

Operation ja oder nein?

Kaputte Hüfte und gebrochenes Herz

Marion Jill White^a, dipl. Ärztin; Dr. med. Sophie Degrauwe^b; Prof. Dr. med. Bernhard Walder^a

Hôpitaux Universitaires de Genève, Genève: ^a Service d'Anesthésiologie, Département de Médecine Aiguë; ^b Service de Cardiologie, Département de Médecine

Fallbeschreibung

Eine 83-jährige Patientin mit bekanntem Status nach zerebrovaskulärem Insult, Bluthochdruck und zurückliegendem Nikotinabusus stürzt im häuslichen Rahmen. Es handelt sich um einen Unfall, es sind kein zeitgleich aufgetretener Bewusstseinsverlust, keine retrosternalen Schmerzen, Palpitationen und keine Dyspnoe eruierbar.

Auf dem Notfall präsentiert sich die Patientin tachykard mit 100 Schlägen pro Minute und normoton mit einer Sauerstoffsättigung von 90%. Bei der Auskultation fallen basal knisternde Rasselgeräusche auf.

Die Röntgenbilder zeigen eine rechtsseitige Schenkelhalsfraktur vom Typ Garden IV. Es besteht die Indikation für einen chirurgischen Eingriff. Im Elektrokardiogramm (EKG) fallen eine Sinustachykardie mit atrioventrikulärem Block ersten Grades und eine millimetrische Anhebung der ST-Strecke in II, III und aVF sowie V4 bis V6 auf (Abb. 1).



Marion Jill White

Frage 1: Die folgenden Zusatzuntersuchungen sind relevant, ausser?

- a) Bestimmung der Troponine
- b) Bestimmung von proBNP
- c) Bestimmung der D-Dimere
- d) Echokardiographie
- e) Koronarangiographie

Bei Verdacht auf ein akutes Koronarsyndrom (ACS) im EKG erfolgt die Bestimmung von Troponin, hier 800 ng/l (normal: <14 ng/l). Das proBNP liegt bei 1355 ng/l (normal: <300 ng/l). In der Echokardiographie zeigt sich eine Akinesie anterior septal apikal mit Hyperkinesie der basalen Segmente und einer linksventrikulären Ejektionsfraktion (LVEF) von 35% ohne Valvulopathie. In der Koronarangiographie lässt sich eine signifikante Stenose des Ostiums der rechten Koronararterie (RCA) darstellen, ohne Einschränkung des anterograden koronaren Blutflusses (TIMI-3-Fluss, Abb. 2).

Um eine mögliche Lungenembolie abzuklären, werden zusätzlich die D-Dimere bestimmt, die bei >10 000 ng/ml liegen (normal: <500 ng/ml). Die Messung der D-Dimere ist diskutabel, da die Wahrscheinlichkeit, eine Lungenembolie auf Basis negativer D-Dimere ausschliessen zu können, im Rahmen einer Fraktur mit nachfolgender Immobilisierung am Boden sehr gering ist. Das angefertigte Thorax-Computertomogramm (-CT) führt zum Ausschluss dieser Diagnose und offenbart eine kardiale Überlastung.

Frage 2: Welche Diagnose stellen Sie?

- a) Troponinerhöhung bei Rhabdomyolyse
- b) Infarkt im Versorgungsbereich der stenosierte RCA
- c) Instabile Angina pectoris
- d) Takotsubo-Kardiomyopathie (Takotsubo-Syndrom [TTS])
- e) Myokarditis

Eine Troponinerhöhung findet sich beim ACS, bei Myokarditis und beim TTS. Bei einer Rhabdomyolyse sind die Kreatinkinasen erhöht, jedoch nicht die Troponine, bei welchen es sich um fast ausschliesslich im Herzen vorkommende Proteine handelt.

Eine anteriore septale apikale Akinesie kann durch einen Infarkt im Bereich des Versorgungsgebietes des Ramus interventricularis anterior (RIVA) ausgelöst werden. Die Stenose der RCA passt nicht zum Bereich der Akinesie. Es handelt sich hierbei um einen Zufallsbefund mit Empfehlung zur medikamentösen Behandlung.

