

Radiologie up2date

1 · 2020

Pulmonale und kardiovaskuläre Radiologie 5

Differenzialdiagnose der links-ventrikulären Funktionsstörungen ohne Late Gadolinium Enhancement

*Ulrich Kramer
Franz Wegner
Jörg Barkhausen*

VNR: 2760512020158720348
DOI: 10.1055/a-0970-9602
Radiologie up2date 2020; 20 (1): 83–97
ISSN 1616-0681
© 2020 Georg Thieme Verlag KG

Unter dieser Rubrik sind bereits erschienen:

Update zur bildgebenden Diagnostik bei Patienten mit Großgefäßvaskulitis T. Klink, T. A. Bley Heft 4/2019

Nicht invasive MR-Angiografien der großen und kleinen herznahen Gefäße K. Müllerleile, G. K. Lund Heft 4/2018

Periphere MR-Angiografie H. Kramer, K.-F. Kreitner Heft 2/2018

MR-Neurografie – eine Einführung G. Andreisek, A. Chhabra Heft 1/2018

Neue Möglichkeiten der Ischämiediagnostik: CT-FFR und CT-Perfusion L. Lehmkuhl, C. Krieghoff, M. Gutberlet Heft 4/2017

Staging des Lungenkarzinoms nach der revidierten TNM-Klassifikation J. Niehoff, S. Diederich, A. Höink Heft 4/2017

Management des pulmonalen Rundherdes C. Schaefer-Prokop Heft 4/2017

Diagnostik und Therapie akuter Erkrankungen der thorakalen Aorta S. Schotten, M. B. Pitton Heft 3/2017

Lungenarterienembolie S. Sudarski, T. Henzler Heft 3/2016

Abklärung, Bildgebung und Differenzialdiagnose bei Myokarditis J. Luetkens, C. Nähle, J. Dörner Heft 1/2016

Kardiale MRT bei Patienten mit angeborenen Herzfehlern K.-F. Kreitner, L. Kaufmann, E. Sorantin Heft 2/2015

Therapieinduzierte Veränderungen von Lunge und Pleura bei onkologischen Patienten S. Diederich, A. Giagounidis Heft 4/2014

Kardiale CT beim akuten Koronarsyndrom C. Schlett, H. Alkadhi, F. Bamberg Heft 3/2014

Update der idiopathischen interstitiellen Pneumonien K. Marten-Engelke Heft 2/2014

Staging und Therapiemonitoring maligner Lymphome J. Stattaus Heft 2/2014

Radiologische Diagnostik der pulmonalen Tuberkulose und der nicht typischen Mykobakteriosen E. Eisenhuber, H. Prosch, G. Mostbeck Heft 4/2013

Pulmonale Hypertonie – radiologische Diagnostik im klinischen Kontext S. Ley Heft 2/2012

MRT bei Kardiomyopathien – eine praxisorientierte Anleitung zur Untersuchung und Befundung J. Hägele, P. Hunold, J. Barkhausen Heft 1/2012

Radiologische Diagnostik bei COPD M. Owsijewitsch, J. Ley-Zaporozhan, M. Eichinger Heft 1/2011

Medikamenteninduzierte Lungenveränderungen C. Schaefer-Prokop, E. Eisenhuber Heft 4/2010

Radiologische Diagnostik bei akutem Thoraxschmerz N. Kawel, J. Bremerich Heft 3/2010

Pneumonien bei Immunsuppression V. Jacobi, T. Lehnert, A. Thalhammer Heft 4/2009

Ganzkörper-MR-Angiografie H. Kramer, K. Nikolaou, M. Reiser Heft 3/2009

Radiologische Diagnostik der Pleura S. Diederich, D. Wormanns Heft 2/2009

CT-Diagnostik der koronaren Herzkrankheit C. Becker Heft 3/2008

Zentralvenöse Katheter: Diagnostik von Komplikationen und therapeutische Optionen B. Gebauer, A. Beck, H.-J. Wagner Heft 2/2008

ALLES ONLINE LESEN



Mit der eRef lesen Sie Ihre Zeitschrift: online wie offline, am PC und mobil,

alle bereits erschienenen Artikel. Für Abonnenten kostenlos! <https://eref.thieme.de/radio-u2d>

IHR ONLINE-SAMMELORDNER



Sie möchten jederzeit und überall auf Ihr up2date-Archiv zugreifen? Kein Problem!

Ihren immer aktuellen Online-Sammelordner finden Sie unter: <https://eref.thieme.de/93ISS>

JETZT FREISCHALTEN



Sie haben Ihre Zeitschrift noch nicht freigeschaltet? Ein Klick genügt:

www.thieme.de/eref-registrierung

Differenzialdiagnose der linksventrikulären Funktionsstörungen ohne Late Gadolinium Enhancement

Ulrich Kramer, Franz Wegner, Jörg Barkhausen



Die MRT-Bildgebung hat in der Diagnostik von Herzerkrankungen große Fortschritte gemacht und kann Myokardinfarkte oder eine Myokarditis durch die Kombination von Wandbewegungsanalyse, Kontrastmittelanreicherung und Ödem zuverlässig nachweisen und differenzieren. Die Differenzialdiagnose von linksventrikulären Funktionsstörungen ohne Late Gadolinium Enhancement bleibt aber eine Herausforderung; oft sind zusätzlich klinische Informationen erforderlich.

ABKÜRZUNGEN

ACE	Angiotensin-converting Enzyme
AV	atrioventrikulär
DCM	dilatative Kardiomyopathie
EKG	Elektrokardiografie/-gramm
HELLP-Syndrom	schwerwiegende Erkrankung während der Schwangerschaft mit hämolytischer Anämie, erhöhten Leberwerten und Verminderung der Thrombozytenzahl
KHK	koronare Herzkrankheit
LGE	Late Gadolinium Enhancement
SSFP	Steady-State free Precession
T2w	T2-gewichtet
TSE	Turbo-Spin-Echo

Symptomatik sowie der ursächlichen Pathophysiologie wird sie als eine multifaktorielle primäre Herzerkrankung bezeichnet, die durch eine links- oder biventrikuläre Dilatation mit Einschränkung der systolischen Pumpfunktion und Entwicklung einer progredienten Herzinsuffizienz gekennzeichnet ist.

Merke

Unter dem Begriff „DCM“ wird gemäß der American Heart Association eine heterogene Gruppe von zugrunde liegenden Herzerkrankungen subsumiert, die sowohl genetisch bedingt als auch erworben sein können. Histologisch lässt sich kein spezifischer Befund erheben.

Es werden genetische, (auto-)immune und virale Faktoren in der Ätiologie und Pathogenese der DCM diskutiert. Vermutlich sind aber alle 3 Faktoren in unterschiedlicher Ausprägung beteiligt. Die Variabilität der DCM bezüglich des klinischen Verlaufs, der Manifestation der Erkrankung und der jeweiligen klinischen Symptomatik spiegelt möglicherweise das breite Spektrum verschiedenster Ursachen wider.

Pathophysiologie und Ätiologie

Ätiologisch lassen sich neben idiopathischen, viralen und autoimmunologischen auch alkoholtoxische, metabolische und familiär-hereditäre Formen unterscheiden.

Eine DCM kann prinzipiell auch mit einer bekannten (ischämischen) Herzerkrankung assoziiert sein. Das Ausmaß der myokardialen Dysfunktion lässt sich dabei nicht allein durch den Umfang der ischämischen Schädigung oder durch die pathologische Bedingung der Hämodynamik erklären. Bei den genetisch bedingten Formen scheint eine Genmutation des Kernhüllproteins Lamin-A/C mit dem gehäuftem Auftreten einer DCM assoziiert zu sein.

Dilatative Kardiomyopathie

Definition

Die große Gruppe der primären Kardiomyopathien kann auf Basis der 2006 publizierten Klassifikation der American Heart Association in genetisch bedingte, erworbene und multifaktorielle bzw. gemischte Kardiomyopathien differenziert werden. Demgegenüber stehen sekundäre Kardiomyopathien, bei denen es sich um die kardiale Beteiligung im Rahmen einer systemischen Erkrankung handelt. Auch wenn diese Einteilung nicht die einzige etablierte Klassifikation darstellt, so erlaubt sie doch eine systematische Einordnung der jeweiligen Krankheitsbilder unter Berücksichtigung von Ätiologie und Morphologie.

Die DCM (dilatative Kardiomyopathie; Syn.: idiopathische dilatative Herzmuskelerkrankung, nicht ischämische dilatative Kardiomyopathie) ist die dritthäufigste Ursache der Herzinsuffizienz. Aufgrund der variablen klinischen

Bei über der Hälfte aller DCM-Patienten bleibt die Ursache jedoch unklar. Sie werden unter dem Begriff der „idiopathischen DCM“ subsumiert, für die u. a. die o. g. genetischen Faktoren, virusinduzierte Myokarditiden sowie Autoimmunmechanismen verantwortlich gemacht werden.

Demografie

Epidemiologische Studien nennen eine Inzidenz von bis zu 25 Erkrankungen pro 100 000 Einwohnern und Jahr. Aufgrund der zunächst unspezifischen Symptomatik können jedoch auch höhere Erkrankungszahlen nicht ausgeschlossen werden. Zwischen 20 und 30% der Erkrankungen sind familiär bedingt und werden im Wesentlichen autosomal-dominant vererbt, jedoch ist die Penetranz in der Regel inkomplett. Eine DCM kann darüber hinaus auch als Phänotyp komplexer genetischer Erkrankungen oder bei Skelettmuskelerkrankungen auftreten. Männer sind in einem Verhältnis von ca. 2:1 bevorzugt betroffen. Ein erhöhtes Erkrankungsrisiko wird bei Patienten afroamerikanischer Abstammung sowie bei Patienten mit insulinpflichtigem Diabetes beobachtet.

