

Nicht so gutartig, wie man denkt

Myokardinfarkt ohne obstruktive koronare Herzkrankheit

MINOCA ist eine Arbeitsdiagnose mit Konstellation eines Herzinfarktes, jedoch angiographisch ohne Obstruktion in den Koronarien. Verschiedene Ursachen können hierzu führen und es sollte unbedingt versucht werden, die zugrunde liegende Ursache zu identifizieren.

Dr. med. Silvan Meier^{a,b,c}, Dr. med. Peter Dietrich^a, Prof. Dr. med. Alain Bernheim^a

^a Klinik für Kardiologie, Stadtspital Zürich Standort Triemli, Zürich; ^b Kardiologische Praxis Luzern, Luzern; ^c HerzZentrum Hirslanden Zentralschweiz, Hirslanden Klinik St. Anna, Luzern

Einleitung

Herz-Kreislauf-Erkrankungen stellen in Industrieländern nach wie vor die häufigste Todesursache dar. Die Mehrheit davon ist auf einen kompletten oder fast kompletten Verschluss einer Herzkranzarterie zurückzuführen und in den meisten Fällen liegt ursächlich eine atherosklerotisch bedingte koronare Herzkrankheit (KHK) zugrunde. In 1–14% der Fälle finden sich bei Verdachtsdiagnose eines Herzinfarktes koronarangiographisch unauffällige oder lediglich minim atherosklerotisch veränderte Koronararterien, was ein diagnostisches Dilemma darstellt. Diese Fälle werden als Myokardinfarkt ohne obstruktive koronare Herzkrankheit (aus dem Englischen: «myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries» [MINOCA]) bezeichnet [1]. Es handelt sich um eine Arbeitsdiagnose mit einer Vielzahl von zugrunde lie-

genden Ursachen. Da sowohl Therapie als auch Prognose von der Genese abhängen und zum Teil erheblich variieren, sollten die notwendigen diagnostischen Abklärungen zur Ursachenklärung erfolgen. Wir möchten mit diesem Artikel einen Überblick über MINOCA geben, um diese Arbeitsdiagnose einer breiteren, in der Betreuung dieser Patientinnen und Patienten involvierten Ärzteschaft näherbringen zu können.

Definition

Um die Arbeitsdiagnose eines MINOCA stellen zu können, müssen die diagnostischen Kriterien für einen Myokardinfarkt erfüllt sein [2]. Dies beinhaltet einen Troponin-Wert über der 99. Perzentile des oberen Referenzbereiches mit einem dynamischen Verlauf sowie den zusätzlichen klinischen, elektrokardiographischen oder bildgebenden Verdacht auf eine is-

chämisch bedingte Myokardnekrose. Da es sich bei MINOCA um eine Ausschlussdiagnose handelt, muss eine KHK, definiert als Vorhandensein einer $\geq 50\%$ igen Stenose in einem oder mehreren Herzkranzgefässen, als Ursache des myokardialen Insultes ausgeschlossen werden [3, 4]. Bei dieser Definition einer signifikanten Koronarstenose als Ursache für den Herzinfarkt handelt es sich um einen relativ arbiträren Wert und es wird darüber hinweggesehen, dass in seltenen Fällen eine Diskrepanz zwischen anatomischer Stenose-Gradierung und funktioneller Relevanz der Stenose vorliegen kann [5]. Der Goldstandard zum Ausschluss einer KHK bei Verdacht auf einen Herzinfarkt stellt die invasive Koronarangiographie dar. Sind die Kriterien für einen Myokardinfarkt erfüllt und ist die Ursache unklar, so spricht man von MINOCA (Tab. 1).

Tabelle 1: Definition MINOCA (vereinfacht und angelehnt an [14])

1. Kriterien für einen akuten Myokardinfarkt

- Nachweis Anstieg/Abfall Troponin mit mindestens einem Wert $> 99.$ Perzentile des oberen Referenzbereiches
- Zusätzlich mindestens eines der folgenden Kriterien:
 - ischämietypische Symptome
 - ischämietypische EKG-Veränderungen
 - bildgebend Nachweis neuer Wandbewegungsstörungen passend zu einem Versorgungsgebiet eines Herzkranzgefässes
 - Nachweis eines Thrombus (angiographisch oder Autopsie)

2. Ausschluss einer obstruktiven koronaren Herzkrankheit definiert als $\geq 50\%$ ige Stenose in einem oder mehreren Herzkranzgefässen

3. Keine offensichtliche Ursache für die klinische Präsentation

EKG: Elektrokardiogramm; MINOCA: Myokardinfarkt ohne obstruktive koronare Herzkrankheit.

