

Der verkannte Notfall

Tückische Thoraxschmerzen

Katarína Zoričáková^a, dipl. Ärztin; Dr. med. Robert von Wattenwyl^b; Prof. Dr. med. Justus Roos^c; Prof. Dr. med. Michael Christ^dLuzerner Kantonsspital, Luzern: ^a Innere Medizin; ^b Herzzentrum (Herzchirurgie); ^c Radiologie; ^d Notfallzentrum

Fallbeschreibung

Eine 75-jährige Patientin stellte sich wegen seit mehr als sechs Stunden intermittierend auftretender flächiger Brustschmerzen ohne Ausstrahlung und Dyspnoe auf dem Notfall vor. In der klinischen Untersuchung zeigte sich die Patientin afebril, ohne Erkältungssymptome, wach, orientiert und eupnoisch, mit guten peripheren Sättigungswerten unter Raumluft. Der systolische Blutdruck war mit 183/100 mm Hg erhöht, es bestanden vesikuläre Atemgeräusche und reine, regelmässige Herztöne. Die Haut war normal warm, Halsvenen und Peripherie zeigten keine Stauungszeichen. Das bei Eintritt geschriebene 12-Kanal-Elektrokardiogramm (EKG) ergab einen normofrequenten Sinusrhythmus ohne Hinweise auf neu aufgetretene Re- oder Depolarisationsstörungen (Abb. 1).

Laborchemisch war das Troponin T («high sensitivity» [hs]) mit 11 ng/l (Norm <14 ng/l) nicht erhöht, die D-Dimere waren negativ, die Entzündungswerte zeigten sich ebenso unauffällig. Nach Applikation eines Nitroglycerin-Pflasters und Gabe von 10 mg Amlodipin besserten sich die Beschwerden rasch, die Blutdruckwerte normalisierten sich.

Frage 1

Welche Diagnose würden Sie bei der vorliegenden Symptomatik und Befundkonstellation vermuten?

- Perikarditis/Myokarditis
- Akuter Herzinfarkt
- Hypertensive Gefahrensituation / Notfall
- Lungenembolie
- Aortendissektion

Jede der aufgeführten Erkrankungen kann mit thorakalen Beschwerden und/oder Dyspnoe vergesellschaftet sein. Myokarditis oder Perikarditis sind entzündliche Erkrankungen des Myokards respektive des Herzbeutels, meist als Folge einer viralen oder bakteriellen Infektion. Myokarditis und Perikarditis sind häufig mit einer Verschlechterung des Allgemeinzustands und Fieber assoziiert, ebenso können elektrokardiographische respektive laborchemische Pathologien auftreten. Bei der Patientin waren keine derartigen Befunde darstellbar. Ein akuter Herzinfarkt ist auch bei normalem EKG möglich, aber bei Beschwerden nach sechs Stunden und bei einem «high sensitive» Troponin T unterhalb des Cut-offs (von 14 ng/l) ist diese Differentialdiagnose ebenso unwahrscheinlich. Thoraxschmerzen und Dyspnoe sind Leitsymptome einer akuten

Lungenembolie, eine niedrige Vortestwahrscheinlichkeit (vereinfachter Wells Score bei der Patientin: 1 Punkt) und ein D-Dimer im Normbereich machen eine Lungenembolie aber eher unwahrscheinlich.

Die Aortendissektion stellt eine mögliche Differentialdiagnose dar, bei jedoch negativem D-Dimer und Verschwinden der Beschwerden nach Einnahme von 10 mg Amlodipin und Nitroglycerin-Pflaster wurde die Diagnose als nicht wahrscheinlich erachtet. Wobei zu beachten ist, dass bei negativen D-Dimeren (Cut-off <500 mg/l) eine Aortendissektion nicht komplett ausgeschlossen werden kann. Dies zeigte auch eine retrospektive Studie des Universitätsspitals Basel. In dieser Arbeit wurden 25 Patientinnen und Patienten mit bestätigter Aortendissektion aufgelistet, bei 22 von ihnen war der D-Dimer-Wert positiv, bei