Klinik, Therapie und Prognose

Merke

Als Leitsymptome bestehen bei der DCM eine belastungsabhängige Dyspnoe und eine verringerte körperliche Belastbarkeit.

Die links- bzw. biventrikuläre Dilatation kann zu einer Mitralklappen- und einer Trikuspidalklappeninsuffizienz infolge einer Dilatation des Klappenrings führen. Rhythmusstörungen werden bei zunehmender Einschränkung der Ejektionsfraktion gehäuft beobachtet und bergen die Gefahr des plötzlichen Herztods. Ebenso erhöht sich bei manifesten Rhythmusstörungen die Gefahr der Thrombenbildung: Sie gehen mit einer erhöhten Neigung zu arteriellen und pulmonalen Embolien einher. Die Linksherzinsuffizienz kann mit weiterer Progression der Erkrankung in eine globale Herzinsuffizienz münden. Die klinische Symptomatik der DCM lässt sich jedoch wegen ihrer großen Variabilität nicht zuverlässig von jeder anderen sekundären Form der Herzinsuffizienz differenzieren. Sehr häufig sind diese Patienten initial klinisch asymptomatisch. Deshalb ist der Zeitpunkt der Diagnosestellung oft nicht mit der Manifestation der Erkrankung gleichzusetzen.

In Abhängigkeit von der klinischen Symptomatik steht zunächst die Behandlung der Herzinsuffizienz im Vordergrund. Bei genetisch bedingten Formen der DCM oder bei der erworbenen DCM nach akuter (fulminanter) Myokarditis rückt die orthotope Herztransplantation in den Fokus der Therapie. Bei Kindern und Jugendlichen gehört die DCM mit 70% zu den Hauptindikationen der Herztransplantation.

Merke

DCM-Patienten haben ein erhöhtes Risiko für ventrikuläre Tachykardien und erleiden häufiger einen plötzlichen Herztod. Daher sollte die Indikation zur Versorgung mit einem implantierbaren Kardioverter-Defibrillator geprüft werden.

Die Prognose ist im Wesentlichen vom Ausmaß der systolischen Funktionseinschränkung zum Zeitpunkt der Diagnosestellung abhängig. Die meisten Formen der DCM zeigen eine kontinuierliche Progression; klinisch stabile Phasen sind selten. Häufigste Todesursache ist der plötzliche Herztod. Die Prognose einer symptomatischen DCM ist mit einer 1-Jahres-Überlebensrate von ca. 65% und einer 10-Jahres-Überlebensrate von 20–30% ungünstig.

Bildgebung

In den meisten Fällen erfolgt die Erstdiagnose einer DCM mittels Echokardiografie. Diese ist auch das Standardverfahren in der Verlaufsbeurteilung einer DCM.

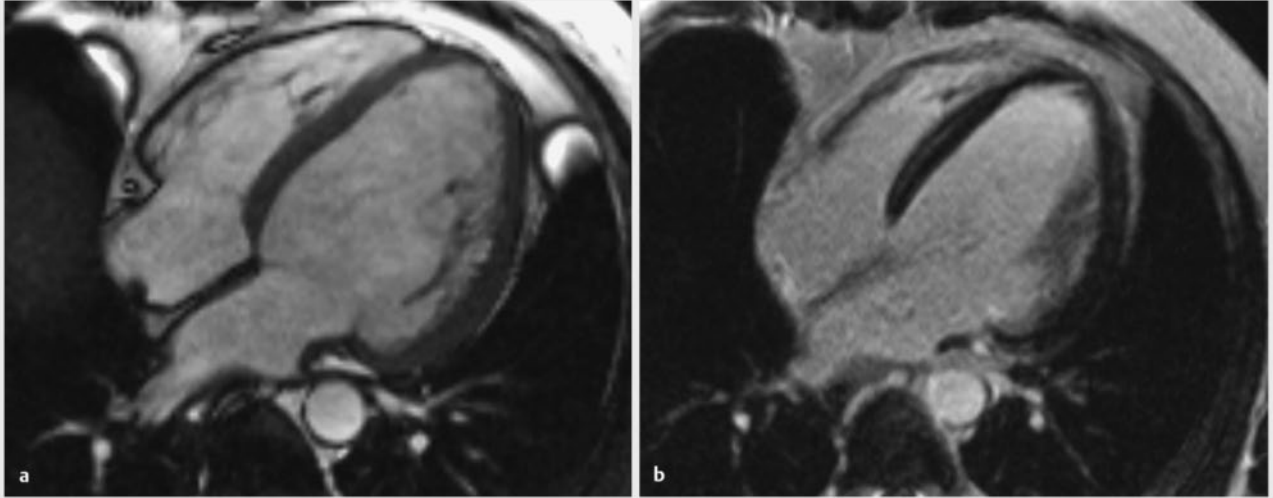
Die kardiale MRT kann die ventrikuläre Dilatation sowie die myokardiale Dysfunktion genauer und reproduzierbarer quantifizieren als die Echokardiografie. Darüber hinaus ermöglicht die kontrastverstärkte MRT die Abschätzung der myokardialen Fibrosierung mittels LGE-Bildgebung (Late Gadolinium Enhancement).

Merke

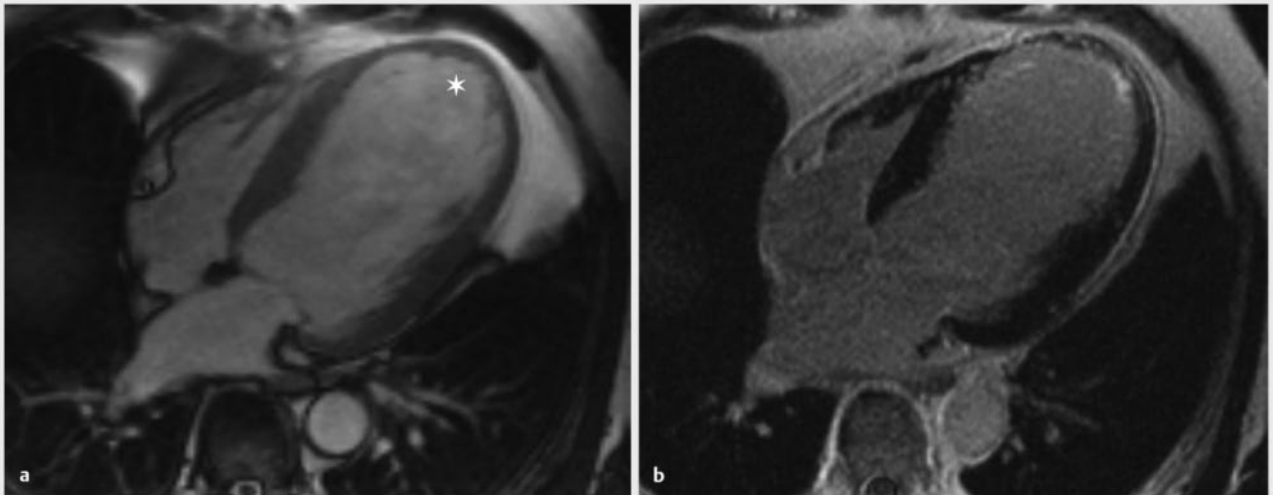
Die kardiale LGE-Bildgebung ist bei der Diagnostik von Kardiomyopathien von besonderer Bedeutung, da der positive Nachweis eines LGE mit der Häufigkeit von Major adverse cardiac Events korreliert.

Darüber hinaus können diastolische Funktionsstörungen sowie assoziierte AV-Klappen-Vitien (Vitien der Atrioventrikularklappen) quantifiziert und Komplikationen wie Vorhof- oder Ventrikelthromben nachgewiesen bzw. ausgeschlossen werden. Insbesondere mithilfe der LGE-Bildgebung stellt die MRT eine alternativlose Technik im Hinblick auf Risikostratifizierung, Therapieplanung und Prognoseabschätzung dar.

Typische Bildbefunde sind die globale Dilatation, die eingeschränkte Ventrikelfunktion sowie eine Dilatation beider Vorhöfe (► **Abb. 1**). Letztere ist in der Regel durch eine sekundäre AV-Klappen-Insuffizienz bedingt. Ventrikuläre Schlagvolumina liegen unter Umständen im Normbereich, müssen aber für die Regurgitationsvolumina bei Klappeninsuffizienzen korrigiert werden. In der Mehrzahl der Fälle findet sich bei der DCM kein LGE. Bei etwa einem Drittel der Patienten kann aber ein mittmyokardiales, lineares oder fleckförmiges LGE nachgewiesen werden, bevorzugt im Bereich des Ventrikelseptums. Selten können auch subepikardiale Areale oder der rechte Ventrikel betroffen sein.