Schwierig ist die Unterscheidung zwischen Myokarditis und TTS. Das TTS betrifft vor allem Frauen (im Verhältnis 9:1) postmenopausal, während Myokarditiden

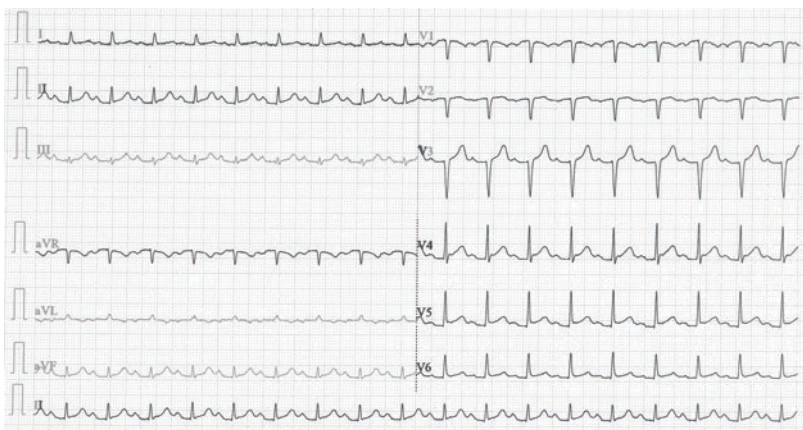


Abbildung 1: Elektrokardiogramm bei Eintritt mit Sinustachykardie, atrioventrikulärem Block 1. Grades und millimetrischer Anhebung der ST-Strecke in II, III, aVF und V4 bis V6.

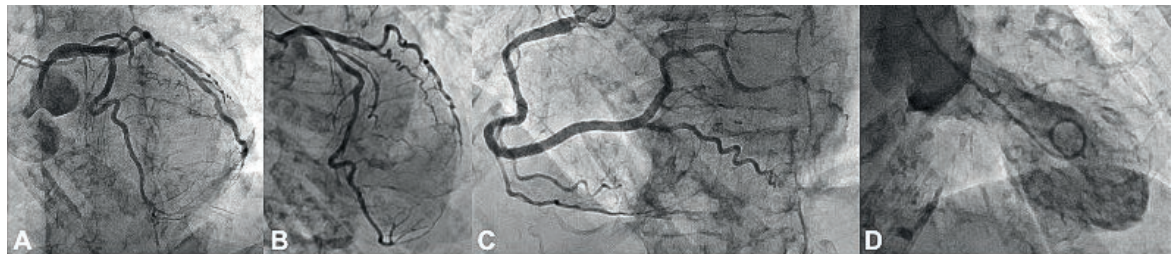


Abbildung 2: Koronarangiographie und Ventrikulographie: **A)** Atheromatose des Truncus communis; **B)** diskrete Atheromatose des Ramus interventricularis anterior; **C)** angiographisch signifikante Stenose auf Höhe der Arteria coronaria dextra ostial. **D)** Ventrikulographie mit Nachweis einer apikalen Ballonierung und Hyperkontraktilität im basalen Anteil.

bei jungen Patientinnen und Patienten auftreten, ohne Geschlechtsprävalenz. In 70% der TTS-Fälle findet sich ein körperlicher oder emotionaler auslösender Faktor, während die Myokarditiden in postinfektiösem Rahmen auftreten [1]. In komplexen Fällen kann eine kardiale Magnetresonanztomographie (MRT) bei der Dia-

gnosefindung helfen. Bei unserer Patientin erlauben der Zusammenhang mit der Femurfraktur und das Alter gepaart mit der typischen ventrikulären Dysfunktion die Diagnosestellung eines TTS.

Die Takotsubo-Kardiomyopathie wurde erstmals 1990 durch Sato et al. [2] beschrieben und zählt laut der «Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction» zu den akuten «myocardial injuries» [3]. Sie ist nach einem traditionellen japanischen Tongefäss benannt, dessen Form dem Bild der typischen ventrikulären Veränderung ähnelt. Es gibt verschiedene anatomische Varianten, die weniger häufig auftreten, und das typische Erscheinungsbild ist nicht zwingend erforderlich (Abb. 3) [4].

