Einleitung: Die Tako-tsubo Kardiomyopathie (TTK) ist gekennzeichnet durch meist stress-induziertes Auftreten von akuten Thoraxschmerzen, reversiblen EKG-Veränderungen und regionalen Wandbewegungsstörungen ohne Koronarstenosen. Die Pathophysiologie von TTK ist unklar. Die TTK-Rezidivrate wird in der Literatur mit ca. 1,5 % pro Jahr beschrieben. Mehrmalige Rezidive bei demselben Patienten werden selten berichtet.

Fallbericht: Eine 71 jährige Patientin wird wegen thorakalen Drucks und Übelkeit, sowie mit ST Elevationen im EKG wegen des Verdachts auf akutes Koronarsyndrome aufgenommen. Anamnestisch waren schon drei ähnliche Episoden 2008, 2010 und 2012 zu erheben. 2008 und 2010 war echokardiographisch und mittels Koronarangiographie beide Male eine Tako-Tsubo Kardiomyopathie diagnostiziert worden. Anamnestisch konnten wir keine physischen oder psychischen Stressoren als Auslöser für diese Episoden finden. Der Tod des Ehegatten 2006 und die Diagnose eines Gehirntumors der Tochter 2012 wurden als Gründe für eine depressive Stimmungslage genannt. An Komorbiditäten wies sie eine COPD GOLD III, zweimalige TIA 2007, substituierte Hypothyreose nach Strumektomie, Osteoporose, sowie eine PTA der A. femoralis und A. poplitea 2009, eine arterielle Hypertonie und Nikotinkonsum mit ca. 35 packyears auf. Die Patientin stand bei Aufnahme unter einer Medikation mit Risedronat, Calcium, Amlodipin, Levothyroxin, Budesonid/Formoterol, Acetylsalicylsäure, Tiotropium und Trazodon.

Angesichts der multiplen koronaren Risikofaktoren erfolgte eine neuerliche Koronarangiographie. Es zeigte sich eine geringe Koronarsklerose mit Akinesie des Apex, der mittleren und apikalen Vorder- und Hinterwand mit einer mittel- bis höhergradig reduzierten Linksventrikelfunktion. Wir stellten die Diagnose eines 3. Rezidivs einer Tako-Tsubo Kardiomyopathie. Der Krankenhausaufenthalt wurde kompliziert durch Herzinsuffizienz und reversiblen EKG-Veränderungen mit T-Wellen Negativierung und QT-Verlängerung. Die maximale CK betrug 152 U/l, Troponin T 0,445 ng/ml und das NT-pro-BNP von 3090 ng/l. Wegen der ausgedehnten Akinesie wurde die Patientin vorübergehend mit niedermolekularem Heparin behandelt. Nach 9 Tagen zeigte das EKG einen partiellen Rückgang der negativen T Wellen und eine Normalisierung der QT Zeit. Die Echokardiographie zeigte eine Normalisierung der systolischen Linksventrikelfunktion. Die Pharmakotherapie wurde um Ramipril ergänzt, Amlodipin wurde abgesetzt. Eine Vorstellung in der psychosomatischen Herz-Ambulanz wurde angeraten.

Konklusion: Rezidivierende Episoden einer Takotsubo-Kardiomyopathie können auch ohne fassbare Stressoren auftreten. Ob eine pharmakologische oder psychotherapeutische Therapie vor den Rezidiven schützen kann ist unklar.

XII-2

Aortic stiffness as a predictor of high N-terminal pro-B-type natriuretic peptide in patients presenting with acute coronary syndrome

H.-J. Feistritzer, S. J. Reinstadler, G. Klug, A. Rederlechner, J. Mair, W.-M. Franz, B, Metzler

Univ.-Klinik für Innere Medizin III, Kardiologie und Angiologie, Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Austria

Background: Aortic stiffness is related to increased left ventricular afterload and high myocardial wall stress. This process is generally accompanied by a release of natriuretic peptides. Measurement of aortic pulse wave velocity (PWV) is the gold-standard technique to assess aortic stiffness in vivo.