► **Abb. 1** DCM. MRT eines Patienten mit überwiegend linksventrikulärer Dilatation und hochgradig eingeschränkter Pumpfunktion (Ejektionsfraktion: 32%). Abgerundeter linker Ventrikel mit generalisierter Hypokinesie (a). Charakteristisches, basal und septal betontes, mittmyokardiales LGE als Ausdruck der myokardialen Fibrosierung (b).
 a MRT: Cine-SSFP-Sequenz (Steady-State-free-Precession-Sequenz), 4-Kammer-Blick, Enddiastole.
 b MRT: LGE, Inversion-Recovery-Sequenz, 4-Kammer-Blick (horizontale Längsachse).



► **Abb. 2** Differenzialdiagnose: Mehrgefäß-KHK. MRT.
 a Linksventrikuläre Dilatation mit Akinesie der Herzspitze (Stern).
 b In der LGE-Bildgebung Nachweis einer transmuralen Kontrastmittelanreicherung bei Zustand nach Myokardinfarkt.

Die Darstellung subtiler myokardialer Fibroseareale bzw. einer diffusen Fibrose bleibt eine diagnostische Herausforderung. Deshalb gewinnen Sequenzen zur Bestimmung der myokardialen T1-Relaxationszeiten (T1-Mapping) zunehmend an Bedeutung.

Differenzialdiagnose

Differenzialdiagnosen sind alle Formen einer Kardiomegalie. Dabei ist zunächst die diffuse Mehrgefäß-KHK (koronare Herzkrankheit) mit regionalen Wandbewegungsstörungen bis hin zur global eingeschränkten Ventrikel- funktion zu berücksichtigen (► **Abb. 2**). Daher muss bei jeder unklaren linksventrikulären Funktionseinschränkung eine KHK ausgeschlossen werden. Durch den Nach-

weis eines infarkttypischen subendokardialen oder transmuralen LGE bei Patienten mit einer KHK und Zustand nach Infarkten ist die Differenzierung zur DCM sicher möglich. Bildmorphologisch schwieriger ist die Differenzierung anderer erworbener Kardiomyopathien, z. B. der Tako-Tsubo-, der peripartalen und der Tachykardiomyopathie, die weiter unten besprochen werden.

Tako-Tsubo-Kardiomyopathien

Definition

Die Tako-Tsubo-Kardiomyopathie gehört zu der Gruppe der unklassifizierten Kardiomyopathien und besteht in einer akuten, reversiblen Funktionsstörung des linken Ventrikels. Diese ist nicht durch eine stenosierende KHK bedingt und wird typischerweise durch physischen oder emotionalen Stress ausgelöst. Die Tako-Tsubo-Kardiomyopathie wurde erstmals 1990 in Japan beschrieben. Der Begriff „Tako-Tsubo“ bedeutet in der japanischen Sprache „Tintenfischfalle“. Die bei dieser Kardiomyopathie typische endsystolische Form des linken Ventrikels mit ballonartiger Auftreibung des linksventrikulären Apex (Left ventricular apical ballooning) ähnelt einer kurzhalsigen Flasche und erinnert an die Form einer solchen Tintenfischfalle. Deshalb wurde dieses Syndrom von den Erstbeschreibern „Tako-Tsubo-Kardiomyopathie“ genannt.

Pathophysiologie und Ätiologie

Die Entstehung der Tako-Tsubo-Kardiomyopathie scheint im Zusammenhang mit erhöhten Serumkatecholaminspiegeln zu stehen. Einerseits finden sich bei Patienten mit Tako-Tsubo-Kardiomyopathie höhere Epinephrinspiegel im Serum als bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom, andererseits gibt es Berichte über die Tako-Tsubo-Kardiomyopathie im Zusammenhang mit Dobutaminstressuntersuchungen und bei Patienten mit Phäochromozytom. Der genaue Pathomechanismus, der zur Entstehung der reversiblen Funktionsstörung führt, ist aber weiterhin ungeklärt. Ursächlich werden u. a. Vasospasmen, ein inkompletter Myokardinfarkt oder eine direkte Katecholaminwirkung auf das Myokard diskutiert.

Merke

Sehr wahrscheinlich handelt es sich bei der Pathogenese der Tako-Tsubo-Kardiomyopathie um ein multifaktorielles Geschehen, bei dem vaskuläre, endokrine und zentralnervöse Faktoren eine Rolle spielen.

Die Funktionsstörung könnte am ehesten durch ein katecholaminvermitteltes, myokardiales Stunning erklärt werden.

Demografie

Über die Häufigkeit der Tako-Tsubo-Kardiomyopathie gibt es keine hinreichend genauen Angaben. Die Inzidenz der Tako-Tsubo-Kardiomyopathie wird insgesamt auf weniger als 1% pro Jahr geschätzt. Nach neueren Untersuchungsergebnissen kann man für Deutschland von einer Inzidenz von bis zu 2,5% aller vermeintlichen akuten Koronarsyndrome (Herzinfarkte und unmittelbarer Vorstufen) ausgehen. Dabei gibt es eine eindeutige Bevorzugung des weiblichen Geschlechts. Die zugrunde liegende Pathophysiologie ist noch immer nicht abschließend verstanden und es ist schwierig, eine korrekte Diagnose zu stellen. Deshalb muss davon ausgegangen werden, dass bei einer entsprechenden Dunkelziffer die tatsächliche Inzidenz evtl. noch höher ist. Insgesamt nehmen laut den publizierten Fallserien die Fallzahlen vor allem in den westlichen Industrienationen zu.

Klinik, Therapie und Prognose

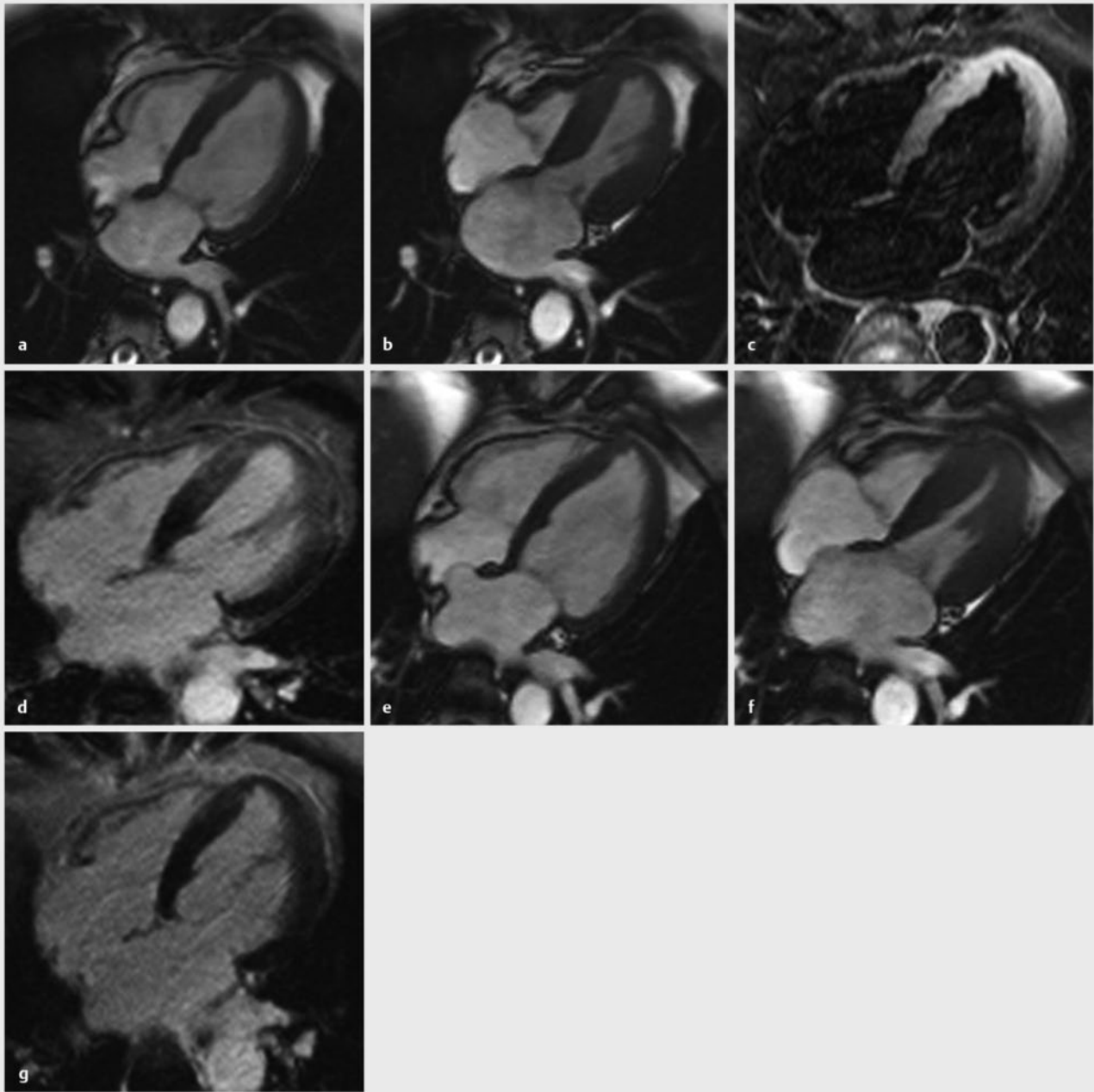
Merke

In der Mehrzahl der Fälle (ca. 80%) geht der Tako-Tsubo-Kardiomyopathie ein triggerndes Ereignis voraus, das zu etwa gleichen Anteilen durch physischen oder emotionalen Stress charakterisiert ist.

