vermutlich noch zu wenig Beachtung gefunden hat. Sie ist keine typisch japanische Erkrankung, sondern kommt bei uns mindestens genau so häufig vor, mit einer Prävalenz von 5–6 % bei Frauen mit akutem Koronarsyndrom.

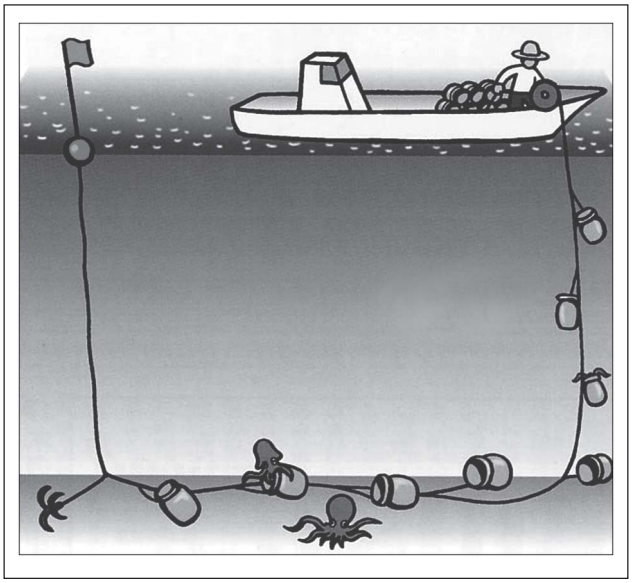


Abbildung 9: Funktionsweise einer japanischen Tintenfischfalle

Literatur:

1. Akashi YJ, Nakazawa K, Sakakibara M, Miyake F, Koike H, Sasaka K. The clinical features of Takotsubo cardiomyopathy. QJM 2003; 96: 563–73.

2. Wachsmann DE, Davidoff R. Takotsubo cardiomyopathy: a little-known cardiomyopathy makes its US debut. Cardiology 2004; 102: 119–21.

3. Korlakunta HL, Thambidorai SK, Denney SD, Khan IA. Transient left ventricular apical ballooning: a novel heart syndrome. Int J Cardiol 2005; 102: 351–3.

4. Matsuda Y, Sakurai K, Nakayama M, Inoue K, Kyouno H, Kitaoka S. Three cases of Takotsubo cardiomyopathy-reversible left ventricular dysfunction. Nippon Naika Gakkai Zasshi 2002; 91: 740–2.

5. Gaspar J, Gomez Cruz RA. Transient antero-apical dyskinesia: first case reported in Latin America and review of the literature. Arch Cardiol Mex 2004; 74: 205–14.

6. Racine-Morel A, Piszker G, Rioufol G, Buffet P, Lorgis L, Quillassi V, L'Huillier I, Zeller M, Cottin Y. Human stress cardiomyopathy or Tako-Tsubo. Ann Cardiol Angiol (Paris) 2005; 54: 284–8.

7. Infarktähnliche Symptome: Das Syndrom des gebrochenen Herzens. Der Spiegel, Februar 2005.

8. Ennezat PV, Pesenti-Rossi D, Aubert JM, Rachenne V, Bauchart JJ, Auffray JL, Logeart D, Cohen-Solal A, Asseman P. Transient left ventricular basal dysfunction without coronary stenosis in acute cerebral disorders: a novel heart syndrome-inverted Takotsubo. Echocardiography 2005; 22: 599–602.

9. Sousa JM, Knobel M, Buchelle G, Sousa JA, Fisher CH, Born D, Akamine N, Knobel E. Transient ventricular dysfunction. Arq Bras Cardiol 2005; 84: 340–2.

10. Ogura R, Hiasa Y, Takahashi T, Yamaguchi K, Fujiwara K, Ohara Y, Nada T, Ogata T, Kusunoki K, Yuba K, Hosokawa S, Kishi K, Ohtani R. Specific findings of the standard 12-lead ECG in patients with "Takotsubo" cardiomyopathy: comparison with the findings of acute anterior myocardial infarction. Circ J 2003; 67: 687–90.

11. Inoue M, Shimizu M, Ino H, Yamaguchi M, Terai H, Fujino N, Sakata K, Funada A, Tatami R, Ishise S, Kanaya H, Mabuchi H. Differentiation between patients with takotsubo cardiomyopathy and those with anterior acute myocardial infarction. Circ J 2005; 69: 89–94.

12. Ito K, Sugihara H, Katoh S, Azuma A, Nakagawa M. Assessment of Takotsubo cardiomyopathy using 99mTc-tetrofosmin myocardial SPECT-comparison with acute coronary syndrome. Ann Nucl Med 2003; 17: 115–22.

Korrespondenzadresse:
Dr. med. Werner Veegh, Innere Medizin, SMZ-Floridsdorf
A-1210 Wien, Hinaysgasse1, E-Mail: werner.veegh@wienkav.at

Die entsprechenden Filme finden Sie unter www.kup.at/A5702 oder mittels Eingabe von A5702 in ein Suchfeld auf www.kup.at.

