



**Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg**  
**Medizinische Fakultät Mannheim**  
**Dissertations-Kurzfassung**

**Thrombozytäre und monozytäre Aktivierungsmarker sowie  
Entzündungsmediatoren bei Patienten mit Takotsubo-  
Kardiomyopathie**

Autor: Christiane Maria Lippert  
Institut / Klinik: I. Medizinische Klinik  
Doktorvater: Priv.-Doz. Dr. T. Kälsch

Das Ziel dieser Studie bestand darin, definierte thrombozytäre und monozytäre Aktivierungsmarker sowie Inflammationsmarker bei Patienten mit akuter Takotsubo-Kardiomyopathie in Abgrenzung zu Patienten mit akutem ST-Strecken-Elevations-Myokardinfarkt (STEMI) zu untersuchen. Patienten, die sich mit einer Takotsubo-Kardiomyopathie präsentieren, zeigen oft akute Thoraxschmerzen mit ST-Strecken-Hebung wie bei einem akuten Myokardinfarkt, bei jedoch unauffälligen Koronargefäßen in der Koronarangiografie. Mit ihren Komplikationen ist die akute Koronarangiografie mit Ventrikulografie das bisher einzige diagnostische Verfahren, die Takotsubo-Kardiomyopathie von einem akuten STEMI beziehungsweise einem akuten Koronarsyndrom zuverlässig zu differenzieren.

Mögliche Ursachen der Takotsubo-Kardiomyopathie umfassen einen Koronararterienspasmus, eine gestörte myokardiale Mikrozirkulation und eine massive Katecholaminausschüttung.

Patienten mit Takotsubo-Kardiomyopathie sind häufig auch von Inflammation betroffen. Dabei kann die Inflammation nur teilweise auf eine Ursache zurückgeführt werden.

Die relative Konzentration von Thrombozyten- und Monozyten-gebundenen Oberflächenrezeptoren in nicht-fixierten Zitratvollblutproben sowie die relative Konzentration von natürlich vorkommenden Proteinen in EDTA-Plasmaproben wurden zu drei Zeitpunkten bei 16 Patienten mit Takotsubo-Kardiomyopathie (vier Männer, zwölf Frauen im Alter von  $67,1 \pm 11,0$  Jahren) durch Durchflusszytometrie und ELISA quantitativ bestimmt. Die Vergleichsgruppe bestand aus 16 Patienten mit akutem STEMI (zehn Männer, sechs Frauen im Alter von  $64,1 \pm 11,7$  Jahren). Die Marker im Akutstadium wurden mit maximaler Kreatinkinase, maximalem Troponin I und der initialen Ejektionsfraktion korreliert.

Im Akutstadium waren Interleukin-6 und CD62P in der Gruppe der Patienten mit Takotsubo-Kardiomyopathie signifikant erniedrigt ( $2,09 \pm 2,58$  gegen  $5,21 \pm 4,98$ ;  $p=0,022$ ) ( $0,65 \pm 0,20$  gegen  $0,92 \pm 0,48$ ;  $p=0,038$ ). Interleukin-7 war 3 $\pm$ 1 Tage nach Koronarangiografie signifikant erhöht ( $4,99 \pm 2,71$  gegen  $2,39 \pm 1,42$ ;  $p=0,006$ ).

Die Regressionsanalyse zeigte keine Korrelation zwischen maximaler Kreatinkinase, maximalem Troponin I, der initialen Ejektionsfraktion und den Markern im Akutstadium bei Patienten mit Takotsubo-Kardiomyopathie.

Eine Entzündungsreaktion kann Ursache und Folge einer Takotsubo-Kardiomyopathie sein, während aktivierte Thrombozyten und Monozyten eine geringere Rolle spielen. Die hier nachgewiesene inflammatorische Reaktion bei Patienten mit Takotsubo-Kardiomyopathie kann zu den hierbei beobachteten Ischämiezeichen beitragen, die unter dem Verdacht auf einen akuten STEMI zu einer Koronarangiografie führen. Als Folge einer Takotsubo-Kardiomyopathie kann sich eine Aktivierung inflammatorischer Zellen und proinflammatorischer Zytokine entwickeln. Interleukin-6 und CD62P, welche initial signifikant unterschiedlich waren, stellen selbst, eventuell in Kombination mit anderen Markern, potenzielle Marker zur Differenzialdiagnose von STEMI und Takotsubo-Kardiomyopathie dar, vor der invasiven Koronarangiografie.