

Broken-Heart-Syndrom

Das gebrochene Herz

Das Broken-Heart-Syndrom, auch als Stress-Kardiomyopathie und Takotsubo-Syndrom bekannt, ist eine plötzlich auftretende Funktionsstörung der linken Herzkammer, die in vielen Fällen durch starken Stress oder Schmerzen ausgelöst werden kann.

Es ist ein sehr trauriger Moment, wenn man von dem Ableben eines geliebten Menschen erfährt. Zu der Verzweiflung gesellt sich plötzlich ein Schmerz. Die linke Seite der Brust tut weh. Das Atmen fällt schwer. Ein diffuser Druck, ein Stechen. Rund 220.000 Menschen erleiden pro Jahr in Deutschland einen Herzinfarkt, etwa 50.000 sterben daran. In gut zwei Prozent der Fälle steckt aber nicht der Herzinfarkt (Verschluss eines Blutgefäßes des Herzmuskels mit der Folge eines Absterbens der Muskulatur), sondern das sogenannte Takotsubo-Syndrom (TTS) hinter der Symptomatik. Gewissheit bringt erst eine Herzkatheteruntersuchung. Zeigt diese keine Verschlüsse der Herzkranzgefäße und ein typisches Pumpverhalten der Muskulatur, handelt es sich vermutlich um ein „gebrochenes Herz“. Fast ein Viertel der Patient*innen erleidet in der akuten Phase ernsthafte Komplikationen mit Todesfolge. Frauen erkranken weit häufiger als Männer, insbesondere nach den Wechseljahren. Sie machen etwa 90 Prozent aller Fälle aus. Erstmals beschrieben wurde das Krankheitsbild des TTS Anfang der 1990er-Jahre von zwei japanischen Ärzten. Da die Krankheit oft infolge starker seelischer Belastungen, etwa nach dem Verlust eines geliebten Menschen auftritt, wird sie auch als „Broken-Heart-Syndrom“ bezeichnet.

So ist es auch bei einer 79-jährigen Patientin. Nachdem ihr Mann von dem Tod ihres Sohnes bei einem Autounfall berichtet, bekommt sie heftige Brustschmerzen und wird vom Notarzt in die Universitätsmedizin Göttingen gebracht. Im EKG besteht der Verdacht auf einen Herzinfarkt. Die Patientin wird sofort per Herzkatheter untersucht. Die Koronararterien zeigen sich offen, somit handelt es sich nicht um einen klassischen Herzinfarkt. Die darauffolgende Herzkatheteruntersuchung zeigt schließlich die typische Form des sogenannten apikalen Balloonings, da sich die Spitze der linken Herzkammer nicht mehr zusammenzieht. Diese eigentümliche Form der linken Herzkammer am Ende der Anspannungsphase ähnelt einer japanischen Tintenfischfalle in Form eines ausgebuchteten Tonkrugs mit verengtem Hals.

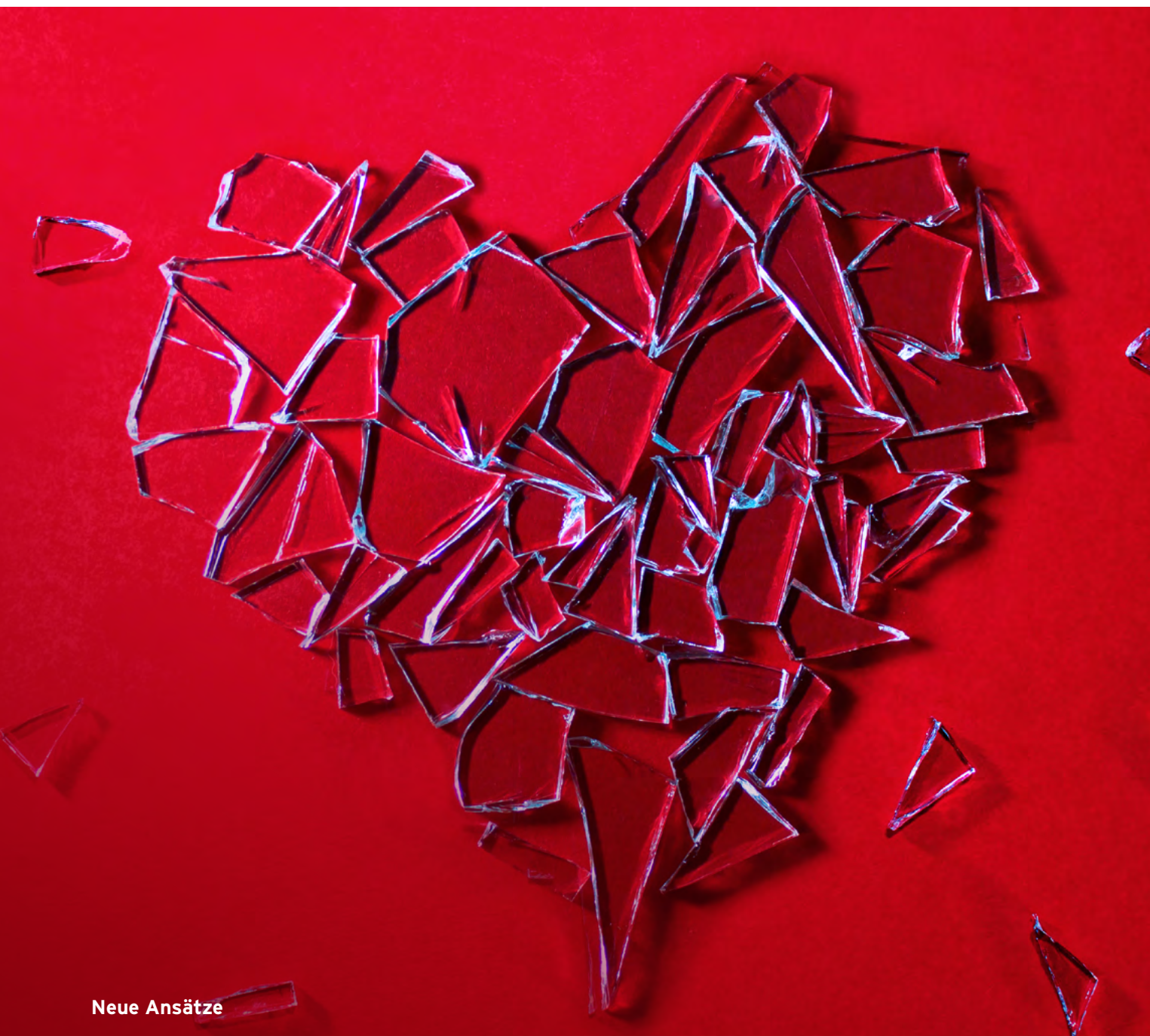
Entstehung des TTS und zugrunde liegende Auslöser