Der Konsensus internationaler Experten auf dem Gebiet des TTS beinhaltet acht diagnostische Kriterien (Tab. 1) [5]. Eine gleichzeitige koronare Beteiligung ist möglich und besteht in >50% der Fälle [6].

Frage 3: Welche Komplikationen können bei einem TTS auftreten?

- a) Vorhofflimmern
- b) Akute Herzinsuffizienz
- c) Mitralklappeninsuffizienz
- d) Intrakardialer Thrombus
- e) Alle Antworten sind richtig

Grosse Patientenregister konnten aufzeigen, dass die Häufigkeit von schweren Komplikationen während des Spitalaufenthaltes bei etwa 20% liegt, ähnlich wie bei mit ACS hospitalisierten Patientinnen und Patienten [4, 6]. Je nach Studie variiert die Inzidenz der Komplikationen, wie eine Auflistung in Tabelle 2 zeigt [1, 7].

Als Begleitfaktoren mit schlechter Prognose wurden physische Auslöser, eine koronare Herzerkrankung, das männliche Geschlecht, Patientenalter über 75 Jahre, ein bei Eintritt erhöhter Troponin- oder proBNP-Wert, eine LVEF unter 45%, eine QT-Zeit-Verlängerung und eine Obstruktion des linksventrikulären Ausflusstraktes oder eine Mitralklappeninsuffizienz identifiziert [1, 4, 6]. Generell wird eine Normalisierung der ventrikulären Funktion nach vier bis acht Wochen beobachtet. In 5% der Fälle tritt ein erneuter Anfall auf

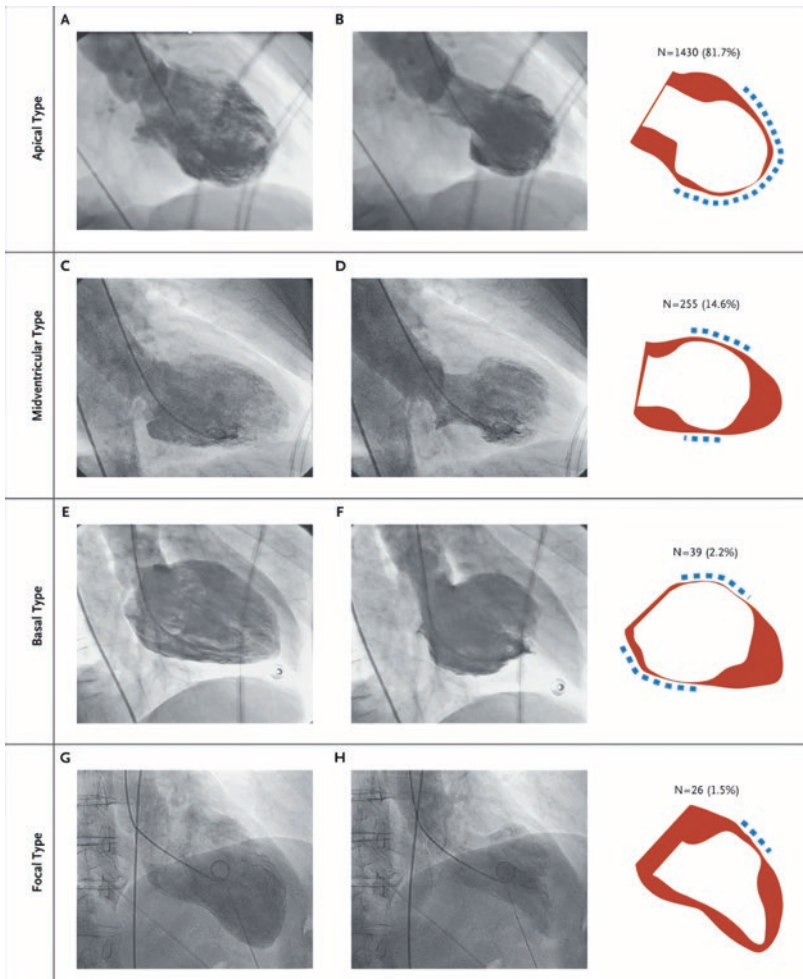


Abbildung 3: Die vier verschiedenen Takotsubo-Typen in der Ventrikulographie während der Diastole (linke Spalte) und der Systole (mittlere Spalte). Die rechte Spalte zeigt schematisch die Störungen der parietalen Kinetik (rot: Diastole, weiss: Systole, gepunktete Linie: Lokalisation der Wandbewegungsanomalie).