In this study we sought to prospectively investigate the impact of aortic PWV on N-terminal pro-B-type natriuretic peptide (NT-proBNP) concentrations in patients presenting with acute coronary syndrome (ACS).

Methods: In this study we included 184 consecutive ACS patients all reperfused by percutaneous coronary intervention. Assessment of aortic PWV was performed at a median of 38 h (IQR 24–57 h) after symptom onset. It is based on a transfer function from the brachial pressure waves determined by oscillometric blood pressure measurements with a common cuff. NT-proBNP values were measured serially using a commercially available enzymatic assay. Maximum value was defined as highest in the concentration time course.

Results: Mean age of the study population was 61 ± 12 years (26 % female). Maximum NT-proBNP concentrations were measured at a median of 23 h (IQR: 9–45 h) after symptom onset. Median PWV was 8.3 m/s (IQR: 7.1–9.6 m/s). Patients with a PWV above the median value were older (70 ± 7 vs. 52 ± 7 years, $p < 0.001$) and showed higher systolic blood pressure (121 ± 15 vs. 114 ± 13 mmHg, $p = 0.002$) than patients with a PWV below the median. Furthermore, patients with high PWV showed significantly higher maximum NT-proBNP concentrations (median: 867 ng/l, IQR: 361–2282 ng/l vs. median: 496 ng/l, IQR: 161–1391 ng/l, $p = 0.003$). According to multinomial binary logistic regression analysis, PWV (HR: 1.43, 95 % CI, 1.17–1.75; $p < 0.001$) beside peak cardiac troponin T levels (HR: 1.01, 95 % CI, 1.00–1.02; $p = 0.003$) and systolic blood pressure (HR: 0.97, 95 % CI, 0.94–0.99; $p = 0.005$) was an independent predictor of NT-proBNP concentrations above the median value of 736 ng/l (IQR 246–1571 ng/l).

Conclusion: In patients presenting with ACS aortic PWV is an independent predictor of increased NT-proBNP concentrations. This finding suggests a deleterious effect of high aortic stiffness on left ventricular myocardium in these patients.

XII-3

Circulating corin concentrations are related to infarct size in patients after ST-segment elevation myocardial infarction

H.-J. Feistritzer, G. Klug, S. J. Reinstadler, J. Mair, A. Mayr, G. Göbel, W.-M. Franz, B. Metzler

Univ.-Klinik für Innere Medizin III, Kardiologie und Angiologie, Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Austria

Background: Corin, a transmembrane serine protease, partially sheds from the cardiomyocyte cell surface and enters the circulation, a process that might be enhanced in the setting of myocardial injury. This study evaluated the potential association between plasma corin concentrations and myocardial infarct size (IS) measured by cardiovascular magnetic resonance (CMR) within the first week after reperfused ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) and 4 months thereafter.

Methods: In this observational, single-centre study, IS was determined at baseline and 4 months after STEMI using late gadolinium contrast-enhanced CMR. Corin concentrations were determined from blood samples drawn at a median of 1.9 days (IQR 1.1–3.3 days) after STEMI by an immunofluorescent assay.

Results: This study cohort included 50 patients (median age: 59 years (IQR 51–66 years); females: 7 (14 %)). Corin concentrations (median = 1084 pg/ml, IQR 841–1341) were significantly associated with 4-month IS ($r = 0.366$, $p = 0.009$) but there was only a trend to correlation with baseline IS ($r = 0.249$, $p = 0.084$). Corin was significantly correlated with maximum high-sensitivity cardiac troponin T (hs-TnT) concentrations ($r = 0.346$, $p = 0.014$). A receiver operator characteristics (ROC) model including hs-TnT provided an area under the curve (AUC) of 0.95 (95 % CI 0.89–1) for the prediction of large 4-month IS. Including corin instead of hs-TnT resulted in an AUC of 0.90 (95 % CI 0.81–0.98).

Conclusion: Circulating corin at day 2 after acute STEMI is associated with 4-month IS as assessed by CMR.