

6.6 Lungenembolie

Sie ist häufig! Die jährliche Inzidenzrate liegt bei 1,5/1000, in Krankenhäusern deutlich höher (Wells et al. 1998). Dabei wird die Anzahl der nicht erkannten venösen Thromboembolien auf das Dreifache geschätzt. Klinisch sind die häufigsten Symptome plötzliche Luftnot, Tachypnoe, Brustschmerzen und Synkope. Die Lungenembolie ist eine jener häufigen Sektionsdiagnosen, die den Kliniker nach unerwartetem Todesfall überraschen. Das ist tragisch! Denn meistens hätte man daran denken können. Bei akuter Luftnot und atemabhängigen Schmerzen fällt das nicht schwer. Wenn noch Risikofaktoren für eine Thrombose hinzukommen, ist die Sache klar. Aber wer erkennt die Embolie im klinischen Bild chronisch zunehmender Dyspnoe, einer schmerzhaften Bronchitis, unklarer Synkopen, psychovegetativer Erschöpfungszustände und postpartaler Kollapsneigung?

6

■ Wells Score

Man hat deshalb versucht, die Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie anhand anamnestisch-klinischer Daten abzuschätzen. Ein Beispiel ist der Wells Score (Wells et al. 1998). Dabei werden Punkte vergeben und summiert, und zwar für

- eine Lungenembolie oder tiefe Venenthrombose in der Anamnese 1,5 Punkte,
- eine Tachykardie > 100 /min 1,5 Punkte,
- einen vorausgegangenen chirurgischen Eingriff und/oder Immobilisation 1,5 Punkte,
- klinische Zeichen einer tiefen Venenthrombose 3 Punkte,
- die geringe Wahrscheinlichkeit einer alternativen Diagnose 3 Punkte,
- Hämoptoe 1 Punkt,
- das Vorliegen eines Malignoms 1 Punkt.

Die klinische Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie wird bei 1–3 Punkten als niedrig, bei 2–6 Punkten als intermediär, bei 7 und mehr Punkten als hoch eingestuft. Ich persönlich finde solche semiquantitativen Abschätzungen nicht uneingeschränkt hilfreich und die genannten Kriterien unscharf. Merken Sie sich als Anfänger einfach:

Um eine Lungenembolie handelt es sich oft auch dann, wenn Sie nicht daran denken!

Ausschlussdiagnose mittels D-Dimere

Die zweite Tragik besteht darin, dass der Ausschluss so einfach ist. Die D-Dimere zu bestimmen ist rund um die Uhr möglich und nicht teuer. Die Methode ist zwar nicht hochspezifisch, für eine Thrombose oder Embolie aber außerordentlich sensitiv. Sind die D-Dimere nicht erhöht, können Sie eine Lungenembolie ausschließen! So simpel geht das! Sind die D-Dimere aber hoch, müssen Sie die Diagnose beweisen. Eine Erhöhung der D-Dimere gibt es auch bei inflammatorischen Prozessen, Nekrosen jeder Art, malignen Tumoren und im höheren Alter. Zur Diagnostik der Lungenembolie bieten sich Szintigraphie oder ein CT an, das in der Regel auch während des Bereitschaftsdienstes zur Verfügung steht und heute als Standardmethode gilt (Abb. 6.4). Es hat den Vorteil, dass man die Untersuchung bei positivem Befund auf das Becken und die proximalen Oberschenkel ausdehnen kann, um die tiefe Bein-Beckenvenen-Thrombose zu suchen. Eine Pulmonalisangiographie hat keine Vorteile und ist wesentlich aufwendiger.

Notfallbehandlung der Lungenembolie

Vorrangig sind Sauerstoff, Analgesie und Heparin. Vermutlich werden die niedermolekularen Heparine in therapeutischer und gewichtsadaptierter Dosierung in Zukunft das Feld alleine beherrschen. Wenn Sie bei Thromboseneigung



Abb. 6.4 Zentrale Lungenembolie im CT (zur Verfügung gestellt von Dr. L. Wöstenberg, Chefarzt der Radiolog. Abt. Hanse-Klinikum Wismar).