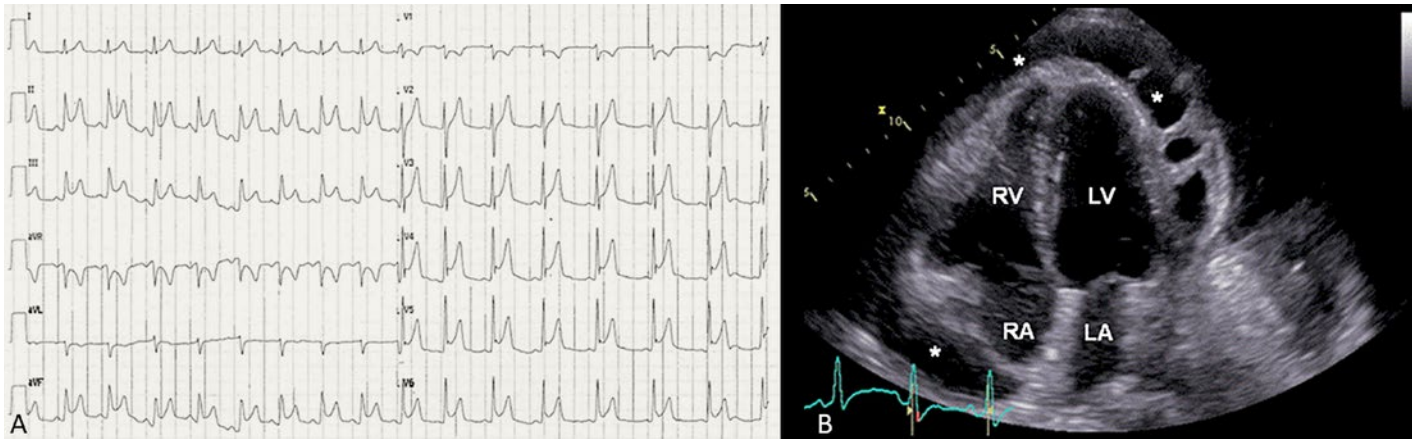


Abbildung 1: A) Elektrokardiogramm bei Myoperikarditis mit diffusen, konkaven ST-Hebungen nicht passend zu einem koronaren Versorgungsgebiet und PQ-Senkungen ausser in aVR sowie V1. **B)** Transthorakale Echokardiographie, Vierkammerschnitt: Nachweis eines grossen zirkulären Perikardergusses (*), der teilweise septiert ist.

RA: rechter Vorhof; LA: linker Vorhof; RV: rechter Ventrikel; LV: linker Ventrikel.

Epidemiologie

Da es sich bei Patientinnen und Patienten mit einem MINOCA um ein heterogenes Kollektiv mit in der Literatur deutlich variierenden Populationscharakteristika handelt, ist eine exakte Angabe über Inzidenz und Prävalenz schwierig. Gemäss einer grösseren Metaanalyse macht MINOCA kumulativ berechnet circa 6% aller Myokardinfarkte aus, allerdings variiert die Prävalenz in den darin berücksichtigten Studien recht deutlich [1]. Im Vergleich zur Population mit einer KHK sind MINOCA-Betroffene in der Regel jünger. Wenig erstaunlich weisen sie auch weniger häufig klassische kardiovaskuläre Risikofaktoren wie arterielle Hypertonie, Dyslipidämie, Diabetes mellitus oder Rauchen auf [6–8]. Wie bei der KHK sind auch beim MINOCA insgesamt mehr Männer betroffen, wobei jedoch der Anteil an Frauen verglichen zur KHK deutlich höher ist und Frauen in vereinzelt Studien sogar die Mehrheit der Fälle ausmachen [9–11]. Im Gegensatz zu Frauen, die an einer KHK leiden, haben Frauen mit MINOCA häufig die Menopause noch nicht erreicht [9].

Klinik

Die klinische Präsentation divergiert nicht wesentlich von jener eines Myokardinfarktes bei obstruktiver KHK. Die Mehrheit der Patientinnen und Patienten mit MINOCA klagt über typische pektanginöse Schmerzen, vegetative Beschwerden sowie Atemnot. Elektrokardiographisch ist weniger häufig ein ST-Hebungsinfarkt (STEMI) und häufiger ein Nicht-ST-Hebungsinfarkt (NSTEMI) nachweisbar, wobei dies je nach untersuchter Studienpopulation deutlich variieren kann [7, 9]. Insgesamt ist es nicht möglich, aufgrund von Anamnese, Klinik und Elektrokardiogramm (EKG) einen MINOCA von einem Myokardinfarkt infolge stenosierender KHK zu unterscheiden. EKG-Ver-

änderungen können auf mögliche zugrunde liegende Ursachen hinweisen (zum Beispiel bei einer Myoperikarditis, Abb. 1A), sind bei MINOCA jedoch häufig unspezifisch.

Prognose

Beim MINOCA handelt es sich nicht, wie früher häufig angenommen, um eine benigne Erkrankung mit einer ausgezeichneten Prognose. Auch wenn die Kurz- sowie die Langzeitmortalität im Vergleich zu einem durch eine obstruktive KHK bedingten Myokardinfarkt tiefer zu sein scheint, so stimmt eine 12-Monats-Mortalität von bis zu 5% nachdenklich [1, 11]. Nordenskjöld et al. beobachteten in ihrer Studie über einen mittleren Zeitraum von 4,5 Jahren sogar eine Langzeitmortalität von 14% [10]. Geschlechtsspezifische Mortalitätsunterschiede scheinen keine vorzuliegen [10, 12]. Die Prognose eines MINOCA ist abhängig von der zugrunde liegenden Ursache. Diese sollte, wenn immer möglich, ermittelt werden, um ursachenspezifische Therapien zu initiieren, die den Krankheitsverlauf und damit die Prognose positiv beeinflussen können.