Das Zeitintervall zwischen den ersten Symptomen und der Aufnahme im Krankenhaus ist typischerweise mit durchschnittlich etwa 10 h länger als bei Patienten mit einem akuten Myokardinfarkt.

Patienten mit einer Tako-Tsubo-Kardiomyopathie zeigen meist Angina-pectoris-ähnliche Brustschmerzen. Bei 10–20% der Patienten ist eine akut aufgetretene Dyspnoe das führende Symptom, während Synkopen, Übelkeit, ein kardiogener Schock oder Kammerflimmern nur selten beobachtet werden. Die Beschwerden werden teilweise von EKG-Veränderungen (Veränderungen im Elektrokardiogramm: ST-Hebungen, T-Negativierungen) und einer geringen Erhöhung der kardialen Biomarkerkonzentrationen (Troponin, Kreatinkinase) begleitet. Häufiger finden sich Zeichen einer Herzinsuffizienz, ein Teil der Patienten ist aber auch klinisch asymptomatisch.

Eine kausale Therapie der Tako-Tsubo-Kardiomyopathie ist nicht bekannt. In der Regel erfolgt eine symptomorientierte Therapie mit Azetylsalizylsäure, ACE-Hemmern (Hemmern des Angiotensin-converting Enzyme) und/oder Betablockern. Große vergleichende Studien oder klare Leitlinien zur Therapie der Tako-Tsubo-Kardiomyopathie liegen aber nicht vor. Abgesehen von seltenen Verläufen mit schweren Komplikationen in der Akutphase ist die Prognose insgesamt gut und die Wandbewegungsstörungen bilden sich in der Regel innerhalb von wenigen Tagen bis Wochen vollständig zurück.



► **Abb. 3** Tako-Tsubo-Kardiomyopathie. 68-jährige Patientin in der Akutphase der Erkrankung. Bei der Erstuntersuchung erkennt man die fehlende systolische Wandverdickung apikal und das für die Erkrankung typische Apical Ballooning (a, b). Die T2w Aufnahme (c) lässt ein deutliches myokardiales Ödem erkennen und auf der LGE-Aufnahme (d) ist eine diffuse, gering ausgeprägte Kontrastmittelaufnahme zu sehen. In der Kontrolle nach 3 Monaten (e, f) zeigt sich eine vollständige Normalisierung der linksventrikulären Funktion und auch das zuvor nachgewiesene diffuse LGE lässt sich nicht mehr abgrenzen (g). Vergleiche dazu auch die Videoaufnahmen in ► **Video 1** und ► **Video 2**.

- a MRT-Erstuntersuchung: diastolische SSFP-Aufnahme, 4-Kammer-Blick.
- b MRT-Erstuntersuchung: systolische SSFP-Aufnahme, 4-Kammer-Blick.
- c MRT-Erstuntersuchung: T2w Aufnahme.
- d MRT-Erstuntersuchung: LGE-Aufnahme.
- e MRT-Kontrolle nach 3 Monaten: diastolische SSFP-Aufnahme.
- f MRT-Kontrolle nach 3 Monaten: systolische SSFP-Aufnahme.
- g MRT-Kontrolle nach 3 Monaten: LGE-Aufnahme.

Bildgebung

Merke

Das wichtigste bildgebende Verfahren in der Diagnostik der Tako-Tsubo-Kardiomyopathie ist die Echokardiografie, die die typischen Wandbewegungsstörungen sicher und schnell nachweisen kann.

In der Mehrzahl der Fälle (ca. 70%) findet man eine apikale Akinesie oder Dyskinesie und eine deutlich eingeschränkte linksventrikuläre Ejektionsfraktion. In absteigender Häufigkeit kann es aber auch zu einer mittventrikulären, basalen oder umschriebenen Funktionsstörung kommen. Der rechte Ventrikel kann mitbetroffen sein; selten findet sich eine ausschließlich rechtsventrikuläre Funktionsstörung. Wichtig zur Differenzierung einer KHK-bedingten Wandbewegungsstörung ist die Tatsache, dass die Wandbewegungsstörungen bei der Tako-Tsubo-Kardiomyopathie nicht auf das Territorium einer Koronararterie begrenzt sind.

Da die Tako-Tsubo-Kardiomyopathie klinisch nicht sicher vom akuten Koronarsyndrom differenziert werden kann, wird in der Regel eine Koronarangiografie durchgeführt. Während dabei das akute Koronarsyndrom meist sicher diagnostiziert werden kann, stellt eine geringe Erhöhung des Troponinspiegels bei einer unauffälligen Koronarangiografie häufig eine diagnostische Herausforderung dar. In diesen Fällen kann die MRT oft klinisch relevante Zusatzinformationen liefern.

Die MRT kann dabei vergleichbar der Echokardiografie die typischen Wandbewegungsstörungen der Tako-Tsubo-Kardiomyopathie nachweisen und bietet Vorteile bei der Quantifizierung der linksventrikulären Funktion sowie beim Nachweis einer rechtsventrikulären Beteiligung. Die Stärken der MRT liegen aber in erster Linie in der Charakterisierung der myokardialen Veränderungen. T2w (T2-

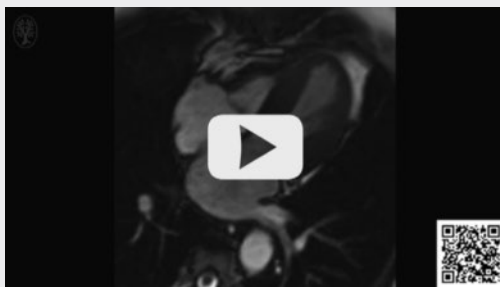
gewichtete) Aufnahmen und auch das T1-Mapping können in der Mehrzahl der Fälle von Tako-Tsubo-Kardiomyopathie ein diffuses Ödem zuverlässig nachweisen (► **Abb. 3**, ► **Video 1** und ► **Video 2**). In der Spätphase nach der Kontrastmittelgabe findet sich typischerweise im Gegensatz zum akuten Myokardinfarkt und auch zur akuten Myokarditis kein fokales LGE.

Die Antwort auf die Frage, ob es bei der Tako-Tsubo-Kardiomyopathie überhaupt zu einem LGE kommen kann, hängt bei der semiquantitativen Analyse in erster Linie vom verwendeten unteren Grenzwert ab. Eine Kontrastmittelanreicherung von mehr als 5 Standardabweichungen oberhalb des Mittelwerts des normalen Myokards wird bei der Tako-Tsubo-Kardiomyopathie eigentlich nicht beobachtet. Hingegen sind diffuse Anreicherungen, die 2–3 Standardabweichungen über dem normalen Myokard (Remote Myocardium) liegen, durchaus möglich. Dabei ist allerdings dieses geringe („graue“) LGE eher die Folge des Ödems und nicht einer myokardialen Nekrose oder Narbe und bildet sich in der Regel im Verlauf auch vollständig zurück.

Differenzialdiagnose

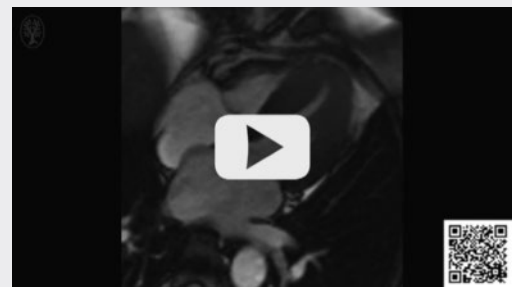
Es gibt bisher keine allgemein akzeptierten einheitlichen diagnostischen Kriterien für die Tako-Tsubo-Kardiomyopathie. Die wichtigste Differenzialdiagnose in der Akutphase ist das akute Koronarsyndrom, das in der Regel mittels einer Koronarangiografie ausgeschlossen wird. Wichtig ist allerdings in diesem Zusammenhang, dass eine stenosierende KHK eine Tako-Tsubo-Kardiomyopathie nicht ausschließt, da beide Erkrankungen gleichzeitig auftreten können. Von den Erkrankungen, die bei normalen Koronararterien zu akuten Thoraxschmerzen, Wandbewegungsstörungen und einer Troponinspiegelerhöhung führen können, ist sicher an erster Stelle die akute Myokarditis zu nennen.

▶ VIDEO



► **Video 1** Tako-Tsubo-Kardiomyopathie. Videoaufnahme der Erstuntersuchung im 4-Kammer-Blick der Patientin aus ► **Abb. 3**.

▶ VIDEO



► **Video 2** Tako-Tsubo-Kardiomyopathie. Videoaufnahme der Kontrolluntersuchung nach 3 Monaten der Patientin aus ► **Abb. 3** im 4-Kammer-Blick.

Peripartale Kardiomyopathie

Definition

Die peripartale Kardiomyopathie ist eine Kardiomyopathie unbekannter Ursache bei bisher herzgesunden Patientinnen. Sie manifestiert sich klinisch als Herzinsuffizienz mit systolischer Funktionsstörung und tritt zwischen dem letzten Monat der Schwangerschaft und dem 6. Monat nach der Entbindung auf.

Pathophysiologie und Ätiologie

Als Risikofaktoren für die Erkrankung gelten die typischen kardiovaskulären Risikofaktoren in der Schwangerschaft wie arterielle Hypertonie, Präeklampsie, HELLP-Syndrom (schwerwiegende Erkrankung während der Schwangerschaft mit hämolytischer Anämie, erhöhten Leberwerten und Verminderung der Thrombozytenzahl) und Nikotinabusus. Als weitere Risikofaktoren wurden im Deutschen Register der peripartalen Kardiomyopathie folgende Faktoren identifiziert:

- Adipositas,
- Mehrlingsschwangerschaften,
- EKG-Auffälligkeiten,
- familiäre Disposition für Herzkrankheiten,
- Zustand nach Chemotherapie,
- Alter der Mutter (höheres Risiko bei Teenagern und älteren Frauen).