Es ergeben sich folgende Fragen:

1. ***Das Tako-Tsubo-Syndrom zeichnet sich durch eine transiente apikale Wandbewegungsstörung aus, die sich nicht an Koronargrenzen hält. Wie läßt sich das erklären?***
2. ***Wie ist die Langzeitprognose dieser Patienten?***

■ Kommentar

Univ.-Doz. Dr. med. Johann Auer, Wels

Zu Frage 1:
Beim Tako-Tsubo-Syndrom („Apical Ballooning" oder „Streßkardiomyopathie-Syndrom") kommt es ganz typischerweise zum Auftreten einer transienten, zum Teil extensiven Kontraktionsstörung der apikalen und mittleren Region des linken Ventrikels, ohne daß eine bedeutsame Koronarpathologie angiographisch nachgewiesen werden kann. Zumeist ist die akute Kontraktionsstörung einerseits von einer Thoraxschmerzsymptomatik und andererseits von EKG-Veränderungen begleitet, die zumindest teilweise an ein akutes Koronarsyndrom erinnern können.

Die exakte ätiologische Basis der oft ausgedehnten transienten linksventrikulären Kontraktionsstörung im Rahmen des Tako-Tsubo-Syndroms ist letztlich nicht vollständig geklärt.

„Stunning myocardium" ist generell definiert als eine prolongierte postischämische linksventrikuläre Dysfunktion nach einer kurzen Myokardischämie. Transiente Wandbewegungsstörungen nach vasospastischer Angina wurden zum Teil als Ursache von myokardialem Stunning diskutiert. Allerdings konnten nur in einzelnen publizierten Fällen von Patienten mit Tako-Tsubo-Syndrom Vasospasmen in den Koronargefäßen provoziert werden. Im eigenen Kollektiv konnten wir bei Patienten mit Tako-Tsubo-Syndrom keinen Anhaltspunkt für prolongierte Spasmen an den großen epikardialen Gefäßen als Ursache für das Zustandekommen der Kontraktionsstörung nachweisen [1].

Darüber hinaus werden Störungen in der koronaren Mikrozirkulation im Zusammenhang mit der Pathogenese des Tako-Tsubo-Syndroms diskutiert.

Rezente Publikationen weisen darauf hin, daß ein Exzeß an Katecholaminen (gehäuft im Rahmen von emotionalem Streß als Triggerfaktor) am Zustandekommen des Tako-Tsubo-Syndroms verantwortlich sein dürfte.

Aus anatomischer Sicht ist der linksventrikuläre Apex prinzipiell empfänglich für das Auftreten isolierter Kontraktionsstörungen im Rahmen exzessiver mechanischer Belastung. Die Apexregion des linken Ventrikels hat keine dreilagige Myokardschichtung und könnte somit im Rahmen übermäßiger mechanischer Beanspruchung in ihrer elastischen Funktion beeinträchtigt sein.

Zusätzlich scheint die Apexregion des linken Ventrikels als Grenzzone von unterschiedlichen Perfusionsarealen der großen epikardialen Gefäße prinzipiell für eine Ischämie eher disponiert zu sein, was in einer verzögerten Erholung der linksventrikulären Pumpfunktion im Bereich der Apexregion des linken Ventrikels nach einer globalen linksventrikulären Dysfunktion Niederschlag finden könnte.

Einer transienten kompensatorischen Hyperkontraktilität der basalen Segmente des linken Ventrikels könnte eine Schlüsselrolle am Zustandekommen des typischen Bildes des „Apical Ballooning" zukommen, indem sie (sekundär) zu einer Ischämie im Zuge einer erhöhten Wandspannung führen könnte.

Zu Frage 2:
Grundsätzlich ist die Prognose von Patienten mit Tako-Tsubo-Syndrom als gut einzustufen, wenn durch adäquate symptomatische Therapie eine mögliche Akutkomplikation (z. B. kardiogener Schock, ventrikuläre Tachykardien, Linksherzinsuffizienz) beherrscht werden kann. Die linksventrikuläre Pumpfunktion erholt sich üblicherweise rasch und häufig vollständig innerhalb einiger Tage bis Wochen. Therapeutisch kommen symptomatische Behandlungsmaßnahmen einschließlich pharmakologischer Herzinsuffizienztherapie zur Anwendung. Darüber hinausgehende Therapiestandards und -empfehlungen existieren derzeit für dieses „neue" Krankheitsbild nicht.

Literatur:

1. Auer J, Porodko M, Berent R, Punzengruber C, Weber T, Lamm G, Eber B. Left ventricular apical ballooning – a novel cardiac disease mimicking acute coronary syndrome: a case report in a Caucasian patient. Int J Cardiol 2006; 106: 398–400.

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**