Diagnostik

Initiale Abklärungsschritte

Da es sich beim MINOCA um eine Ausschlussdiagnose handelt, muss nach Diagnosestellung eines Myokardinfarktes die Darstellung der Herzkranzgefässe erfolgen, um eine obstruktive KHK auszuschliessen. Die invasive Herzkatheteruntersuchung stellt hierfür die Methode der Wahl dar. Sie erlaubt nicht nur die Darstellung der Koronarien mit der bestmöglichen zeitlichen und räumlichen Auflösung, sie bietet bei angiographisch unauffälligen oder nur minim veränderten Herzkranzgefässen während der gleichen Untersuchung ergänzende diagnostische Verfahren zur Ursachenklärung. Diese be-

inhalten intrakoronare bildgebende Verfahren wie den intravaskulären Ultraschall (IVUS) sowie die optische Kohärenztomographie (OCT), die pathologische Veränderungen an den Koronararterien darstellen können, die für das Auge in der normalen Kontrastmitteldarstellung nicht sichtbar sind. Beide Verfahren haben ihre Vor- und Nachteile, wobei die OCT aufgrund der besseren räumlichen Auflösung beim MINOCA in der Regel die zu bevorzugende Modalität darstellt. Der Zeitpunkt der invasiven Abklärung hängt von der klinischen Präsentation ab und sollte individuell gemäss geltenden STEMI- beziehungsweise NSTEMI-Richtlinien festgelegt werden [13, 14].

Ergänzende Abklärungen

Bleiben nach angiographischer Darstellung der Herzkranzgefässe die Ursache für den Myokardschaden sowie die klinischen Beschwerden unklar, sind weitere Abklärungen empfohlen, da MINOCA nicht eine Abschluss- sondern eine Arbeitsdiagnose darstellt [3, 4, 14]. In den meisten Fällen kann die zugrunde liegende Ursache oder zumindest der Pathomechanismus mit den weiteren Abklärungsschritten identifiziert werden. Nicht primär kardial bedingte Ätiologien wie Lungenembolie, Sepsis, Aortendissektion und Anämie gehören spätestens zu diesem Zeitpunkt ausgeschlossen. Unbedingt sollte nochmals eine detaillierte Durchsicht der Herzkatheteraufnahmen erfolgen, da zum Beispiel der Verschluss eines kleinen Seitenastes verpasst werden kann. Anschliessend sollte die systolische Funktion des linken Ventrikels evaluiert werden, da dies Rückschlüsse auf zugrunde liegende Ursachen zulässt mit gegebenenfalls nochmals fokussierter Durchsicht der Herzkatheteraufnahmen. Die Beurteilung der linksventrikulären Funktion erfolgt in der Regel im Herzkatheterlabor mittels Ventrikulographie, die im Anschluss an

Tabelle 2: MINOCA zugrunde liegende Ursachen

	Klinik	EKG	Koronarangiographie	Kardiale Bildgebung: MRT/Echo
Myokarditis (inklusive Perimy- und Myoperikarditis)	Thoraxschmerzen mit Lage- und Atemabhängigkeit, Fieber, grippale Beschwerden wie Muskelschmerzen, Husten Bei Myokarditis ohne perikardiale Beteiligung teils unspezifische Symptome	Diffuse ST-Hebungen (typisch muldenförmig), nicht passend zu einem koronaren Versorgungsgebiet; PQ-Hebung in aVR sowie V1; PQ-Senkung in den übrigen Extremitätenableitungen	Normal	Regionale bis diffuse Wandbewegungsstörungen, Perikarderguss, Ödem-Nachweis in T2-gewichteten Aufnahmen, nichtischämisch bedingtes sowie perikardiales LGE (fleckförmig, diffus, typisch «midwall»/epikardial)
Myokardinfarkt	Thoraxschmerzen ohne Lage- und Atemabhängigkeit; Ausstrahlung in Arme, Kiefer, Bauch; Atemnot; vegetative Beschwerden (Schwitzen)	Signifikante, typischerweise konvexe ST-Hebungen passend zu einem koronaren Versorgungsgebiet oder ST-Senkungen in zwei benachbarten Ableitungen; T-Negativierungen	Angiographisch «normal bzw. keine klare Läsion»: intravaskuläre Bildgebung (OCT und/oder IVUS) mit Nachweis von: • spontaner Koronardissektion • Plaqueerosion/Thrombus • Vasospasmus	Regionale Wandbewegungsstörungen, subendokardiales bis transmursales LGE in einem koronaren Versorgungsgebiet, Nachweis von mikrovaskulärer Obstruktion sowie Ödem im akuten Setting
Takotsubo-Syndrom	Thoraxschmerzen und/oder Atemnot, häufig emotionales Ereignis als Trigger	Diffuse ST-Streckenveränderungen (häufiger ST-Senkungen); QT-Zeitverlängerung; selten ST-Hebung	Normal	Typische Motilitätsstörungen (klassische Form apikale A-/Dyskinesie; midventrikuläre und basale Formen; selten regionale Formen), Ödem-Nachweis in den betroffenen Segmenten in den T2-gewichteten Aufnahmen, kein LGE
Kardiomyopathien (HCM)	Atemnot in Ruhe sowie bei Belastung, thorakaler Druck bei Belastung; Schwindel; Synkope	Diffuse Repolarisationsstörungen, Zeichen der linksventrikulären Hypertrophie	Normal	LV-Hypertrophie mit typischem Muster; diffuses, flaches nicht-ischämisch bedingtes LGE in den betroffenen Segmenten; unspezifische Fibrose der RV-Insertion

MINOCA: Myokardinfarkt ohne obstruktive koronare Herzkrankheit; EKG: Elektrokardiogramm; Echo: Echokardiographie; MRT: Magnetresonanztomographie; LGE: «late gadolinium enhancement»; OCT: optische Kohärenztomographie; IVUS: intravaskulärer Ultraschall; LV: linksventrikuläre; RV: rechtsventrikuläre.