Aus [4]: Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, Napp LC, Bataiosu DR, Jaguszewski M, et al. Clinical features and outcomes of takotsubo (stress) cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2015;373:929–38. Copyright © 2015 Massachusetts Medical Society, Nachdruck mit freundlicher Genehmigung der Massachusetts Medical Society.

Tabelle 1: Takotsubo: Diagnostische Kriterien («InterTAK Diagnostic criteria»), angepasst nach [5].

Transitorische linksventrikuläre Dysfunction (Hypokinesie, Akinesie oder Dyskinesie) mit apikaler Ballonierung oder medianen, basalen oder fokalen Bewegungsstörungen. Der rechte Ventrikel kann mitbeteiligt sein. Diese transitorischen parietalen Kinetikstörungen überschreiten gewöhnlich das Versorgungsgebiet einer einzelnen Arterie; selten treten Fälle mit Beeinträchtigung eines bestimmten arteriellen Versorgungsgebietes auf (fokaler Takotsubo).

Ein emotionaler, physischer oder kombinierter Auslösfaktor kann dem Takotsubo vorangehen (nicht obligat).

Neurologische Ereignisse (Subarachnoidalblutungen, Insult, transitorisch-ischämische Attacke, Krampfanfall) oder ein Phäochromozytom können Takotsubo auslösen.

Es finden sich neu aufgetretene Veränderungen im Elektrokardiogramm (Senkung oder Hebung der ST-Strecke, Inversion der T-Welle, Verlängerung des QTc-Intervalls). Es gibt allerdings auch Fälle ohne Veränderungen im Elektrokardiogramm.

Die kardialen Biomarker (Troponin und Kreatinkinase) sind moderat erhöht. Eine signifikante Erhöhung des «brain natriuretic peptide» (BNP) ist häufig.

Eine signifikante koronare Schädigung steht nicht im Widerspruch zu Takotsubo.

Es fehlen Argumente für das Vorliegen einer Myokarditis.

Es sind vor allem Frauen nach der Menopause betroffen.

Tabelle 2: Komplikationen des Takotsubo-Syndroms, zusammengestellt aus [1, 7].

Akute Herzinsuffizienz	12–45%
Obstruktion des linksventrikulären Ausflusstraktes	10–25%
Mitralinsuffizienz	14–25%
Kardiogener Schock	6–20%
Vorhofflimmern	5–15%
Ventrikuläre Arrhythmien	4–9%
Atrioventrikulärer Block	5%
Bradykardie oder Asystolie	2–5%
Intrakardialer Thrombus	2–8%
Tamponade und Ventrikelruptur	<1%

und die Langzeitprognose zeigt eine ähnliche 15-Jahres-Mortalität wie bei Myokardinfarkt [8].

Frage 4: Folgende medikamentöse Therapien können bei TTS indiziert sein, ausser?

- a) Betablocker
- b) Hemmer des Angiotensin Converting Enzyme (ACE-Hemmer)
- c) Kortikosteroidtherapie
- d) Antikoagulanzen
- e) Diuretika

Die verfügbaren Empfehlungen basieren auf klinischer Erfahrung und Experten-Konsensus sowie auf retrospektiven Studien und Fallserien (Evidenzgrad C). Betablocker, die generell bei Pathophysiologien mit erhöhten Katecholaminwerten eingesetzt werden und deren Gabe im Tierversuch eine Verringerung der apikalen Ballonierung zeigt [9], konnten weder das Einjahresüberleben verbessern noch die TTS-Rezidivhäufigkeit vermindern [10]. Sie können zwar erfolgreich bei einer Verengung des linksventrikulären Ausflusstraktes eingesetzt werden, jedoch ist bei tiefer LVEF, Bradykardie und QT-Zeit-Verlängerung Vorsicht geboten.

Die ACE-Hemmer erleichtern gegebenenfalls die Erholung des linken Ventrikels und konnten mit einer Verminderung der Einjahresmortalität in Verbindung gebracht werden [4].