Der Pathomechanismus der Erkrankung ist weiterhin ungeklärt. Derzeit werden unterschiedliche Theorien diskutiert. Es gibt transgene Mausmodelle zur Untersuchung der peripartalen Kardiomyopathie, bei denen oxidativer Stress zu einer Spaltung des Stillhormons Prolaktin führt. Dabei entsteht ein 16 kDa großes Prolaktin, das die Endothelzellen schädigt und eine Störung der Mikrozirkulation verursacht. Andere Hypothesen untersuchen die fetale Autoimmunität bzw. einen fetalen Mikrochimärismus oder auch eine Myokarditis als mögliche Ursachen. Die geografisch sehr unterschiedliche Verteilung der Erkrankung (z.B. hohe Inzidenz in Nigeria und Haiti) lässt aber auch eine genetische Ursache möglich erscheinen. Eine aktuelle Studie konnte nachweisen, dass die peripartale Kardiomyopathie genetische Prädispositionen zeigt, die sowohl der familiären als auch der sporadischen DCM ähnlich sind.

Demografie

Die Häufigkeit ist regional unterschiedlich und wird in Deutschland auf etwa 1:1500 bis 1:2000 Schwangerschaften geschätzt. Besonders häufig tritt die Erkrankung in Nigeria und Haiti auf; dort wird die Inzidenz auf 1:100 bis 1:300 geschätzt.

Klinik, Therapie und Prognose

Die Patientinnen klagen häufig über Schwäche, Müdigkeit, Abgeschlagenheit und Antriebslosigkeit bis hin zu Depressionen. Hinzu kommen häufig Herzrasen und Herzrhythmusstörungen, begleitet von den typischen Symptomen einer Herzinsuffizienz mit Belastungsdyspnoe, Problemen beim Flachliegen und Ödemen an den Extremitäten. Da diese Symptome aber auch in einer normalen Schwangerschaft auftreten können, ist es häufig schwierig, die Erkrankung frühzeitig zu diagnostizieren.

Im Zentrum der Behandlung steht die Therapie der Herzinsuffizienz. Eingesetzt werden dabei insbesondere Beta-blocker, ACE-Hemmer bzw. AT1-Antagonisten und Antagonisten von Mineralokortikoidrezeptoren. Katecholamine sollen vermieden oder nur kurzzeitig eingesetzt werden, da sie sich möglicherweise negativ auf den Krankheitsverlauf auswirken. Bei nachgewiesenen kardialen Thromben und ggf. auch prophylaktisch sollte eine Antikoagulation durchgeführt werden. Darüber hinaus gibt es erste Daten, dass sich die zusätzliche Blockade von Prolaktin durch die Gabe von Bromocriptin positiv auf den Krankheitsverlauf auswirkt.

Merke

Die peripartale Kardiomyopathie ist eine in der Akutphase potenziell lebensbedrohliche Erkrankung und die Mortalität wird mit bis zu 28% angegeben.

Die wichtigsten Komplikationen sind dabei der kardiogene Schock, Herzrhythmusstörungen und thromboembolische Komplikationen. Im Langzeitverlauf zeigt etwa die Hälfte der Patientinnen eine dauerhafte kardiale Schädigung, die eine medikamentöse Therapie erforderlich macht.

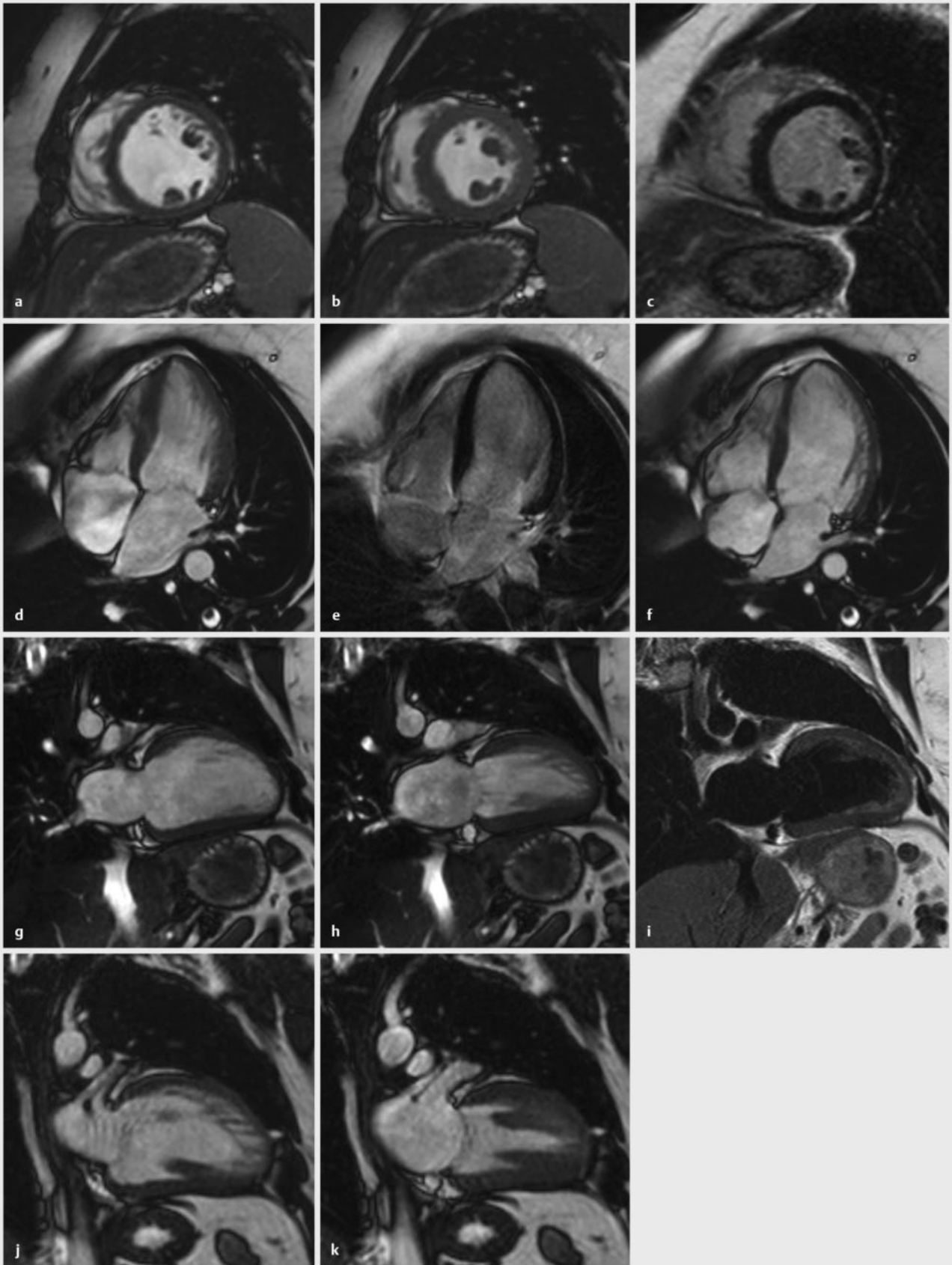
Bildgebung

Das konventionelle Röntgenbild zeigt die typischen, unspezifischen Kriterien einer Herzinsuffizienz mit links- bzw. biventrikulärer Herzvergrößerung, pulmonalvenöser Stauung bis hin zum Lungenödem und Pleuraergüssen.

Merke

Wichtigstes bildgebendes Verfahren bei Verdacht auf eine peripartale Kardiomyopathie ist die Echokardiografie, die eine systolische Funktionsstörung mit einer Ejektionsfraktion von weniger als 45% als diagnostisches Kriterium sicher nachweisen kann.

Die Größe der Herzhöhlen ist dabei sehr variabel und kann von normalen Dimensionen über eine Dilatation des linken Ventrikels bis hin zur globalen Vergrößerung aller Herzhöhlen reichen.



► Abb. 4

Obwohl es bisher nur wenig Literatur zu diesem Thema gibt, wird bei der peripartalen Kardiomyopathie häufig auch eine ergänzende MRT des Herzes empfohlen. Die MRT ist im Vergleich zur Echokardiografie zuverlässiger und reproduzierbarer bei der Quantifizierung der linksventrikulären Funktion (► **Abb. 4**, ► **Video 3** und ► **Video 4**). Außerdem spielt die MRT eine wichtige Rolle beim Ausschluss anderer Ursachen einer plötzlich aufgetretenen Herzinsuffizienz (z. B. ischämische Kardiomyopathie, Myokarditis). Ein weiterer wichtiger Aspekt ist der Nachweis bzw. Ausschluss kardialer Thromben, da peripartal und insbesondere bei eingeschränkter linksventrikulärer Funktion das Thromboserisiko deutlich erhöht ist. Die Bedeutung des myokardialen LGE ist nicht abschließend geklärt. Es konnte gezeigt werden, dass unterschiedliche LGE-Muster insbesondere in der chronischen Phase auftreten können. Darüber hinaus gibt es erste Hinweise, dass der Nachweis eines LGE mit einer ungünstigen Prognose assoziiert ist.