die Koronarangiographie durchgeführt wird. Alternativ kann eine transthorakale Echokardiographie erfolgen. Bleibt die Ursache für den Herzinfarkt trotz diesen Untersuchungen weiterhin unklar, stellt die kardiale Magnetresonanztomographie (MRT) die wichtigste weiterführende Abklärungsmodalität dar. Dies wurde in den von der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) aktualisierten NSTEMI-Guidelines 2020 nochmalig bekräftigt [3, 4, 14]. Die einzigartige Stärke der kardialen MRT liegt in der Gewebecharakterisierung, die ermöglicht, dass ischämisch und nichtischämisch bedingte sowie akute und chronische myokardiale Prozesse dargestellt und voneinander differenziert werden können. Der diagnostische Nutzen beim MINOCA wurde in vielen Studien bestätigt und vor allem hochauflösende Gadolinium-Spätaufnahmen («late gadolinium enhancement» [LGE]) haben dazu geführt, dass in bis zu 90% der Fälle die zugrunde liegende Ursache nachgewiesen werden kann [15, 19]. Die MRT sollte so früh wie möglich durchgeführt werden, da davon auszugehen ist, dass der diagnostische Nutzen in den ersten Tagen am grössten ist. Insbesondere akut entzündliche Prozesse können bei Durchführung einer MRT zu einem

späteren Zeitpunkt verpasst werden [18]. In einer kürzlich im «JACC Cardiovascular Imaging» publizierten Studie von Williams et al. konnte mittels MRT in 94% der Fälle der zugrunde liegende pathophysiologische Mechanismus identifiziert werden, dies, sofern die Untersuchung innerhalb der ersten zwei Wochen nach Ereignis durchgeführt wurde und ein gewisses Mass an Myokardnekrose vorlag [20]. Als Marker hierfür wurde das high-sensitive Troponin T verwendet, der Cut-off-Wert mit der grössten diagnostischen Sensitivität und Spezifität lag bei 211 ng/l (Roche Elecsys®; Norm: <14 ng/l). Ist es trotz aller erwähnten Untersuchungen nicht möglich, eine Ursache für den MINOCA zu eruieren, kann eine erneute Herzkatheteruntersuchung zur Durchführung von funktionellen intrakoronaren Tests erwogen werden. Diese gehen jedoch mit einem gewissen Risiko einher und werden im klinischen Alltag nur in Ausnahmefällen durchgeführt. Abbildung 2 gibt einen Überblick über das empfohlene diagnostische Vorgehen.

Zugrunde liegende Ursachen

In den meisten Fällen kann die Ätiologie des Myokardinfarktes aufgedeckt werden und MI-

NOCA sollte nur in Ausnahmefällen eine abschliessende Diagnose darstellen. Folgende anhand ihrer Häufigkeit aufgelistete Ursachen können sich wie ein Herzinfarkt präsentieren und werden mit Hilfe der erwähnten Untersuchungen diagnostiziert (Tab. 2).

Myokarditis (inklusive Perimy- respektive Myoperikarditis, Abb. 1 und 3C)

Die Myokarditis stellt den häufigsten Grund für die Arbeitsdiagnose MINOCA dar und kann in circa einem Drittel der Fälle identifiziert werden [1, 21]. Wenn die initiale Verdachtsdiagnose eine Myokarditis ist, handelt es sich jedoch nicht um einen MINOCA im eigentlichen Sinne. In diesen Fällen kann bei tiefer Vortestwahrscheinlichkeit für eine KHK zur Darstellung der Herzkranzgefässe alternativ zur invasiven Koronarangiographie auch eine EKG-getriggerte koronare Computertomographie-Angiographie (CTCA) erfolgen. Mehrheitlich ist die Myokarditis infektiös bedingt, wobei auch seltene Ursachen wie zum Beispiel systemisch-entzündliche Krankheiten bedacht werden müssen. Klassischerweise präsentieren sich die Patientinnen und Patienten mit lage- und atemabhängigen Thoraxschmerzen, häufig