Eine Diuretikagabe ist bei Lungenödem indiziert, und Nitroglycerin verringert die Nachlast im Falle einer Herzinsuffizienz. Bei Obstruktion des linksventrikulären Ausflusstraktes sind diese beiden Medikamente jedoch kontraindiziert.

Die Pathophysiologie der Takotsubo-Kardiomyopathie ist noch nicht vollständig erforscht, es kommt jedoch zu einer Sympathikusaktivierung und mehrere Studien konnten eine endogene Katecholaminerhöhung nachweisen [5]. Im Falle eines kardiogenen Schocks muss daher die Gabe von Katecholaminen vermieden werden. Alternative Möglichkeiten sind eine mechanische Unterstützung oder die Gabe von Levosimendan, einer positiv inotropen, nicht katecholaminergen Substanz.

Bei intrakavitärem Thrombus ist eine therapeutische Antikoagulation indiziert. Eine präventive Behandlung muss je nach Schwere der ventrikulären Dysfunktion und Umfang der Ballonierung abgewogen werden. Die Verwendung von Kortikosteroiden wird nicht empfohlen.

Im Hinblick auf mögliche Komplikationen sollte der Herzrhythmus 48 Stunden lang überwacht werden.

Unsere Patientin wird auf der intermediären periinterventionellen Überwachungsstation aufgenommen und eine Therapie mit Betablockern eingeleitet.

Frage 5: Wie sieht die optimale Behandlung der Schenkelhalsfraktur aus?

- a) Sofortige Operation
- b) Konservative Behandlung aufgrund des zusätzlichen kardialen Risikos
- c) Operation nach angioplastischer Behandlung der RCA
- d) Operation nach kardialer Stabilisierung
- e) Operation nach Erholung der Herzfunktion (4–8 Wochen)

Bei Patientinnen und Patienten mit TTS wird eine chirurgische Intervention zu einer komplexen Situation. Die Anästhesie und der chirurgische Eingriff repräsentieren sowohl physischen als auch psychischen Stress, der möglichst vermieden werden sollte. In zahlreichen Fällen wurde von TTS berichtet, die durch periinterventionelle Ereignisse ausgelöst wurden [11]. Elektive Eingriffe sollten möglichst verschoben werden. Bei Notfällen muss bei der Verzögerung des Eingriffes die chirurgische Dringlichkeit gegen das erhöhte Operationsrisiko abhängig von der kardialen Situation abgewogen werden.

Diese Risikoerhöhung hängt von der Schwere der ventrikulären Dysfunktion und Komplikationen wie

Rhythmusstörungen, Mitralklappeninsuffizienz oder Obstruktionen des linksventrikulären Ausflusstraktes ab.

Der letztgenannte Fall kann für die Anästhesie zur Herausforderung werden. Um die Obstruktion zu minimieren, müssen Vor- und Nachlast des linken Ventrikels hochgehalten werden bei möglichst niedrig gehaltener Kontraktilität. Die anästhetische Herangehensweise gleicht derjenigen bei obstruktiven Kardiomyopathien, mit Gabe von Volumenersatzmitteln zur Erhaltung der Vorlast und Einsatz von Vasokonstriktoren, um der vasodilatativen Wirkung der Anästhetika entgegenzuwirken. Im speziellen Fall einer Takotsubo-Kardiomyopathie ist jedoch der Gebrauch von Katecholaminen zu vermeiden und bei der Volumenauffüllung ist aufgrund der Herzinsuffizienz Vorsicht geboten.

Obwohl eine frühzeitige Behandlung von Schenkelhalsfrakturen die Mortalität und das Auftreten von schweren Komplikationen zu senken vermag, ist die sofortige chirurgische Behandlung in diesem Falle nicht sinnvoll. Das ideale Timing muss im Hinblick auf die Entwicklung nach initialer Stabilisation und eventuelle Komplikationen regelmässig abgewogen werden.