Tachykardiomyopathie

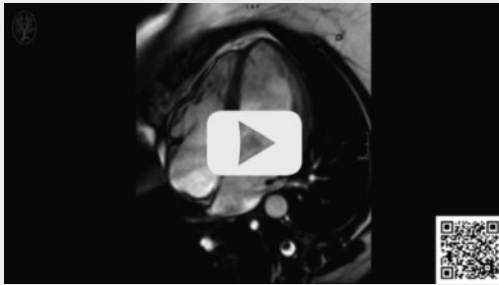
Definition

Die Tachykardiomyopathie ist eine reversible Funktionsstörung des linken Ventrikels, die durch eine länger anhaltende oder permanente Tachykardie ausgelöst wird und bei Normalisierung der Herzfrequenz vollständig oder zumindest partiell reversibel ist.

Pathophysiologie und Ätiologie

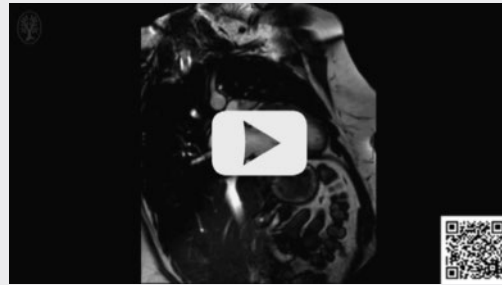
Arrhythmien treten häufig als Folge einer Kardiomyopathie auf. Aber auf der anderen Seite können alle unterschiedlichen tachykarden Rhythmusstörungen (Vorhofflimmern, Vorhofflattern, AV-Reentry-Tachykardien, häufige ventrikuläre Extrasystolen und auch ventrikuläre Tachykardien) ebenfalls kardiale Funktionsstörungen oder eine Kardiomyopathie auslösen. Die Tachykardiomyopathie kann dabei sowohl bei Patienten ohne strukturelle Herzerkrankungen als auch bei Patienten mit einer Vorschädigung des Myokards vorkommen.

▶ VIDEO



► **Video 3** Peripartale Kardiomyopathie. Videoaufnahme der Erstuntersuchung im 4-Kammer-Blick der Patientin aus ► **Abb. 4**.

▶ VIDEO



► **Video 4** Peripartale Kardiomyopathie. Videoaufnahme der Erstuntersuchung im 2-Kammer-Blick der Patientin aus ► **Abb. 4**.

► **Abb. 4** Peripartale Kardiomyopathie. 38-jährige Patientin, die direkt nach der Entbindung eine Herzinsuffizienz entwickelte. Die Volumetrie ergab ein enddiastolisches Volumen von 267 ml, ein endsystolisches Volumen von 181 ml und eine Ejektionsfraktion von 32% (vgl. auch die Videoaufnahmen der Patientin in ► **Video 3** und ► **Video 4**). Die LGE-Aufnahmen (c, f) geben keinen Hinweis auf eine Kontrastmittelanreicherung, die T2w Aufnahme (i) zeigt kein myokardiales Ödem. Die Befunde wurden als peripartale Kardiomyopathie gewertet. Die Kontrollaufnahmen 5 Monate später (j, k) ergeben eine insgesamt deutlich verbesserte linksventrikuläre Funktion: ein enddiastolisches Volumen von 221 ml, ein endsystolisches Volumen von 114 ml und eine Ejektionsfraktion von 48%.

- a MRT-Erstuntersuchung: diastolische SSFP-Aufnahme in Kurzachsenorientierung.
- b MRT-Erstuntersuchung: systolische SSFP-Aufnahme in Kurzachsenorientierung.
- c MRT-Erstuntersuchung: LGE-Aufnahme in Kurzachsenorientierung.
- d MRT-Erstuntersuchung: diastolische SSFP-Aufnahme im 4-Kammer-Blick.
- e MRT-Erstuntersuchung: systolische SSFP-Aufnahme im 4-Kammer-Blick.
- f MRT-Erstuntersuchung: LGE-Aufnahme im 4-Kammer-Blick.
- g MRT-Erstuntersuchung: diastolische SSFP-Aufnahme im 2-Kammer-Blick.
- h MRT-Erstuntersuchung: systolische SSFP-Aufnahme im 2-Kammer-Blick.
- i MRT-Erstuntersuchung: T2w Aufnahme im 2-Kammer-Blick.
- j MRT-Kontrolle 5 Monate später: diastolische Aufnahme.
- k MRT-Kontrolle 5 Monate später: systolische Aufnahme.

Die Pathophysiologie der Tachykardiomyopathie ist nicht abschließend geklärt. Ein möglicher Mechanismus ist die Erschöpfung der myokardialen Energiereserven. Andere Studien diskutieren eine reduzierte subendokardiale Fluss- und Vasodilatatorreserve oder durch oxidativen Stress ausgelöste myokardiale Schädigungen als mögliche Ursachen. Darüber hinaus werden auch genetische Ursachen diskutiert. Einzelne Studien deuten darauf hin, dass ein spezieller Polymorphismus des ACE-Gens zu einer höheren Empfindlichkeit für eine Tachykardiomyopathie führt.

Demografie

Belastbare umfangreichere Daten zur genauen Häufigkeit der Erkrankung liegen nicht vor. Verschiedene Studien zeigen aber bei bis zu 10% der Patienten mit neu aufgetretenen Tachykardien Hinweise auf eine Tachykardiomyopathie.

Klinik, Therapie und Prognose

Merke

Die typische Klinik der Tachykardiomyopathie ist gekennzeichnet durch eine neu aufgetretene oder eine deutlich progrediente Herzinsuffizienz im Zusammenhang mit einer tachykarden Rhythmusstörung.

Neben der Herzinsuffizienztherapie steht die Kontrolle der Herzfrequenz im Vordergrund der therapeutischen Maßnahmen. Erste Studienergebnisse weisen darauf hin, dass sich auch erfolgreiche Ablationen positiv auf den Krankheitsverlauf auswirken können.

Bildgebung

Das konventionelle Röntgenbild zeigt die typischen, unspezifischen Befunde einer Herzinsuffizienz mit Herzvergrößerung, pulmonalvenöser Stauung bis hin zum Lungenödem und begleitenden Pleuraergüssen.

Merke

Das primäre bildgebende Verfahren ist die Echokardiografie, um die systolische Funktionsstörung der Tachykardiomyopathie nachzuweisen sowie zu quantifizieren und andere Ursachen einer Herzinsuffizienz wie z. B. Klappenvitien auszuschließen.

Obwohl es bisher wenig Literatur zu diesem Themengebiet gibt, kann die ergänzende MRT hilfreich sein. Einerseits ist die MRT im Vergleich zur Echokardiografie zuverlässiger und reproduzierbarer bei der Quantifizierung der linksventrikulären Funktion. Andererseits muss bei der Diagnosefindung differenziert werden, inwieweit eine strukturelle Herzerkrankung ursächlich für die Arrhythmie bzw. Tachykardie ist oder ob primär die erhöhte Herzfrequenz die Ursache der Funktionsstörung bzw. Kardiomyopathie ist. Da die MRT die höchste Sensitivität unter den bildgebenden Verfahren zum Nachweis myokardialer Schädigungen hat, kann sie bei dieser Fragestellung in einzelnen Fällen hilfreiche Zusatzinformationen liefern.

Bei der typischen und potenziell reversiblen Tachykardiomyopathie finden sich im MRT ein vergrößerter linker Ventrikel und eine eingeschränkte Ejektionsfraktion, jedoch kein myokardiales Ödem und kein LGE (► **Abb. 5**). Da die Erkrankung jedoch sowohl bei Patienten ohne als auch bei solchen mit vorbestehender Herzerkrankung auftreten kann (z. B. DCM), kann bei der Tachykardiomyopathie aber auch das LGE-Muster der Grunderkrankung nachgewiesen werden.

Merke

Entscheidend für die Diagnose der Tachykardiomyopathie ist die vollständige oder zumindest partielle Erholung der linksventrikulären Funktion nach der erfolgreichen Therapie der Rhythmusstörungen.