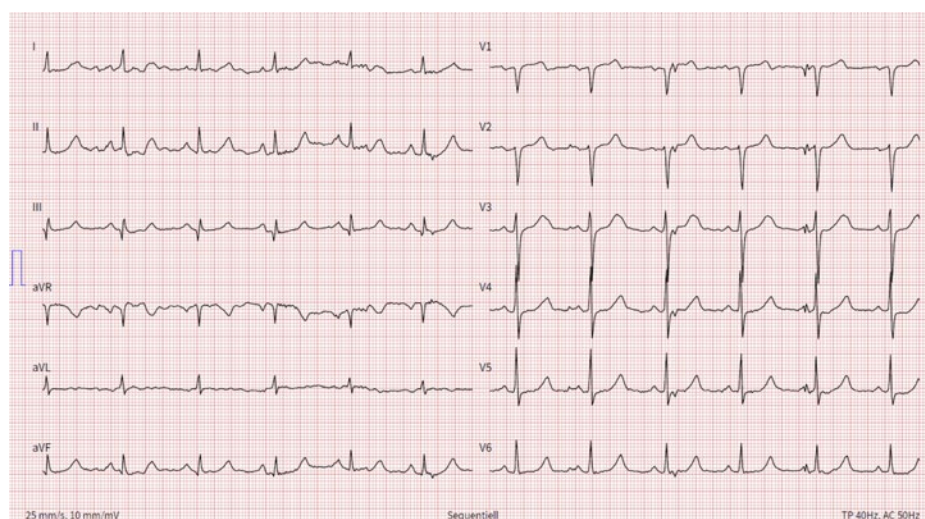


Abbildung 1: Elektrokardiogramm. Fehlende Hinweise für ausgeprägte Re- oder Depolarisationsstörungen.

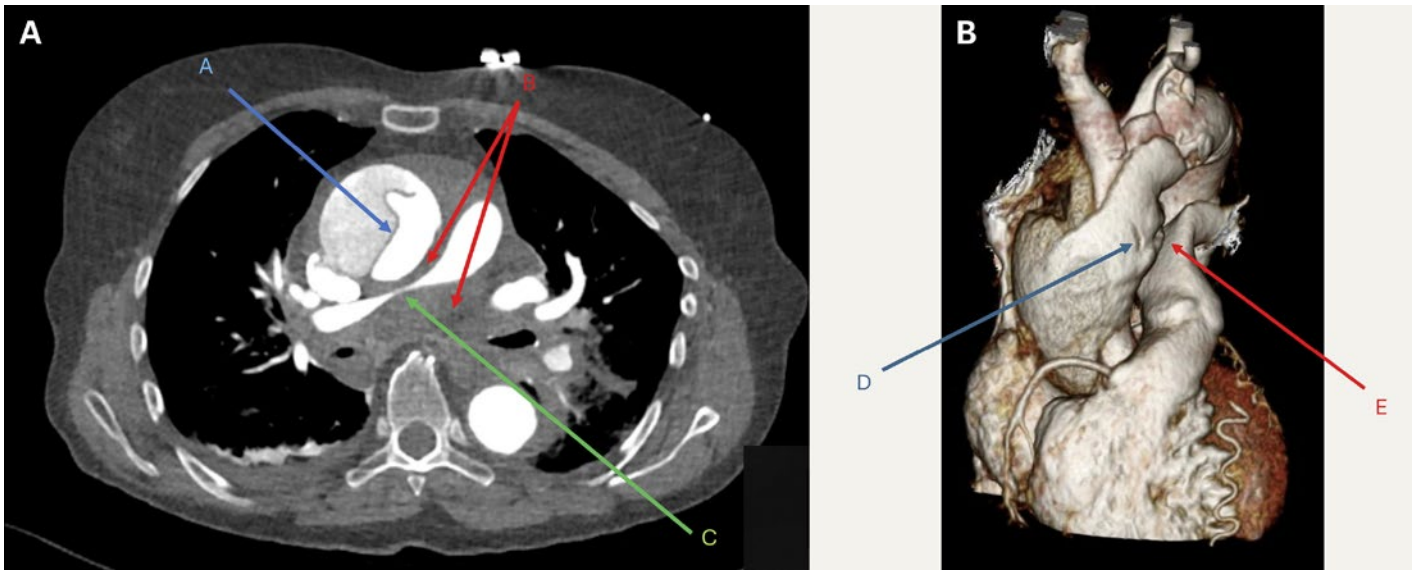


Abbildung 2: Computertomographisches Angiogramm (Angio-CT); Axialebene (A) und 3-D-Rekonstruktion der Aorta (B). Im Axialschnitt (A) Aorta ascendens mit Dissektionsmembran [A], ausgedehntem mediastinalen Hämatom [B] und Kompression der rechten Pulmonalarterie [C]. Auch in der dreidimensionalen Rekonstruktion (B) fallen die erweiterte und dissezierte Aorta ascendens [D] sowie eine angedeutete Einengung der Arteria pulmonalis dextra [E] auf.