Bei unserer Patientin wird die Behandlung mit Betablockern gut toleriert und es gibt keine Besonderheiten bei der kardialen Überwachung. Eine Echokardiographie nach 48 Stunden zeigt eine Verbesserung der basalen Hyperkinesie mit apikaler Akinesie und einer LVEF von 45%. Es besteht kein Hinweis auf eine Obstruktion des linksventrikulären Ausflusstraktes oder eine Valvulopathie. Am nächsten Tag wird die Patientin komplikationslos operiert.

Die präoperative Behandlung einer Koronarstenose muss gegen das Hämorrhagierisiko unter Aggregationshemmern abgewogen werden. Bei nicht kritischer Stenose wird von einer Behandlung abgeraten.

Diskussion

Seit ihrer Erstbeschreibung im Jahre 1990 wird die Takotsubo-Kardiomyopathie mehr und mehr anerkannt

und diagnostiziert. Obwohl man anfangs von einer gutartigen Erkrankung ausging, weiss man heute, dass Komplikationen häufig sind und die Kurz- und Langzeitmortalität denen von Patientinnen und Patienten mit ACS gleichen [4, 6, 8].

Die Pathogenese ist weiterhin nicht abschliessend geklärt und die Erkenntnisse bezüglich Behandlung sind lückenhaft. Es gibt überdies keinerlei Leitlinien für spezielle Situationen wie die von Patientinnen und Patienten mit TTS und einer notwendigen chirurgischen Intervention. Bei solchen Patientinnen und Patienten bedarf es daher einer sorgfältigen Evaluierung und jede Massnahme sollte unter Berücksichtigung der Risiken und Vorteile der verschiedenen Optionen erörtert werden.

Disclosure statement

Die Autoren haben deklariert, keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag zu haben.

Literatur

- 1 Lyon AR, Bossone E, Schneider B, Sechtem U, Citro R, Underwood SR et al. Current state of knowledge on Takotsubo syndrome: a Position Statement from the Taskforce on Takotsubo Syndrome of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2016;18:8–27
- 2 Sato H, Uchida T, Dote K, Ishihara M, Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction due to multivessel coronary spasm. In: Kodama K, Haze K, Hori M, eds. *Clinical Aspect of Myocardial Injury: From Ischemia to Heart Failure.* Tokyo: Kagakuhyoronsha Publishing, 1990. p56–64; (Artikel auf Japanisch).
- 3 Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow. Fourth universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2019;40:237–69.
- 4 Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, Napp LC, Bataiosu DR, Jaguszewski M, et al. Clinical features and outcomes of takotsubo (stress) cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2015;373:929–38.
- 5 Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. *Eur Heart J.* 2018;39:2032–46.
- 6 Napp CL, Cammann VL, Jaguszewski M, Szawan KA, Wischniewsky M, Gili S, Coexistence and outcomes of coronary disease in Takotsubo syndrome. *Eur Heart J.* 2020;41:3255–68.
- 7 Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part II): Diagnostic, Workup, Outcome, and Management. *Eur Heart J.* 2018;39:2047–62.
- 8 Auger N, Paradis G, Healy-Profits J, Potter BJ, Outcomes of Takotsubo syndrome at 15 years: a matched cohort study. *Am J Med.* 2020;133:627–34.
- 9 Ueyama T, Kasamatsu K, Hano T, Yamamoto K, Tsuruo Y, Nishio I. Emotional stress induces transient left ventricular hypocontraction in the rat via activation of cardiac adrenoceptors: a possible animal model of 'Tako-Tsubo' cardiomyopathy. *Circ J.* 2002;66:712–3.
- 10 Kato K, Lyon AR, Ghadri JR, Templin C, Takotsubo syndrome: aetiology, presentation and treatment. *Heart.* 2017;103:1461–9.
- 11 Agarwal S, Bean MG, Hata JS, Castresana MR, Perioperative Takotsubo Cardiomyopathy: A Systematic Review of Published Case. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2017;21:277–90.

Korrespondenz:

Marion Jill White,
dipl. Ärztin
Service d'Anesthésiologie
Département de
Médecine Aiguë
Hôpitaux Universitaires
de Genève
Rue Gabrielle-Perret-Gentil 4
CH-1211 Genève 14
marion.white[at]hcuge.ch

Antworten:

Frage 1: c. Frage 2: d. Frage 3: e. Frage 4: c. Frage 5: d.