- **Abb. 5** Tachykardiomyopathie. 59-jähriger Patient mit neu aufgetretenem Vorhofflimmern. Eine KHK wurde mittels invasiver Koronarangiografie ausgeschlossen (nicht gezeigt). Echokardiografisch zeigte sich eine hochgradig eingeschränkte linksventrikuläre Funktion (nicht gezeigt). Suboptimale Bildqualität in der nachfolgenden MRT-Untersuchung, da der Patient während der Untersuchung eine extrem variable Herzfrequenz mit bis zu 140 Schlägen pro Minute hatte. Die MRT-Aufnahmen der Erstuntersuchung (a–i) zeigen eine hochgradig eingeschränkte linksventrikuläre Funktion (enddiastolisches Volumen: 229 ml, endsystolisches Volumen: 174 ml, Ejektionsfraktion: 24%) ohne myokardiales Ödem. Die inferiore Hyperintensität in c ließ sich nicht reproduzieren und entspricht einem Artefakt. Es waren auch keine Areale mit LGE auszumachen. Kontrolle 4 Monate nach Kardioversion in einen normfrequenten Sinusrhythmus und zwischenzeitlicher Pulmonalvenenisolation: Die Aufnahmen j–k zeigen weiterhin einen vergrößerten linken Ventrikel, der jetzt aber eine verbesserte Ejektionsfraktion von 40% aufweist. Weiterhin kein Nachweis eines LGE.
- a MRT-Erstuntersuchung: diastolische SSFP-Aufnahme in Kurzsachsenorientierung.
 - b MRT-Erstuntersuchung: systolische SSFP-Aufnahme in Kurzsachsenorientierung.
 - c MRT-Erstuntersuchung: T2w TSE-Aufnahme (Turbo-Spin-Echo-Aufnahme) mit Fettsättigung in Kurzsachsenorientierung.
 - d MRT-Erstuntersuchung: LGE-Aufnahme in Kurzsachsenorientierung.
 - e MRT-Erstuntersuchung: diastolischer 4-Kammer-Blick.
 - f MRT-Erstuntersuchung: systolischer 4-Kammer-Blick.
 - g MRT-Erstuntersuchung: diastolischer 2-Kammer-Blick.
 - h MRT-Erstuntersuchung: systolischer 2-Kammer-Blick.
 - i MRT-Erstuntersuchung: LGE-Aufnahme im 2-Kammer-Blick.
 - j MRT-Kontrolle 4 Monate nach Kardioversion: diastolische Aufnahme im 2-Kammer-Blick.
 - k MRT-Kontrolle 4 Monate nach Kardioversion: systolische Aufnahme im 2-Kammer-Blick.
 - l MRT-Kontrolle 4 Monate nach Kardioversion: LGE-Aufnahme im 2-Kammer-Blick.



► Abb. 5

Bei Patienten mit der Verdachtsdiagnose einer Tachykardiomyopathie scheint die MRT eine gewisse prognostische Bedeutung zu haben (s. ► **Abb. 5**), da Patienten mit nachgewiesenem LGE seltener eine Funktionsverbesserung unter der Therapie zeigen. Ein weiterer wichtiger Aspekt ist der Nachweis bzw. Ausschluss kardialer Thromben, da bei eingeschränkter Funktion des linken Ventrikels das Thromboserisiko deutlich erhöht ist.

Differenzialdiagnose

Die definitive Diagnose einer Tachykardiomyopathie kann erst im Verlauf gestellt werden, wenn es unter der Normalisierung der Herzfrequenz zu einer Besserung der linksventrikulären Funktion kommt. Da die Erkrankung mit und ohne vorbestehende Herzerkrankung auftreten kann, kommt in der Akutphase eine lange Liste möglicher Differenzialdiagnosen infrage. Zu den wichtigsten zählen die DCM, die akute Myokarditis, toxische Kardiomyopathien, ischämische Kardiomyopathien und die Tako-Tsubo-Kardiomyopathie.

KERNAUSSAGEN

- Die DCM ist eine funktionelle und/oder strukturelle Erkrankung des Myokards in Abwesenheit einer KHK, einer arteriellen Hypertonie, eines Klappenvitiums oder einer angeborenen Herzerkrankung, die ausreichend wäre, den Myokardschaden zu erklären. Allen Formen der DCM gemein ist die charakteristische links- oder biventrikuläre Dilatation in Kombination mit einer gestörten Myokardkontraktion.
- Die Tako-Tsubo-Kardiomyopathie ist charakterisiert durch eine akute vorübergehende Funktionsstörung des linken Ventrikels ohne den Nachweis einer stenosierenden KHK als Ursache der Wandbewegungsstörungen. Auslöser ist typischerweise ein physisches oder emotionales Stressereignis. Die klinischen Symptome ähneln denen eines akuten Koronarsyndroms.
- Die peripartale Kardiomyopathie ist eine lebensbedrohende Erkrankung unklarer Ursache, die bei bis dahin herzgesunden Frauen zwischen dem letzten Monat der Schwangerschaft und den ersten postpartalen Monaten auftritt. Wichtigstes diagnostisches Kriterium ist neben dem Zeitpunkt des Auftretens eine linksventrikuläre Ejektionsfraktion von weniger als 45%.
- Die Tachykardiomyopathie ist eine reversible, primäre Kardiomyopathie, die als Folge einer längeren tachykarden Episode mit Frequenzen von mehr als 100 Herzschlägen pro Minute auftreten kann. Wichtigste Therapie ist die Normalisierung der Herzfrequenz.

Interessenkonflikt

Erklärung zu finanziellen Interessen

Forschungsförderung erhalten: ja, von einer anderen Institution (Pharma- oder Medizintechnikfirma usw.); Honorar/geldwerten Vorteil für Referententätigkeit erhalten: ja, von einer anderen Institution (Pharma- oder Medizintechnikfirma usw.); Bezahlter Berater/interner Schulungsreferent/Gehaltsempfänger: ja, von einer anderen Institution (Pharma- oder Medizintechnikfirma usw.); Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an Firma: nein. Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an Firma (Nicht-Sponsor der Veranstaltung): nein.

Erklärung zu nichtfinanziellen Interessen

Die Autorinnen/Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Autorinnen/Autoren



Ulrich Kramer

Prof. Dr. med.; Studium der Humanmedizin an der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz und der Eberhard-Karls-Universität Tübingen; 2005–2007 Facharztausbildung, 2007–2017 Oberarzt, Leitender Oberarzt und Stellvertretender Ärztlicher Direktor an der Radiologischen Klinik der Eberhard-Karls-Universität Tübingen; seit 2017 Chefarzt Radiologie, Rems-Murr-Klinikum Winnenden. Schwerpunkte: u. a. kardiale MRT, MR-Angiografie, onkologische Bildgebung, Hochfeld-MRT-Bildgebung.



Franz Wegner

Dr. med.; Medizinstudium bis 2016 an der Justus-Liebig-Universität in Gießen. Anschließend Promotion in Vollzeit bis 2017. Seitdem Assistenzarzt in der Klinik für Radiologie und Nuklearmedizin des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein, Campus Lübeck. Wissenschaftlicher Schwerpunkt: Magnetic Particle Imaging.



Jörg Barkhausen

Prof. Dr. med.; 1986–1993 Studium der Humanmedizin, Universität Essen. Nach dem AIP in der Kardiologie von 1995–2008 zunächst Assistenzarzt, ab 2001 Oberarzt im Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie des Universitätsklinikums Essen. Klinische und wissenschaftliche Schwerpunkte: kardiale und onkologische Bildgebung. Seit 2008 Direktor der Klinik für Radiologie und Nuklearmedizin am Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Lübeck.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Jörg Barkhausen

Universitätsklinikum Schleswig-Holstein (UKSH)
Klinik für Radiologie und Nuklearmedizin
Ratzeburger Allee 160
23538 Lübeck
joerg.barkhausen@uksh.de

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen für diesen Beitrag ist Prof. Dr. med. Jörg Barkhausen, Lübeck.

Zitierweise für diesen Artikel

Dieser Beitrag basiert auf den Kapiteln 1.2.2 Dilatative Kardiomyopathie (Ulrich Kramer) und 1.2.6 Weitere Kardiomyopathien (Jörg Barkhausen) in: Nikolaou K, Kramer U, Alkadhi H, Kreitner K-F. Radiologische Differenzialdiagnostik Herz und große Gefäße, 1. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2018