den restlichen 3 Personen zeigte sich jedoch ein falsch negativer Wert [1].

Im Jahr 2021 erschien im Swiss Medical Forum ein Artikel zum Thema «Die hypertensive Krise» [2]. Die hypertensive Krise wird unterteilt in die hypertensive Gefahrensituation ohne akute Organmanifestation und in den hypertensiven Notfall mit einem akuten Endorganschaden [2, 3]. Das betreuende Team stellte im vorliegenden Fall die Diagnose einer hypertensiven Gefahrensituation, da zum Zeitpunkt der Vorstellung keine eindeutigen Hinweise für einen Endorganschaden bestanden. Nach Besserung der Beschwerden und unauffälliger Überwachung auf dem Notfall wurde die Patientin nach Hause entlassen.

Wegen erneuter Beschwerden am Folgetag stellte sich die Patientin hausärztlich vor. Bei erneut negativen Befunden erfolgte zunächst keine Spitaleinweisung. Im weiteren Tagesverlauf verstärkten sich die Brustschmerzen. Kurz nach zusätzlich aufgetretener akuter Atemnot kam es zu einem beobachteten Herz-Kreislauf-Stillstand mit sofortiger Laienreanimation, die 11 Minuten nach diesem Ereignis durch den Rettungsdienst fortgesetzt wurde. Der initiale Rhythmus war im Rettungsprotokoll nicht beschrieben (a.e. ein nicht defibrillierbarer Rhythmus). Nach der sequentiellen Gabe von Adrenalin kam es nach etwa 21 Minuten zum Spontankreislauf. Beim Eintreffen auf dem Notfall präsentierte sich eine intubierte und sedierte Patientin mit beidseits belüfteten Lungenflügeln, regelmässigen Herztönen und ohne periphere Stauungszeichen. Die Point-of-Care-Ultraschalluntersuchung (POCUS) zeigte einen Perikarderguss, sodass umgehend

eine thorako-abdominelle Computertomographie (CT) durchgeführt wurde (Abb. 2).

Frage 2

Welche der Diagnosen trifft anhand der im Computertomogramm ersichtlichen Pathologien am besten zu?

- Pulmonaldissektion
- Spannungspneumothorax
- Lungenembolie
- Grosser Perikarderguss
- Aortendissektion Stanford Typ A

Im axialen computertomographischen Angiogramm (Abb. 2A) sind eine Dissektionsmembran der Aorta ascendens (A) sowie ein ausgedehntes mediastinales Hämatom (B) mit Kompression der rechten Pulmonalarterie (C) sichtbar. Die Kompression der Pulmonalarterie wird in der 3-D-Rekonstruktion der Aorta (Abb. 2B) verdeutlicht. Eine begleitender Perikarderguss wurde im POCUS ebenso nachweisbar, während eine Lungenembolie sowie ein Spannungspneumothorax ausgeschlossen werden konnten.

Frage 3

Welche der unten genannten möglichen Ursachen für einen Herz-Kreislauf-Stillstand ist in unserem Fall am wenigsten zu erwarten?

- Hypovolämie
- Hypoxämie
- Herzbeutelamponade
- Herzinfarkt
- Zentrale Lungenembolie

Im Rahmen einer Aortendissektion Stanford Typ A mit begleitender Ruptur der Aorta kann

es zur massiven Blutung und zu einem hypovolämischen Schock kommen, der konsekutiv zur Minderperfusion führt. Eine daraus resultierende Folge ist die Hypoxämie des Gewebes. Eine Herzbeutelamponade wäre als mögliche Ursache des Kreislaufstillstands zu erwarten. Ein Herzinfarkt aufgrund der Aortendissektion, entweder durch Kompression der Koronararterien oder durch retrograde Dissektion der Koronarien, war zwar nicht beschrieben, wäre aber bei einer Aortendissektion gut denkbar. Am wenigsten wahrscheinlich ist eine fulminante zentrale Lungenembolie.