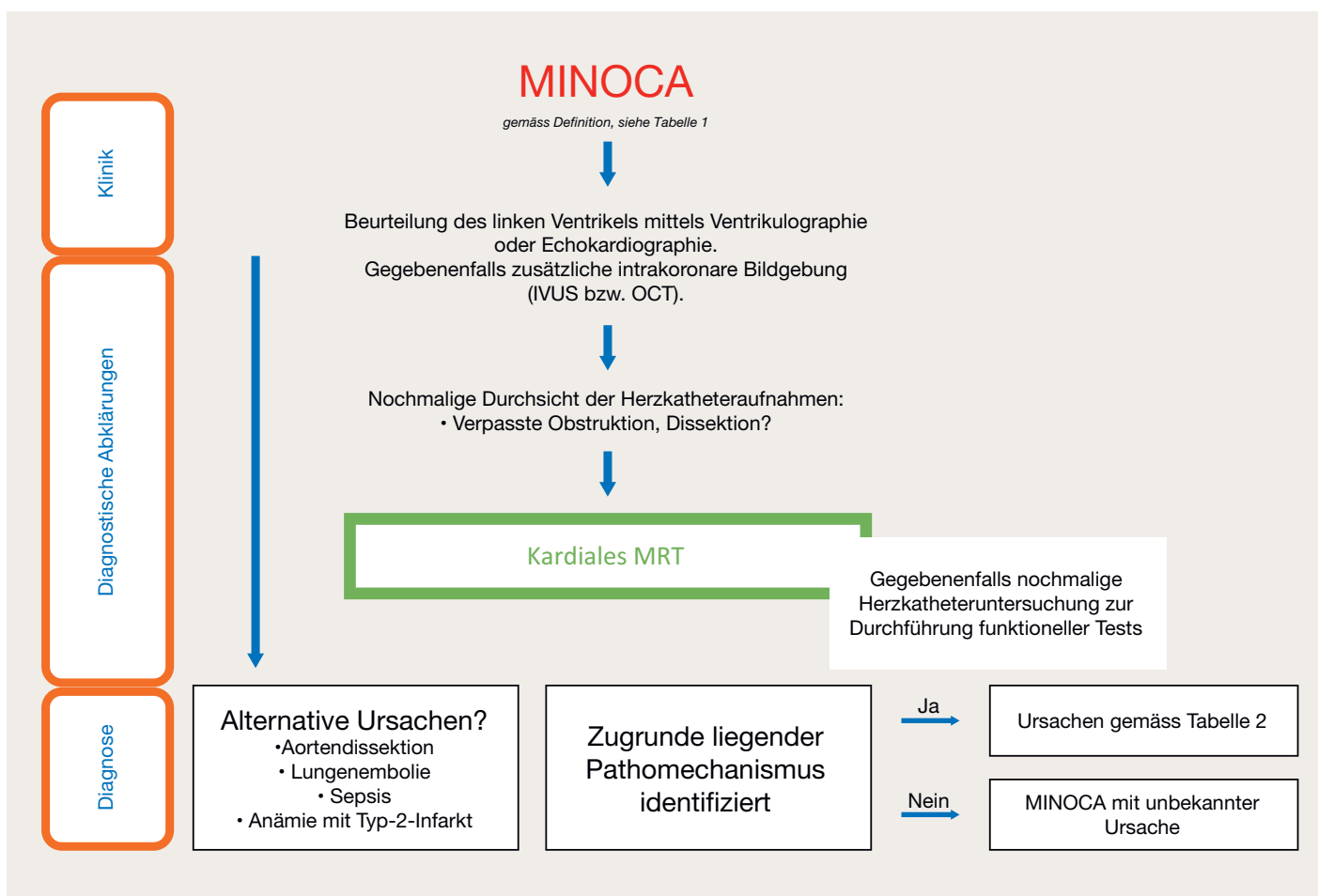


Abbildung 2: MINOCA-Abklärungsalgorithmus (vereinfacht und angelehnt an [14]).

MINOCA: Myokardinfarkt ohne obstruktive koronare Herzkrankheit; IVUS: intravaskulärer Ultraschall; bzw.: beziehungsweise; OCT: optische Kohärenztomographie; MRT: Magnetresonanztomogramm.

zusätzlich mit Allgemeinsymptomen wie Abgeschlagenheit, Muskelschmerzen sowie Fieber. Diese Symptome können aber fehlen und führen daher zur initialen Verdachtsdiagnose Myokardinfarkt respektive MINOCA nach erfolgter Koronarangiographie. Das EKG kann zur Diagnosestellung hilfreich sein, da im Falle einer perikardialen Mitbeteiligung häufig relativ typische EKG-Veränderungen nachweisbar sind (Abb. 1A). Auch die Echokardiographie kann zur Diagnosesicherung beitragen bei Nachweis eines Perikardergusses (Abb. 1B), der ein diagnostisches Kriterium für eine Perimyokarditis respektive Myoperikarditis darstellt. Als diagnostischer Goldstandard bei Myokarditis gilt die Endomyokardbiopsie (EMB), wobei der Stellenwert in stabilen klinischen Situationen deutlich abgenommen hat. Insbesondere bei fokalen Entzündungen weist die EMB eine relativ tiefe Sensitivität und Spezifität auf, ausserdem birgt sie ein nicht zu vernachlässigendes Komplikationspotential. Daher stellt die kardiale MRT bei stabiler Myokarditis die wichtigste Modalität zur Abklärung dar, wird einer EMB vorgezogen und macht diese häufig verzichtbar [22]. Die im Magnetresonanztomogramm für die Diagnosestellung verwendete

ten Lake-Louise-Kriterien von 2008 wurden 2018 angepasst [23]. Die Diagnose kann gestellt werden, wenn Hinweise für ein Ödem (T2-gewichtete Aufnahmen) kombiniert mit Hinweisen für einen akut entzündlichen Prozess (T1-gewichtete Aufnahmen, typisch nichtischämisch bedingtes LGE) nachweisbar sind (Abb. 3C). Die Therapie fällt symptomorientiert aus, bei eingeschränkter linksventrikulärer Ejektionsfraktion (LVEF) soll eine kardioprotektive Medikation etabliert werden. Eine körperliche Schonung bis zur Symptombefreiheit ist zwingend zu beachten.

Myokardinfarkt (Abb. 3D und 4)

Die zweithäufigste Ursache für die Arbeitsdiagnose MINOCA stellt ein «wirklicher» Myokardinfarkt dar, wobei sich die Koronarien zum Zeitpunkt der Herzkatheteruntersuchung angiographisch (vermeintlich) unauffällig oder nur mit minimalen Auffälligkeiten darstellen. Eine Ursache hierfür stellt die spontane Koronardissektion (SCAD; Abb. 4) dar [24].