Gerinnungsdiagnostik machen wollen, nehmen Sie Blut dafür *vor* der ersten Heparinabgabe ab. APC-Resistenz, Protein C und S kann man darin nachträglich bestimmen.

Erwägen Sie eine Lyse, sollten Sie unfractioniertes Heparin infundieren. Auch bei höhergradigen tiefen Beinvenenthrombosen wird heute noch oft mit einem intravenösen Bolus von 5000 Einheiten und der PTT-gesteuerten Dauerinfusion unfractionierten Heparins begonnen. Manche Autoren geben schon am ersten Tag parallel dazu orale Antikoagulanzen. Wenn Sie Heparin mittels Perfusor infundieren, hilft das dem Patienten nur dann,

- wenn die Infusion *niemals* unterbrochen wird, auch nicht nur ein paar Minuten (darf zur Toilette, die Perfusorspritze war leer usw.);
- wenn Sie die PTT engmaschig kontrollieren (besser 6- als 12-stündlich) und die Dosis konsequent so anpassen, dass die 2–3-fache Verlängerung der PTT nicht in Frage gestellt wird.

Darf der Patient zur Toilette? Wenn der Allgemeinzustand des Patienten es erlaubt, keine kardiale Dekompensation vorliegt und bei tiefer Beinvenenthrombose ein sachgerechter Kompressionsverband angelegt wurde, darf er. Es gibt keine Beweise, dass das schädlich ist. Aber die Perfusorspritze muss mit! Die schlecht überwachte intravenöse Dauerinfusion unfractionierten Heparins schadet dem Patienten. Die subkutane Gabe niedermolekularer Heparine in gewichtsadaptierter therapeutischer Dosierung hat weniger Komplikationen und eine geringere Mortalität. Sie ist allerdings teuer! Bei Blutungskomplikationen ist Protamin das Antidot. 1 mg Protamin neutralisiert 1 mg niedermolekularen Heparins zu 50–60 %.

Lyse, ja oder nein? Entscheidend ist die hämodynamische Stabilität. Beim instabilen Patienten müssen Sie sofort handeln. Bei Lungenembolien im Stadium III und IV wird man in der Regel lysieren. Weitere Faktoren wie relative oder absolute Kontraindikationen, gleichzeitige tiefe Beinvenenthrombose, Alter und Prognose spielen bei der Indikationsstellung eine Rolle. Anders als beim Herz- oder Hirninfarkt haben Sie bei einem stabilen Patienten etwas Zeit. Sie können in aller Ruhe mit dem Oberarzt sprechen und dem Patienten das später erklären. Die Lunge selbst nimmt keinen Schaden, wenn Teile kurze Zeit nicht perfundiert werden. Der nutritive Kreislauf bleibt ja intakt.

Die fulminante Lungenembolie zwingt meistens zur Intubation und Herzdruckmassage. Letztere ist schwierig. Durch den verstopften kleinen Kreislauf gelangt nicht genügend Volumen ins linke Herz, um einen hinreichenden Auswurf zu ermöglichen. Dies ist eine aussichtslose Situation, wenn man die Lungenstrombahn nicht schnellstens wieder durchgängig macht. Die Trendelen-

burg-Operation wird nur in seltenen Fällen zeitgerecht möglich sein. Aber eine Lyse kann man überall sofort und auch unter Herzdruckmassage versuchen. Wie dosiert man die? Darüber gibt es natürlich keine kontrollierten Studien. Es gibt Empfehlungen zu Streptokinase, Urokinase und t-PA. Bei t-PA verabreicht man z. B. einen Bolus von 10 mg über 1–2 Minuten und infundiert während andauernder Reanimation und 100 %iger Sauerstoffbeatmung 90 mg über 2 Stunden, maximal aber 1,5 mg/kg KG. Anschließend muss Heparin PTT-gesteuert über einen Perfusor gegeben werden.

Lassen Sie sich nicht einschüchtern! Handeln Sie in solchen Fällen auch bei nur klinischem Verdacht! Solche Rettungsaktionen sind *nicht* nur dem Erfahrenen vorbehalten. Ihre Entschlossenheit ist die einzige Überlebenschance des Patienten. Und der hat außer seinem Leben nichts, aber auch *gar nichts* zu verlieren!