Es erfolgten ausführliche Gespräche mit den Angehörigen, da bei einer Aortendissektion Typ A eine Indikation für eine notfallmässige Operation vorlag. Im interdisziplinären Austausch sowie in Anbetracht des mutmasslichen Willens der Patientin wurde initial eine Aufnahme auf die Intensivstation vorgenommen, und bei schneller Stabilisierung der Kreislauftsituation und guter neurologischer Erholung auf der Intensivstation wurde in der Folge die Operation der Aortendissektion Stanford A am Tag der Einweisung durchgeführt. Intraoperativ zeigte sich eine aneurysmatisch erweiterte Aorta ascendens mit ausgedehnter Dissektionsmembran, die in den Aortenbogen und die supraaortalen Kopfgefässe reichte. Zusätzlich fiel eine gedeckte Ruptur mit Aneurysma spurium im Bereich der kleinen Krümmung in Richtung des Truncus und der rechten Arteria pulmonalis auf. Es wurden der Ersatz der Aorta ascendens und des Hemibogens sowie die Wurzelrekonstruktion vorgenommen. Die Aortenklappe wurde resuspendiert.

Im postoperativ angefertigten zerebralen Magnetresonanztomogramm (MRT) zeigten

Was ist Ihre Diagnose?

sich neu aufgetretene bilaterale kleine Kleinhirnfarkte. Die klinische Präsentation der neurologischen Symptome wurde als enzephalopathisch, multifaktoriell bedingt beschrieben. Die Patientin erholte sich im weiteren Verlauf. In der postoperativen Echokardiographie zeigte sich eine normale Auswurfraction (Ejektionsfraktion [EF] 65%) ohne Wandbewegungsstörungen, höhergradige Klappenvitien oder Perikarderguss. Nach einer 14-tägigen Hospitalisation wurde die Patientin in eine neurologische Rehabilitationsklinik verlegt. In der neurologischen Rehabilitation erfolgte initial ein prolongiertes pulmonales «Weaning» bei Critical-Illness-Polyneuropathie. Im Verlauf standen die neurologischen Probleme im Sinne von links- und beinbetonter Tetraparese, Dysphagie, Hypophonie und breitspektralen kognitiven Defiziten (Gedächtnis, Konzentration, Exekutivfunktionen, visuell-räumliche Funktionen, Orientierung) im Vordergrund.

Diskussion

Die akute Aortendissektion stellt eine lebensbedrohliche Notfallsituation dar, die eine hohe prä- sowie innerklinische Mortalität aufweist. Bei der Aortendissektion entsteht ein Intima-Einriss mit nachfolgender Einblutung in die Media, wodurch die Ausbildung eines falschen Lumens entsteht. Die Häufigkeit einer akuten Aortendissektion liegt bei etwa 3/100 000 pro Jahr. Das prädisponierende Alter liegt bei über 50 Jahren. Nach Alter der Entstehung unterscheiden wir eine akute (<14 Tage), eine subakute (15–90 Tage) und eine chronische Aortendissektion (>90 Tage). Hinsichtlich der Lokalisation gibt es hauptsächlich zwei mögliche Klassifikationen, zum einen die Klassifikation nach DeBakey (seltener verwendet), zum anderen die nach Stanford. Bei der Stanford-Typ-A-Dissektion ist die Aorta ascendens (unabhängig von Beginn und Ausdehnung) betroffen, bei der Typ-B-Dissektion die Aorta descendens [4, 5].

Die akute Stanford-Typ-A-Dissektion ist trotz rascher Versorgung auch heute noch ein lebensbedrohlicher Notfall, bei dem der Zeitfaktor eine entscheidende Rolle spielt. Die Versorgung der akuten Typ-A-Dissektion erfolgt primär chirurgisch, wobei bei der Typ-B-Dissektion ein primär konservatives Vorgehen im Vordergrund steht.