Typischerweise sind Frauen von einer SCAD betroffen, dies mit einem zweigipfligen Alterspeak. Häufig betrifft die SCAD die peripheren, kleinen Koronargefässe, was dazu füh-

ren kann, dass sie angiographisch verpasst werden kann.

Als weitere Ursachen sind Koronarspasmen sowie eine zum Zeitpunkt der Herzkatheteruntersuchung angiographisch nicht mehr nachweisbare transiente Plaque-Ruptur/Erosion mit Thrombusapposition zu nennen [9 25]. Auch an eine kardioembolische Genese ist zu denken, insbesondere bei Risikofaktoren wie einer künstlichen Herzklappe, prädisponierenden Klappenvitien (vor allem Mitralklappenstenose), Vorhofflimmern/-flattern sowie einem Vorhofseptumdefekt (ASD) oder einem persistierenden Foramen ovale (PFO). Eine erhöhte Thrombophilie neigung wird im Zusammenhang mit MINOCA diskutiert; eine weiterführende Abklärung diesbezüglich kann auf individueller Basis erwogen werden [26, 27].

Intravaskuläre bildgebende Verfahren, insbesondere die OCT (Abb. 4B und C), können bei der Identifikation der zugrunde liegenden Ursache sehr hilfreich sein und so eine ursachengerichtete Therapie ermöglichen. Magnetresonanztomographisch zeigt sich beim Myokardinfarkt, unabhängig des zugrunde liegenden Mechanismus der Koronarokklusion (SCAD, Vasospasmus, Thrombus), ein suben-

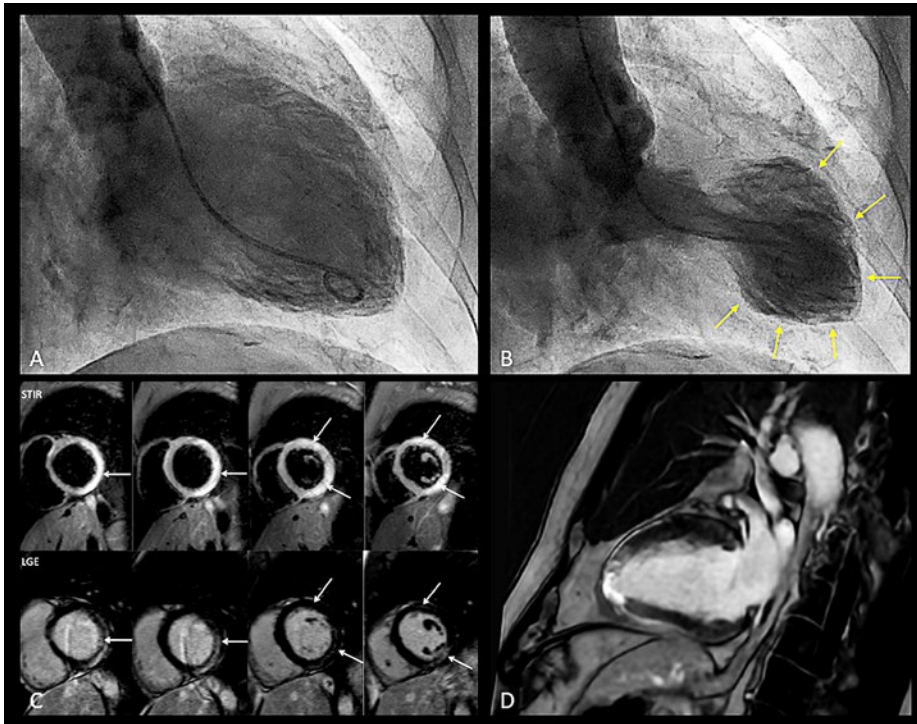


Abbildung 3: A und B) Invasive Ventrikulographie mit Nachweis eines systolischen «apical ballooning» (gelbe Pfeile) bei klassischem Takotsubo-Syndrom. C) Magnetresonanztomogramm-(MRT)-, Kurzachsenschnitte einer akuten Myokarditis in den lateralen myokardialen Segmenten (weisse Pfeile) bei Nachweis von Ödem in den T2-gewichteten Aufnahmen (Short-Tau-Inversion-Recovery-Sequenz [STIR]) sowie nichtischämisch bedingtem, «midwall» und subepikardial gelegenen «late gadolinium enhancement» (LGE) in den T1-gewichteten Aufnahmen (Phase-Sensitive-Inversion-Recovery-Sequenz [PSIR]). D) MRT-Zweikammerschnitt mit ischämisch bedingtem, transmurem LGE in den apikalen myokardialen Segmenten bei Myokardinfarkt.

dokardiales/transmurales LGE passend zu einem koronaren Versorgungsgebiet (Abb. 3D). Im akuten Setting sind auch Zeichen der mikrovaskulären Dysfunktion und ein Ödem objektivierbar. Die Therapie richtet sich nach dem zugrunde liegenden Pathomechanismus.