Damit kein Missverständnis aufkommt: Es handelt sich um eine Extremsituation. Die fulminante Lungenembolie macht auch unter kräftiger Herzdruckmassage einen mit dem Leben vereinbaren linksventrikulären Auswurf unmöglich. Damit sind alle Bemühungen zum Scheitern verurteilt, wenn Sie *nicht* lysieren. Gedanken über die Richtigkeit der Diagnose, Erfahrung des Arztes und Komplikationsrisiko einer Not-Lyse sind abwegig, weil die Alternative der sichere Tod des Patienten ist. 1999 haben wir in Hamburg-Altona einmal das weitere Schicksal von 8 Patienten verfolgt, die wegen einer fulminanten Lungenembolie in der Zentralen Notaufnahme reanimiert und dabei lysiert worden waren. Immerhin 4 haben die Klinik zu Fuß wieder verlassen.

6.7 COPD und Asthma bronchiale

Patienten mit diesen allergischen bzw. entzündlichen Atemwegserkrankungen kommen in die Notaufnahme, wenn sich die Luftnot krisenhaft verschlimmert. Beim Asthma bronchiale spricht man von einem Anfall, die chronisch obstruktive Lungenerkrankung neigt zu Exazerbationen. Auslöser können Infekte, Allergien, feucht-kaltes Wetter, Reizstoffe, Medikamente, körperliche Belastung und die Refluxkrankheit sein. Eine ausführliche Anamnese ist in der Aufnahmesituation in der Regel nicht möglich. Das bleibt zu einem späteren Zeitpunkt dem Stationsarzt vorbehalten. Fragen Sie aber möglichst immer nach der Einnahme von Betablockern, Acetylsalicylsäure, nichtsteroidalen Antirheumatika und Parasympathikomimetika.

Die COPD wird im Jahr 2020 in der Todesursachen-Statistik an dritter Stelle stehen (Worth u. Kardos 2009). Der entscheidende pathogenetische Faktor

bei dieser Volkskrankheit ist das Rauchen. Danach werden Sie fragen. Für Vorhaltungen mit moralischem Unterton ist das Akutstadium aber nicht geeignet.

Gemeinsam ist beiden Krankheitsbildern die bronchiale Obstruktion. Beim Asthmatiker ist sie reversibel, bei der COPD nur teilweise. Finden Sie bei einem noch jungen Patienten Hinweise auf eine nicht vollständig reversible Obstruktion, sollten Sie bei der Primärdiagnostik auch das Alpha-1-Antitrypsin bestimmen lassen.

■ Notfalldiagnostik

Mittlerer Anfall:

- auskultatorisch Spastik, trockene Rasselgeräusche, Brummen,
- Herzfrequenz unter 110/min,
- Atemfrequenz unter 25/min,
- normale Sprache.

Schwerer Anfall:

- Herzfrequenz über 110/min,
- Atemfrequenz über 25/min,
- Luftnot beim Sprechen.

Lebensgefahr:

- Herzfrequenz- und Blutdruckabfall,
- flache Atmung, auskultatorisch „still“,
- Erschöpfung, Bewusstseinsverlust,
- Sauerstoffsättigung unter 92 %.

Die Auskultation ist die wichtigste und erste diagnostische Maßnahme. Passen Sie dabei gut auf, dass Sie zwei verhängnisvolle Fehler vermeiden:

1. Beim schweren Asthma-Anfall hört man manchmal die Spastik nicht mehr, weil die Atmung zu flach ist (sog. „stille Obstruktion“).
2. Auskultatorisch kann man bei manchen Patienten die Spastik einer obstruktiven Lungenerkrankung vom Asthma cardiale beim Linksherzversagen nicht unterscheiden.

Deshalb gehört ein Röntgenbild immer dazu. Die dritte Säule der Notfalldiagnostik ist die Blutgasanalyse bzw. der Säure-Basen-Status. Bei der Interpretation werden Sie in Rechnung stellen, dass viele Patienten mit einer COPD an einen niedrigen Sauerstoff-Partialdruck und die gleichzeitige Hyperkapnie

adaptiert sind und nicht voreilig zum orotrachealen Tubus greifen. Wann immer es geht, geben Sie nichtinvasiven Atemhilfen den Vorzug!