Frage 4

Wie hoch schätzen Sie die 30-Tage-Mortalität nach einer chirurgischen Versorgung einer Stanford-Typ-A-Dissektion?

- a) 70%
- b) 50%
- c) 17%
- d) 10%
- e) 5%

Gemäss einer Übersichtsarbeit der Gruppe des «International Registry of Acute Aortic Dissection» (IRAD) «versterben etwa 58% von medizinisch Behandelten mit der Aorten-Stanford-Typ-A-Dissektion», bezogen auf die Gesamtmortalität aller Patientinnen und Patienten, die die Klinik erreicht hatten [6]. Die Komplexität und die Dringlichkeit der Stanford-Typ-A-Dissektion spiegeln sich in ihrem unmittelbaren komplikationsträchtigen Verlauf wider. So ist trotz moderner medizinischer Möglichkeiten die Sterblichkeit bei der akuten Typ-A-Aortendissektion relativ hoch. Gemäss GERAADA-Studie («German Registry for Acute Aortic Dissection Type A») lag die 30-Tage-Mortalität nach einer chirurgischen Versorgung bei 16,9%, wobei die Angabe der 30-Tage-Mortalität alle Todesfälle umfasste, die von der intraoperativen Phase bis zum 30. postoperativen Tag aufgetreten waren [6].

Weigang et al. stellten fest: «Die Patienten mit konservativ behandelter Typ-B-Aortendissektion haben eine 30-Tages-Letalität von etwa 10%, wohingegen für Patienten mit Komplikationen, die bisher einer offenen Operation Anlass boten, am zweiten Tag die Letalitätsrate

circa 20% beträgt und nach einem Monat circa 30%. Fortgeschrittenes Alter, Schock und Fehlpfusion prädisponieren für eine höhere frühe Sterblichkeit.» [7].

Frage 5

Welche der angeführten Möglichkeiten würden Sie am wenigsten als Komplikation einer akuten Typ-A-Aortendissektion erwarten, die zu einer Frühsterblichkeit führt?

- a) Ruptur
- b) Hirninfarkt
- c) Perikardtamponade
- d) Viszerale Ischämie
- e) Komprimierung der Koronarien

Die Komplikationen wie gedeckte oder freie Rupturen der frisch dissezierten Aorta, kardi-ale Probleme durch die Komprimierung der Koronarien, vor allem im Bereich der ostialen Abgänge, die Perikardtamponade, aber auch konsekutive Perfusionsdefizite in der Peripherie, die zum Beispiel zu einer viszeralen Ischämie führen, können zur Frühsterblichkeit beitragen. Ein Hemisyndrom in Rahmen eines Hirninfarkts als Folge einer Minderdurchblutung gehört ebenso zu den Komplikationen,