Takotsubo-Syndrom (Abb. 3A und B)

Erstmals von Sato und Kollegen 1990 in Japan beschrieben und auch als Stress-Kardiomyopathie bekannt hat diese vorwiegend postmenopausale Frauen betreffende Erkrankung in den letzten Jahrzehnten eine zunehmende, weltweite Beachtung erhalten [28, 29]. Das Takotsubo-Syndrom liegt circa 5–20% der MINOCA-Fälle zugrunde, wobei der genaue pathophysiologische Mechanismus bis heute unklar ist. Die klinische Präsentation ist häufig von einem emotionalen Ereignis getriggert, das sowohl positiv als auch negativ empfunden werden kann. Die EKG-Veränderungen sind unspezifisch und daher nicht diagnostisch. Laborchemisch zeigt sich in der Regel eine deutliche Erhöhung des Troponins, diskrepant hierzu ist die Kreatinkinase vom «muscle-brain»-Typ (CK-MB) häufig tief [30]. Die Diagnose wird in der Regel direkt im Herzkatheterlabor durch Nachweis von typischen regionalen Wandbewegungsstörungen des linken Ventrikels in der Ventrikulographie gestellt. Als typisches Muster zeigt

sich ein systolisches «apical ballooning» (Abb. 3A und B). Die nicht klassischen Formen betreffen die basalen (selten) oder midventrikulären myokardialen Segmente, auch regionale Varianten sind beschrieben. Eine weiterführende Abklärung mittels MRT ist beim Ta-

kotsubo-Syndrom in der Regel nicht notwendig, kann jedoch vor allem in unklaren oder atypischen Fällen zur Diagnosesicherung beitragen. Magnetresonanztomographisch findet sich in den betroffenen Segmenten ein Ödem in den T2-gewichteten Aufnahmen, eine Gadolinium-Anreicherung in den T1-gewichteten Spätaufnahmen (LGE) zeigt sich nicht. Therapeutisch wird bei eingeschränkter LVEF eine Herzinsuffizienztherapie etabliert, je nach Ausmass der Wandbewegungsstörungen ist passager auch eine orale Antikoagulation zu diskutieren. Die Wandbewegungsstörungen sind transient, wobei die vollständige Erholung Wochen dauern kann.

Kardiomyopathien

In seltenen Fällen können sich primäre Kardiomyopathien auch mit der Klinik eines akuten Koronarsyndroms respektive eines Herzinfarktes präsentieren. Vor allem die hypertrophe Kardiomyopathie (HCM) ist in diesem Kontext zu nennen. Pathophysiologisch liegt dem eine mikrovaskuläre Dysfunktion mit konsekutiver Ischämie zugrunde, die durch eine vermehrte interstitielle Fibrosierung sowie durch eine ungeordnete Anordnung der Herzmuskelzellen begünstigt wird. Es ist bekannt, dass Patientinnen und Patienten mit einem Myokardinfarkt und einer HCM eine ungünstigere Langzeitprognose aufweisen, wobei unklar ist, ob dies auch für die Konstellation MINOCA bei HCM zutrifft [31].

MINOCA mit unbekannter Ursache

In einem kleinen Teil der Myokardinfarktfälle bleibt die Ursache trotz der erwähnten diagnostischen Verfahren unklar, und nur diese

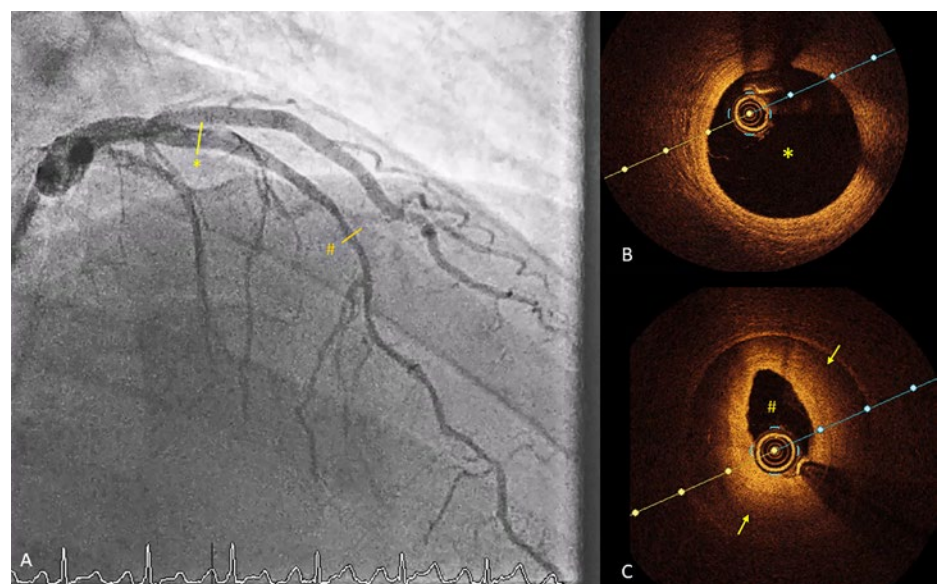


Abbildung 4: A) Invasive Koronarangiographie, kraniale Aufnahme. Der Ramus interventricularis anterior (RIVA) wird in seinem Verlauf nach apikal (*) langstreckig dünnkalibrig. B) Optische Kohärenztomographie-(OCT)-Aufnahme proximal (*) mit unauffälliger Darstellung des Gefässes. C) OCT-Aufnahme im distalen Segment (#) mit Nachweis eines zirkulären Wandhämatoms (gelbe Pfeile) infolge spontaner Koronar-dissektion mit Einengung des Lumens.

sollten schliesslich als MINOCA klassifiziert bleiben. Wir empfehlen, diese dann «MINOCA mit unbekannter Ursache» zu nennen, wobei davon auszugehen ist, dass auch für diese eine der erwähnten Ursachen verantwortlich ist.