Bedenken Sie bei der Interpretation der Blutgasanalyse auch, dass fast alle Patienten schon im Rettungswagen mehr oder weniger kontrolliert Sauerstoff bekommen haben. Machen Sie vor der Blutentnahme deshalb eine Pause. Und schließlich sollten Sie beachten, dass alte Menschen und ganz besonders solche mit einer jahrelang bestehenden COPD ihre Atmung nicht mehr über den CO_2 -Partialdruck, sondern über den Sauerstoff regulieren. Diese können Sie durch unkontrollierte Sauerstoffgabe in die Atemdepression und schließlich in eine CO_2 -Narkose treiben.

6

Die weiteren therapeutischen Sofortmaßnahmen richten sich nach der Schwere des Anfalls. Außer der Sauerstoffgabe gehören Inhalationen mit Salbutamol, Fenoterol oder Terbutalin dazu. Lang wirksame β_2 -Sympathomimetika wie Formoterol und Salmeterol müssen mit einem inhalativen Kortikosteroid kombiniert werden, weil die Monotherapie mit asthmabezogenen Todesfällen korreliert. In US-amerikanischen Emergency Rooms gibt es spezielle Inhalationsräume, in denen obstruktive Patienten rezidivierend unter Kontrolle inhalieren und Sauerstoff erhalten. Die Besserung kann so erheblich sein, dass stationäre Aufnahmen dadurch vermieden werden können. Bei einem mittelschweren Anfall werden in der Regel ein schnell wirksames Steroid, Reproterol oder Theophyllin intravenös gegeben. Andere bevorzugen Terbutalin subkutan.

Seien Sie vorsichtig mit der Sedierung nicht intubierter Patienten! Muss intubiert werden, bietet sich eine Narkose mit Ketamin-S und Midazolam an.

6.8 Spontan-Pneumothorax

Die Luftnot beim Spontan-Pneumothorax tritt plötzlich auf und wird meistens von pleuralem Schmerz begleitet. Auskultation und Perkussion führen im Allgemeinen sofort zur Diagnose. Eine Röntgenaufnahme in 2 Ebenen und ggf. in Expiration sichert sie.

Der primäre Spontan-Pneumothorax entsteht fast immer beim Platzen kleiner apikaler Lungenblasen. Diese können bereits Folge einer Lungenschädigung sein, denn er kommt überwiegend bei Rauchern vor. Der sekundäre Spontan-Pneumothorax entsteht bei Menschen mit einer pulmonalen Grundkrankheit, am häufigsten bei der COPD. Die Beeinträchtigung der Atmung ist deshalb gravierender und die Luftnot stärker. Die Sauerstoffgabe ist obligat.

Handelt es sich um einen schmalen Pneu-Spalt, kann man ihn der Spontanresorption überlassen. Muss drainiert und abgesaugt werden, geschieht das am besten gleich in der ZNA. Die Technik sollten Sie möglichst frühzeitig erlernen (s. S. 97). Bei einem Rezidiv-Pneumothorax sind invasive Maßnahmen indiziert mit dem Ziel, weiteren Rezidiven vorzubeugen. Dies kann operativ oder mittels einer Pleurodese versucht werden. Beim zweiten Pneumothorax sollten Sie deshalb den Chirurgen hinzuziehen.

6.9 Aortendissektion

Die Diagnose ist nur dann klinisch zu stellen, wenn es zu Verschlüssen peripherer Arterien kommt. In den meisten Fällen wird dieses dramatische Krankheitsbild in mehrfacher Hinsicht verkannt. Der Schmerz tritt plötzlich ein wie bei Stenokardien und Lungenembolie. Dass er zwischen die Schulterblätter und nach kaudal ausstrahlt, ist auch bei der koronaren Herzkrankheit nichts Besonderes. Initiale Synkopen lassen an eine Lungenembolie denken. Selbst bei Schwangeren im 3. Trimenon fällt der richtige Groschen erst spät. Junge Patienten werden der vegetativen Labilität verdächtigt. Die entsprechende Begleitsymptomatik ist aber auch eindrucksvoll! Hyperventilation, Schwäche und Schweißausbrüche fehlen selten. Sie verführen auch den Erfahrenen dazu, an ein psychovegetatives Phänomen zu denken. Darin fühlt er sich spätestens dann bestärkt, wenn die Symptomatik genauso plötzlich sistiert, wie sie aufgetreten ist. Was ist passiert? Kleine Einrisse der Aorta ascendens (Typ A) oder descendens (Typ B nach der Stanford-Klassifikation, Abb. 6.5) führen dazu, dass sich das Blut mit arteriellem Druck zwischen Media und Adventitia wühlt und die Gefäßwand intramural bis weit in die Peripherie auftrennt wie einen Klettverschluss. Dabei entsteht ein falsches Lumen, das mit Ultraschall meistens leicht zu identifizieren ist. Man muss allerdings die Idee haben und danach suchen.