Wie dieses Syndrom entsteht, weiß man bislang nicht im Detail. Allerdings konnte bereits 2005 gezeigt werden, dass Patient*innen mit einem Takotsubo-Syndrom ein bis zwei Tage nach dem Vorfall 30-fach höhere Konzentrationen von körpereigenen Stresshormonen wie Adrenalin im Vergleich zu Gesunden und zwei- bis vierfach höhere Konzentrationen im Vergleich zu Patient*innen mit einem Herzinfarkt aufwiesen. Auslöser sind entweder emotionale Momente und Lebensereignisse oder körperliche Trigger. Die emotionalen Stressoren beinhalten negative Ereignisse wie beispielsweise den Verlust oder Tod eines geliebten Menschen, eine Depression, einen Autounfall, Streit oder aber auch Naturkatastrophen wie ein Erdbeben. Aber auch glückliche Lebenssituationen wie ein Geburtstag oder eine Hochzeit können ein TTS auslösen. Dann spricht man vom „Happy-Heart-Syndrom“. Körperliche Stressoren können mit allen Organen assoziiert sein, wie dem Gehirn (Schlaganfall, Migräne) oder der Lunge (Asthma). Aber auch die Geburt eines Kindes, Krebs oder ein viraler Infekt können ein TTS auslösen. In sehr wenigen Fällen liegt kein identifizierbarer Grund für ein TTS vor.

Überlebensrate und Behandlung des TTS

Während man in der Vergangenheit davon ausging, dass ein TTS folgenlos ausheilt, weiß man heute, dass sich die Überlebensrate der Patient*innen mit TTS nicht wesentlich von der von Patient*innen mit Herzinfarkt unterscheidet. Die assoziierte Sterblichkeit von ca. 3,5 Prozent pro Jahr ist beachtlich.

Die Behandlung umfasst im Wesentlichen die Kreislaufunterstützung, das Vorbeugen gegen und die Therapie von Herzrhythmusstörungen und Herzschwäche im weiteren Krankheitsverlauf. Hierbei ist die Behandlung identisch mit anderen Formen der Herzschwäche – eine individuelle Therapie des TTS ist bisher nicht verfügbar.



Neue Ansätze

Um zugrunde liegende Mechanismen zu identifizieren und neue Therapien für Patient*innen mit TTS zu entwickeln, wurde im Herzzentrum in den letzten Jahren ein Verfahren etabliert, bei dem Haut- oder Blutzellen von TTS-Patient*innen in sogenannte Alleskönnerzellen umgewandelt werden. Diese sogenannten induzierten pluripotenten Stammzellen können dann unter definierten Bedingungen in schlagende Herzmuskelzellen und Herzmuskelgewebe umgewandelt werden. Mittels dieses Verfahrens ist es möglich, die Eigenschaften der hergestellten Herzmuskeln mit denen der Takotsubo-Patient*innen zu vergleichen, da derselbe genetische Hintergrund vorliegt. Die Herzmuskelzellen von TTS-Patient*innen reagieren viel empfindlicher auf körpereigene Stresshormone und die Desensibilisierung funktioniert nicht mehr so gut wie bei gesunden Menschen. Dieser sogenannte Selbstschutz-Mechanismus macht die Herzmuskelzellen im Normalfall unempfindlich ge-

gen Stresshormone, wenn diese längere Zeit in hohen Mengen auf sie einwirken. Außerdem ist es unter diesen kontrollierten Bedingungen möglich, verschiedene Substanzen oder Medikamente und deren Einfluss auf die Pumpkraft der Zellen und somit das TTS zu untersuchen. Durch diese neuen Methoden der Grundlagenforschung beim TTS besteht die Hoffnung, das Überleben der Patient*innen durch gezielte personalisierte Eingriffe in der Zukunft signifikant zu verbessern. ■

Autor*innen:

Prof. Dr. Katrin Streckfuß-Bömeke, Leiterin AG „Translationale Stammzellforschung“ der Klinik für Kardiologie und Pneumologie der Universitätsmedizin Göttingen, und **Prof. Dr. Andreas Schuster**, geschäftsführender Oberarzt der Klinik für Kardiologie und Pneumologie der Universitätsmedizin Göttingen