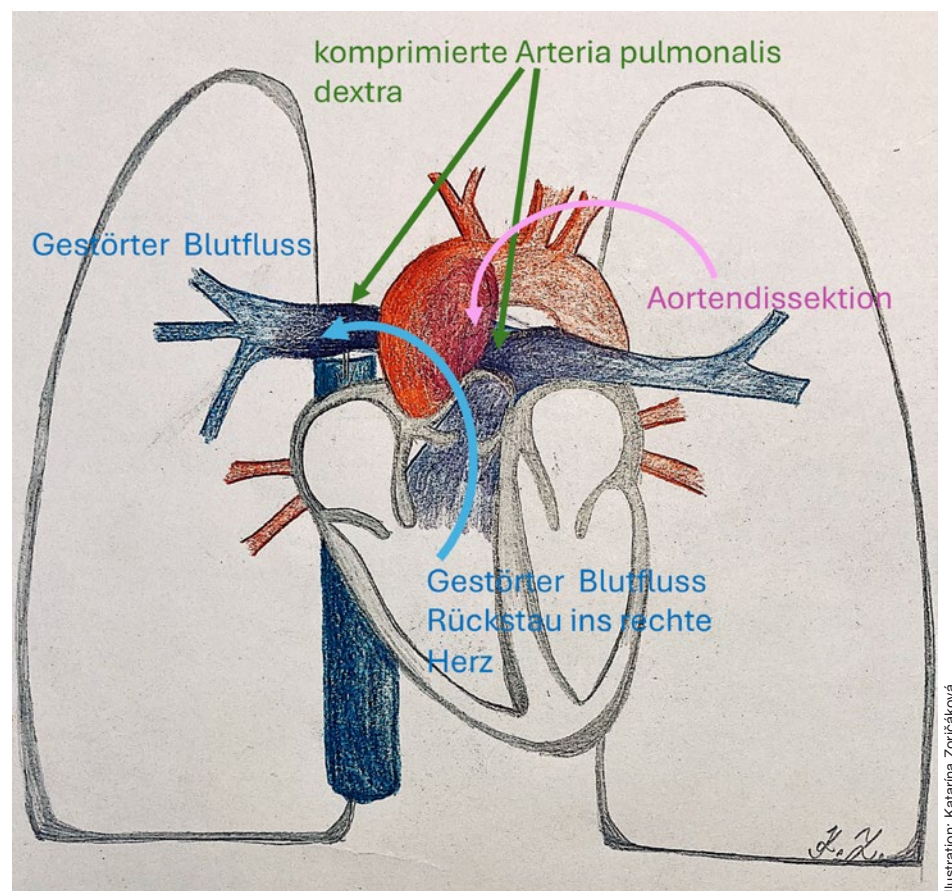


Abbildung 3: Schematische Darstellung des Zusammenhangs zwischen Aortenaneurysma/-dissektion und Einengung der Arteria pulmonalis dextra. Die Kompression der Arteria pulmonalis dextra führte zum verminderten Fluss in der Pulmonalarterie, was einerseits die Thrombusbildung begünstigt, andererseits zum Rückstau des Blutes ins rechte Herz und zum konsekutiv resultierenden Rechtsherzversagen führt.

führt jedoch nicht zu einer erhöhten Frühsterblichkeit bei Aortendissektion.

Häufig ist die Typ-A-Dissektion von einem periaortalen Hämatom begleitet, das im Extremfall umliegende anatomische Strukturen verdrängen kann. So beschreiben Mukherjee et al. in ihrer Studie, dass bei rund einem Viertel der 971 erfassten Personen mit Typ-A-Dissektion ein periaortales Hämatom beobachtet werden konnte, wobei der schlechte klinische Outcome und die Mortalität dieser Patientinnen und Patienten signifikant höher waren als die der Vergleichsgruppe [8]. Die Kompression des pulmonalen Ausflusstrakts, wie in unserem Fall beschrieben, ist eine sehr seltene und aussergewöhnliche Situation, die überraschend war. Ihr seltenes Auftreten könnte an der hohen akuten Mortalität bei grossen Hämatomen der Betroffenen liegen, die oft rasch verbluten, sodass diese Pathologie nicht gefunden wird. Nach unserer Recherche sind nur einzelne Berichte zu finden, jedoch keine zusammenfassende Arbeit, die die Fälle einer Typ-A-Aortendissektion mit Pulmonaliskompression beschreiben würden.

In unserem Fall hatte ein Riss an der konkavseitigen Aorta ascendens eine akute Blutung bedingt, die wahrscheinlich aufgrund des Widerlagers der rechten Pulmonalarterie zur Formierung eines stabilen Hämatoms geführt hatte, was die akute Blutung vermutlich zum Sistieren brachte.

Bezüglich der Pathologie und der anatomischen Verhältnisse, wurde ein interessanter Autopsiefall bereits 1972 beschrieben. In dem Autopsiefall zeigten die Autoren überzeugend, wie anfällig durch die enge anatomische Beziehung von Aorta und Pulmonalarterie die rechte Pulmonalarterie für eine extrinsische Kompression bei Aortendissektion ist [9, 10] (Abb. 3).

In unserem Fall wurde die Patientin noch vor dem Eintritt in die Klinik reanimationspflichtig. Wahrscheinlich hatte die Kombination aus Perikarderguss und Kompression der rechten Pulmonalarterie mit akuter Rechtsherzbelastung zu einer hämodynamisch instabilen Situation geführt. Erstaunlicherweise vermochte das Hämatom auch während der mechanischen Reanimation den Aortenriss weiterhin zu decken. Die rasche Abklärung mittels CT-Thorax führte dann auch zur entscheidenden Diagnosestellung.