In der Regel handelt es sich nämlich um einen Überraschungsbefund, wenn die Sonographie mit der Frage nach Zeichen der Rechtsherzbelastung, einem abdominellen Aortenaneurysma oder Schwangerschaftskomplikationen erfolgt. Dasselbe geschieht beim CT, weil eine Lungenembolie vermutet wird, und beim Echokardiogramm, wenn jemandem das ungewöhnlich laute und zischende Diastolikum über der Aorta auffällt. Ist dies ein neues Geräusch im Verlauf und sieht der Untersucher beim Echokardiogramm bereits das Hämoperikard, kann nur noch eine schnellstmögliche konzertierte Aktion unter Einbeziehung des Herzchirurgen den Patienten retten.



Abb.6.5 Aortendissektion Typ B im Computertomogramm (zur Verfügung gestellt von Prof. Dr. Otto Wegener, bis 2007 Radiolog. Abt. Asklepios Klinik Altona).

Die Aortendissektion ist eine typische Differenzialdiagnose, auf die man erst kommt, wenn einem nichts mehr einfällt!

Welche Hinweise auf eine Aortendissektion gibt es?

- zu junges Alter für eine koronare Herzkrankheit;
- zu gute Sauerstoffsättigung und zu niedrige D-Dimere für eine Lungenembolie;
- Aortenelongation oder ein Aneurysma der thorakalen Aorta weisen auf eine Disposition für die Dissektion hin. Das Mediastinum kann verbreitert sein.
- Beim Marfan- und Ehlers-Danlos-Syndrom gilt die Aortendissektion als eine der häufigsten Todesursachen (von Kodolitsch et al. 1998).
- Zwei andere Ursachen einer zystischen Medianekrose disponieren ebenfalls überdurchschnittlich: Hypertonie und Schwangerschaft.
- Die sorgfältige Auskultation der Aortenklappe wird unter Notaufnahmbedingungen niemals so akademisch praktiziert wie im Klopfkurs! Kongenitale Anomalien der Klappe stellen ein Risiko bezüglich der Dissektion Typ A dar (bikuspidale Aortenklappe).

- Neurologische Ausfälle im Versorgungsgebiet aller Arterien bekommen plötzlich einen logischen Zusammenhang (Karotisverschluss, Horner-Syndrom, Rückenmarksischämie mit Paraplegie).
- Abdominelle Schmerzen (Darmschämie), Hämaturie, Oligurie, Reizhusten, Einflusstauung.

Mit der Therapie verlieren Sie in der Notaufnahme keine Zeit. Haben Sie die Diagnose gestellt, begleiten Sie den Patienten entweder auf die Intensivstation zur konservativen Behandlung oder in den OP. Operiert werden muss immer dann, wenn die Dissektion fortschreitet oder sich ein Hämoperikard entwickelt. Bei Typ A ist eine Herz-Lungen-Maschine erforderlich, so dass Sie den Herzchirurgen hinzuziehen müssen. Bei Typ B werden zunehmend auch Stenteinlagen versucht. Hat der Patient das akute Ereignis überlebt und ist die Dissektion zum Stillstand gekommen, haben Sie Zeit. Die schwierige Blutdruckeinstellung mit Natriumnitroprussid, Betablockern und die subtile Überwachung aller gefährdeten Organfunktionen überlassen Sie getrost den Kollegen von der Intensivstation.