Literatur

- [1] Arora NP, Mohamad T, Mahajan N et al. Cardiac magnetic resonance imaging in peripartum cardiomyopathy. *Am J Med Sci* 2014; 347: 112–117
- [2] Bossone E, Lyon A, Citro R et al. Takotsubo cardiomyopathy: an integrated multi-imaging approach. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2014; 15: 366–377
- [3] Bouabdallaoui N, Mouquet F, Lebretton G et al. Current knowledge and recent development on management of peripartum cardiomyopathy. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2017; 6: 359–366
- [4] Dastidar AG, Frontera A, Palazzuoli A et al. TakoTsubo cardiomyopathy: unravelling the malignant consequences of a benign disease with cardiac magnetic resonance. *Heart Fail Rev* 2015; 20: 415–421
- [5] Eitel I, von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Bernhardt P et al. Clinical characteristics and cardiovascular magnetic resonance findings in stress (Takotsubo) cardiomyopathy. *JAMA* 2011; 306: 277–286
- [6] Ghadri JR, Ruschitzka F, Lüscher TF et al. Takotsubo cardiomyopathy: still much more to learn. *Heart* 2014; 100: 1804–1812
- [7] Hasdemir C, Yuksel A, Camli D et al. Late gadolinium enhancement CMR in patients with tachycardia-induced cardiomyopathy caused by idiopathic ventricular arrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 2012; 35: 465–470
- [8] Hilfiker-Kleiner D, Sliwa K. Pathophysiology and epidemiology of peripartum cardiomyopathy. *Nat Rev Cardiol* 2014; 11: 364–370
- [9] Hilfiker-Kleiner D, Bauersachs J. Herzerkrankungen in der Schwangerschaft. *Dtsch Med Wochenschr* 2016; 141: 110–114
- [10] Holmström M, Kivistö S, Heliö T et al. Late gadolinium enhanced cardiovascular magnetic resonance of lamin A/C gene mutation related dilated cardiomyopathy. *J Cardiovasc Magn Reson* 2011; 13: 30
- [11] Khan R, Massel D, Stirrat J et al. Myocardial fibrosis and quality of life in patients with non-ischemic cardiomyopathy: a cardiovascular magnetic resonance imaging study. *Int J Cardiovasc Imaging* 2013; 29: 395–404
- [12] Lehrke S, Lossnitzer D, Schöb M et al. Use of cardiovascular magnetic resonance for risk stratification in chronic heart failure: prognostic value of late gadolinium enhancement in patients with non-ischaemic dilated cardiomyopathy. *Heart* 2011; 97: 727–732
- [13] Leyva F, Taylor RJ, Foley PW et al. Left ventricular midwall fibrosis as a predictor of mortality and morbidity after cardiac resynchronization therapy in patients with nonischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2012; 60: 1659–1667
- [14] Lishmanov A, Chockalingam P, Senthilkumar A et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy: evaluation and therapeutic options. *Congest Heart Fail* 2010; 16: 122–126
- [15] Machii M, Satoh H, Shiraki K et al. Distribution of late gadolinium enhancement in end-stage hypertrophic cardiomyopathy and dilated cardiomyopathy: differential diagnosis and prediction of cardiac outcome. *Magn Reson Imaging* 2014; 32: 118–124
- [16] Marchal P, Lairez O, Cognet T et al. Relationship between left ventricular sphericity and trabeculation indexes in patients with dilated cardiomyopathy: a cardiac magnetic resonance study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2013; 14: 914–920
- [17] Morris PD, Robinson T, Channer KS. Reversible heart failure: toxins, tachycardiomyopathy and mitochondrial abnormalities. *Postgrad Med J* 2012; 88: 706–712
- [18] Neil C, Nguyen TH, Kucia A et al. Slowly resolving global myocardial inflammation/oedema in Tako-Tsubo cardiomyopathy: evidence from T2-weighted cardiac MRI. *Heart* 2012; 98: 1278–1284
- [19] Patel H, Madanieh R, Kosmas CE et al. Reversible cardiomyopathies. *Clin Med Insights Cardiol* 2015; 21 (9, Suppl. 2): 7–14
- [20] Pathik B, Raman B, Mohd Amin NH et al. Troponin-positive chest pain with unobstructed coronary arteries: incremental diagnostic value of cardiovascular magnetic resonance imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016; 17: 1146–1152. doi:10.1093/ehjci/jev289
- [21] Rapezzi C, Arbustini E, Caforio AL et al. Diagnostic work-up in cardiomyopathies: bridging the gap between clinical phenotypes and final diagnosis. A position statement from the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2013; 34 (19): 1448–1458
- [22] Renz DM, Röttgen R, Habedank D et al. Neue Erkenntnisse der peripartalen Kardiomyopathie durch die Magnetresonanztomografie des Herzens. *Fortschr Röntgenstr* 2011; 183: 834–841
- [23] Siepen F, Buss SJ, Messroghli D et al. T1 mapping in dilated cardiomyopathy with cardiac magnetic resonance: quantification of diffuse myocardial fibrosis and comparison with endomyocardial biopsy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015; 16: 210–216
- [24] Voigt A, Elgeti T, Durmus T et al. Cardiac magnetic resonance imaging in dilated cardiomyopathy in adults – towards identification of myocardial inflammation. *Eur Radiol* 2011; 21: 925–935
- [25] Ware JS, Li J, Mazaika E et al. Shared genetic predisposition in peripartum and dilated cardiomyopathies. *N Engl J Med* 2016; 374: 233–241
- [26] Yamada T, Hirashiki A, Cheng XW et al. Relationship of myocardial fibrosis to left ventricular and mitochondrial function in nonischemic dilated cardiomyopathy – a comparison of focal and interstitial fibrosis. *J Card Fail* 2013; 19: 557–564

Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/a-0970-9602>
Radiologie up2date 2020; 20: 83–97
© Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York
ISSN 1616-0681

Punkte sammeln auf CME.thieme.de



Diese Fortbildungseinheit ist in der Regel 12 Monate online für die Teilnahme verfügbar. Den genauen Einsendeschluss finden Sie unter <https://cme.thieme.de>. Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, finden Sie unter <https://cme.thieme.de/hilfe> eine ausführliche Anleitung. Wir wünschen viel Erfolg beim Beantworten der Fragen!

Unter <https://eref.thieme.de/CXDJ3CM> oder über den QR-Code kommen Sie direkt zur Startseite des Wissenstests.

VNR 2760512020158720348



Frage 1

Welche Aussage zur DCM trifft *nicht* zu?

- A Sie ist durch eine links- oder biventrikuläre Dilatation mit Einschränkung der systolischen Pumpfunktion und Entwicklung einer progredienten Herzinsuffizienz gekennzeichnet.
- B Der Nachweis einer KHK schließt eine DCM als Ursache einer Herzinsuffizienz sicher aus.
- C Die Ursache einer DCM kann klinisch fast immer sicher geklärt werden.
- D Histologisch lässt sich kein spezifischer Befund erheben.
- E Sie zeigt eine große Variabilität hinsichtlich des klinischen Verlaufs, der Manifestation der Erkrankung und der jeweiligen klinischen Symptomatik.

Frage 2

Welcher Befund passt am besten zu einer DCM?

- A vergrößerter Ventrikel mit global eingeschränkter Funktion
- B regionale Wandbewegungsstörungen
- C vergrößerte Vorhöfe bei normal großen Ventrikeln
- D hochgradige Aortenklappeninsuffizienz
- E großer Perikarderguss

Frage 3

Welche Aussage zur LGE-MRT-Bildgebung bei DCM ist richtig?

- A Der Nachweis von LGE schließt eine DCM aus.
- B Nur in etwa einem Drittel der Fälle findet sich ein LGE, das häufig mittmyokardial im Septum lokalisiert ist.
- C Ein mittmyokardiales LGE ist beweisend für eine DCM.
- D Ein subendokardiales oder transmurales LGE ist beweisend für eine toxische DCM.
- E Ein umschriebenes, schmales, subendokardiales LGE schließt eine DCM sicher aus.

Frage 4

Auf welche Differenzialdiagnose der DCM weisen eine ausgedünnte Wand und regionale Wandbewegungsstörungen hin?

- A KHK mit Zustand nach Myokardinfarkt
- B Klappenvitien
- C hypertrophe Kardiomyopathie
- D Myokarditis
- E Aortenklappenstenose

Frage 5

Wodurch wird bei der Tako-Tsubo-Kardiomyopathie die Funktionsstörung des linken Ventrikels ausgelöst?

- A durch eine vorangegangene Myokarditis
- B durch physischen oder emotionalen Stress
- C durch eine stenosierende KHK
- D durch eine Lungenembolie
- E durch Diabetes Typ 2

Frage 6

Welche Aussage zur bildgebenden Diagnostik einer Tako-Tsubo-Kardiomyopathie ist *nicht* richtig?

- A T2w Aufnahmen und T1-Mapping können in der Mehrzahl der Fälle ein diffuses Ödem zuverlässig nachweisen.
- B Mit der Koronarangiografie kann ein akutes Koronarsyndrom ausgeschlossen werden.
- C Das wichtigste bildgebende Verfahren in der Diagnostik der Tako-Tsubo-Kardiomyopathie ist die Echokardiografie.
- D Nach Kontrastmittelgabe findet sich im MRT-Bild ein deutliches fokales LGE.
- E Die MRT kann wie die Echokardiografie die typischen Wandbewegungsstörungen nachweisen.

► Weitere Fragen auf der folgenden Seite ...

Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Fortsetzung...

Frage 7

Welche Aussage zur peripartalen Kardiomyopathie ist *nicht* zutreffend?

- A Sie ist in der Akutphase eine potenziell lebensbedrohliche Erkrankung.
- B Die Symptome können auch in einer normalen Schwangerschaft auftreten.
- C Katecholamine sind zur Behandlung der Herzinsuffizienz die erste Wahl.
- D Die Größe der Herzhöhlen ist bei dieser Erkrankung sehr variabel und kann von normalen Dimensionen über eine Dilatation des linken Ventrikels bis hin zur globalen Vergrößerung aller Herzhöhlen reichen.
- E Wichtiger Aspekt bei der bildgebenden Diagnostik ist der Nachweis bzw. Ausschluss kardialer Thromben.

Frage 8

Welcher Faktor zählt *nicht* zu den Risikofaktoren für eine peripartale Kardiomyopathie?

- A Alter der Mutter zwischen 20 und 30 Jahren
- B Mehrlingsschwangerschaft
- C Zustand nach Chemotherapie
- D Präeklampsie
- E HELLP-Syndrom

Frage 9

Welche Eigenschaft ist *nicht* typisch für die Tachykardiomyopathie?

- A Sie ist vollständig oder partiell reversibel.
- B Voraussetzung ist eine Vorschädigung des Myokards.
- C Sie wird ausgelöst durch eine länger anhaltende oder permanente Tachykardie.
- D Es liegt eine neu aufgetretene oder eine deutlich progrediente Herzinsuffizienz im Zusammenhang mit einer tachykarden Rhythmusstörung vor.
- E Erfolgreiche Ablationen können sich positiv auf den Krankheitsverlauf auswirken.

Frage 10

Welcher Untersuchungsbefund erlaubt die sichere Diagnose einer Tachykardiomyopathie?

- A Herzvergrößerung, pulmonalvenöse Stauung bis hin zum Lungenödem und begleitende Pleuraergüsse im Röntgenbild
- B Nachweis einer systolischen Funktionsstörung in der Echokardiografie
- C fehlendes LGE in der MRT-Bildgebung
- D vollständige oder zumindest partielle Erholung der linksventrikulären Funktion nach der erfolgreichen Therapie der Rhythmusstörungen
- E eingeschränkte Ejektionsfraktion im MRT