Menschen mit Aortendissektion können sich mit einer Vielzahl an typischen Beschwerden (Thoraxschmerzen, Rückenschmerzen) und atypischen Symptomen (Synkope, Kurzatmigkeit, Schlaganfall, Paraparese/Paraplegie, Bauchschmerzen, Beinschämie, Kreislaufstillstand) präsentieren, die die rechtzeitige Diagnosestellung erschweren können [11]. Gemäss der IRAD-Studie waren mit 84% starke

Schmerzen das häufigste Symptom, die Mehrheit der Betroffenen klagte über Brustschmerzen (72%). Ventrale Brustkorbschmerzen waren typisch bei Personen mit Typ-A-Dissektion, wobei diejenigen mit Typ-B-Dissektion häufiger Bauch-/Rückenschmerzen aufwiesen. Bei 12% der von einer Typ-A-Dissektion Betroffenen zeigte sich eine Synkope [11].

Komplizierend können ähnliche klinische Erscheinungsbilder von der korrekten Diagnose ablenken. So vermutet man hinter einer apparenten Rechtsherzbelastung eher eine Lungenembolie denn eine Komprimierung der rechten Lungenarterie im Rahmen einer Typ-A-Dissektion. In unserem Fall hatte die Reanimationspflichtigkeit eine Abklärungskaskade ausgelöst, die schlussendlich zu der entscheidenden Diagnose der Stanford-Typ-A-Dissektion geführt hatte.

Antworten

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

Korrespondenz

Katarína Zoričáková
Innere Medizin
Luzerner Kantonspital
Spitalstrasse
CH-6000 Luzern 16
[katarina.zoricakova\[at\]luks.ch](mailto:katarina.zoricakova[at]luks.ch)

Ethics Statement

Ein schriftlicher Informed Consent zur Publikation liegt vor.

Conflict of Interest Statement

Die Autorin und die Autoren haben deklariert, keine potentiellen Interessenskonflikte zu haben.

Literatur

- 1 Wiegand J, Koller M, Bingisser R. Does a negative D-dimer test rule out aortic dissection? *Swiss Med Wkly.* 2007;137(31-32):462.
- 2 Bopp A, Herren T, Matter H, Wyder D, Rudiger A. Die hypertensive Krise. *Swiss Medical Forum.* 2021;21(4142):702-11.
- 3 Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension.* 2003;42(6):1206-52.
- 4 Herold G, Hg. *Innere Medizin* 2021. Köln: Herold; 2021.
- 5 AMBOSS GmbH [Internet]. Berlin: AMBOSS; c2024 [Abruf am 23.01.2023]. Aortendissektion. Verfügbar unter: <https://www.amboss.com/de/wissen/aortendissektion/>
- 6 Conzelmann LO, Weigang E, Mehlhorn U, Abugameh A, Hoffmann I, Blettner M et al. Mortality in patients with acute aortic dissection type A: analysis of pre- and intraoperative risk factors from the German Registry for Acute Aortic Dissection Type A (GERAADA). *Eur J Cardiothorac Surg.* 2016;49(2):44-52.
- 7 Weigang E, Nienaber CA, Rehders TC, Ince H, Vahl CF, Beyersdorf F. Management of patients with aortic dissection. *Dtsch Arztebl Int.* 2008;105(38):639-45.
- 8 Mukherjee D, Evangelista A, Nienaber CA, Sechtem U, Suzuki T, Trimarchi S, et al. Implications of periaortic hematoma in patients with acute aortic dissection (from the International Registry of Acute Aortic Dissection). *Am J Cardiol.* 2005;96(12):1734-8.
- 9 Buja LM, Ali N, Fletcher RD, Roberts WC. Stenosis of the right pulmonary artery: a complication of acute dissecting aneurysm of the ascending aorta. *Am Heart J.* 1972;83(1):89-92.
- 10 Neri E, Toscano T, Civieli L, Capannini G, Tucci E, Sassi C. Acute dissecting aneurysm of the ascending thoracic aorta causing obstruction and thrombosis of the right pulmonary artery. *Tex Heart Inst J.* 2001;28(2):149-51.
- 11 Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA.* 2000;283(7):897-903.



Katarína Zoričáková, dipl. Ärztin
Innere Medizin, Luzerner Kantonspital,
Luzern