Therapie

Retrospektiv erhobene Registerdaten aus Schweden sowie Südkorea suggerieren bei Arbeitsdiagnose MINOCA, unabhängig von der zugrunde liegenden Ursache, einen prognostischen Nutzen von Statinen, Betablockern sowie Angiotensin-converting-Enzyme-(ACE-)Hemmern/Angiotensin-Rezeptor-Blockern (ARB) [32, 33]. Im Gegensatz dazu konnte für eine duale Thrombozytenaggregationshemmung respektive anti-thrombozytäre Therapie (DAPT) in mehreren Studien nicht nur ein fehlender Nutzen nachgewiesen werden, es traten darunter sogar vermehrt kardiovaskuläre Ereignisse auf [32, 34]. Eine DAPT sollte nur bei Patientinnen und Patienten mit eindeutig, in der Regel mittels intravaskulärer Bildgebung, objektiver atherothrombotischer Läsion beziehungsweise Errosion etabliert werden. Da es keine prospektiven, randomisierten Therapiestudien zu MINOCA gibt und es sich um ein sehr heterogenes Kollektiv handelt, sollte sich die Therapie primär nach der zugrunde liegenden Ursache richten und eine allgemeingültige Therapieempfehlung erscheint nicht sinnvoll. Die optimale Therapie von Patientinnen und Patienten, bei denen trotz aller diagnostischer Anstrengungen keine Ursache objektiviert werden kann und «MINOCA mit unbekannter Ursache» als abschliessende Diagnose bleibt, ist derzeit unklar. Die laufende MINOCA-BAT-Studie, die ACE-Hemmer/ARB plus Betablocker gegenüber Placebo vergleicht, kann hierüber in Zukunft hoffentlich mehr Aufschluss geben, wobei die Resultate erst in ein paar Jahren erwartet werden.

Zusammenfassung

MINOCA mit seiner Vielzahl an Ursachen stellt eine Arbeitsdiagnose dar, ist im akut-kardiologischen Setting nicht selten und weniger gutartig, als man denken könnte. Die Prognose hängt primär von der zugrunde liegenden Ursache, zu deren Klärung alle Anstrengungen unternommen werden sollten. Nach Ausschluss einer obstruktiven KHK, dies mittels invasiver Herzkatheteruntersuchung, stellt die kardiale MRT aufgrund ihrer einzigartigen Stärke in der Gewebecharakterisierung hierfür die Methode der Wahl dar. Allgemeingültige Therapieempfehlungen gibt es nicht und sofern die Ursache geklärt ist, sollten die Massnahmen/Therapien primär ursachenspezifisch gerichtet sein.

Das Wichtigste für die Praxis

- MINOCA (Myokardinfarkt ohne obstruktive koronare Herzkrankheit) ist eine Arbeitsdiagnose mit einer Vielzahl von zugrunde liegenden Ursachen und nicht so selten und gutartig, wie man denkt.
- Die Prognose hängt von der zugrunde liegenden Ursache ab. Nach Ausschluss einer obstruktiven koronaren Herzkrankheit (mittels notfallmässiger Koronarangiographie) stellt die kardiale Magnetresonanztomographie die wichtigste Modalität zur weiterführenden Abklärung dar. Diese Modalität kann den zugrunde liegenden Pathomechanismus in der Mehrheit der Fälle aufdecken.
- Allgemeingültige Therapieempfehlungen für die Arbeitsdiagnose MINOCA gibt es nicht. Die Therapie sollte sich nach der zugrunde liegenden Ursache richten.

Korrespondenz

Dr. med. Silvan Meier
Klinik für Kardiologie
Stadthospital Zürich Standort Triemli
Birmensdorferstrasse 497
CH-8063 Zürich
[Silvan.meier\[at\]stadthospital.ch](mailto:Silvan.meier[at]stadthospital.ch)

Disclosure Statement

Die Autoren haben deklariert, keine potentiellen Interessenskonflikte zu haben.

Empfohlene Literatur

- 1 Pasupathy S, Air T, Dreyer RP, Tavella R, Beltrame JF. Systematic review of patients presenting with suspected myocardial infarction and nonobstructive coronary arteries. *Circulation*. 2015;131(10):861–70.
- 3 Agewall S, Beltrame JF, Reynolds HR, Niessner A, Rosano G, Caforio AL, et al. ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. *Eur Heart J*. 2017;38(3):143–53.
- 4 Tamis-Holland JE, Jneid H, Reynolds HR, Agewall S, Brilakis ES, Brown TM, et al. Contemporary Diagnosis and Management of Patients With Myocardial Infarction in the Absence of Obstructive Coronary Artery Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(18):e891–e908.
- 19 Lintings PF, Nivet H, Clement-Guinaudeau S, Caimaioni C, Sridi S, Cornéloup O, et al. High-Resolution Late Gadolinium Enhancement Magnetic Resonance for the Diagnosis of Myocardial Infarction With Nonobstructed Coronary Arteries. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020;13(5):1135–48.
- 33 Choo EH, Chang K, Lee KY, Lee D, Kim JG, Ahn Y, et al. Prognosis and Predictors of Mortality in Patients Suffering Myocardial Infarction With Non-Obstructive Coronary Arteries. *J Am Heart Assoc*. 2019;8(14):e011990.



Dr. med. Silvan Meier
Klinik für Kardiologie, Stadthospital, Zürich
Triemli; Kardiologische Praxis Luzern;
HerzZentrum Hirslanden Zentralschweiz,
Klinik St. Anna, Luzern



Literatur

Die vollständige Literaturliste finden Sie online unter <https://doi.org/10.4414/smf.2023.09468>.