6

6.10 Hypertonus und Herzklappen als Schmerzsache

Aortenstenose und Mitralklappenprolaps können Ursache z. T. heftiger thorakaler Schmerzen sein. Beides hören Sie schon bei der Auskultation. Das mittelsystolische Austreibungsgeräusch mit 4. Herztone und Fortleitung in die Karotiden bei der valvulären Aortenstenose macht auch dem Anfänger kaum diagnostische Schwierigkeiten. Der mittelsystolische Klick des Mitralklappenprolaps wird aber gerne sowohl überhört als auch hineininterpretiert. Seine diagnostische Wertigkeit erhält er nur im Zusammenhang mit einem pathologischen Echokardiogramm. Der Schmerz entsteht in beiden Fällen durch die erhöhte Wandspannung des linken Ventrikels, bei der Aortenstenose ubiquitär, beim Mitralklappenprolaps lokal. Ähnlich sind die Schmerzen während der hypertensiven Krise eines Patienten mit langjährigem arteriellem Hypertonus und entsprechend hypertrophiertem linkem Ventrikel. In allen 3 Fällen können Sie im EKG Endteilveränderungen finden: ST-Strecken-Senkungen horizontal und deszendierend sowie präterminal und terminal negative T-Wellen. Beim Mitralklappenprolaps-Syndrom mit thorakalen Schmerzen und EKG-Veränderungen wird deshalb häufig ein diagnostischer Linksherzkatheter durchgeführt, um eine koronare Herzkrankheit auszuschließen. Therapeutisch haben sich Betablocker bewährt. Eine symptomatische Aortenstenose kann man kausal nur mittels Klappenersatz oder Valvuloplastie behandeln.

6.11 Pulmonale Hypertonie als Ursache der Luftnot

Unklare, zunächst belastungsabhängige, später z.T. erhebliche Ruhedyspnoe kann Hinweis auf eine pulmonal-arterielle oder -venöse Hypertonie sein. Sie kommt primär, familiär, bei respiratorischen, kardialen, thromboembolischen Erkrankungen, Infektionen, Kollagenosen, portaler Hypertension, Raumforderungen und medikamentös bedingt vor. Im Thorax-Röntgenbild kann ein betontes Pulmonalissegment auffallen. Deutlicher sieht man das im CT, das auch erste Hinweise auf die Ursache geben kann. Die weitere Diagnostik beinhaltet Echokardiogramm, Spiroergometrie, Gehtest und Rechtsherzkatheter. Dazu werden Sie in der ZNA nur die Weichen stellen. Die früher schlechte Prognose hat sich seit Einführung von Sildenafil in die medikamentöse Therapie und der Möglichkeit von Herz-Lungen-Transplantationen verbessert.

6.12 Schmerzen im Bewegungsapparat

Thorakale Schmerzen führen den Patienten meistens deshalb in die Notaufnahme, weil er Angst vor einem Herzinfarkt hat. Diese Angst ist auch dann real, wenn es sich um eine Phobie oder ganz harmlose Ursachen handelt wie Verspannungen, Muskelkater, Rippenirritationen u. ä. Kommunizieren Sie dem Ängstlichen, dass Sie ihn ernst nehmen! Verzichten Sie möglichst selten auf ein EKG! Erstens können auch Sie sich irren und zweitens beruhigt es den Patienten, wenn er sich gründlich untersucht fühlt. Eine Blutentnahme halte ich dagegen nur dann für sinnvoll, wenn Sie tatsächlich einen Myokardinfarkt oder eine Lungenembolie ausschließen wollen. Häufig ergibt die gezielte Anamnese typische körperliche Belastungen: ungewohnter Sport, Mal- und Gartenarbeiten, Fitness-Studio, atypische Haltung während eines langen Tiefschlafs (Alkohol), Dauerumarmungen, stundenlanges Bügeln, unphysiologisches Sitzen am Computer usw. Weitere Einzelheiten finden Sie in Kapitel 12.

6.13 Stumpfes Thoraxtrauma, Stromunfall und Blitzschlag

■ Stumpfes Thoraxtrauma

Hier geht es um Faustschläge, Auffahrunfälle, Verletzungen beim Fußball, Pferdetritte usw. Bei der Versorgung dieser Patienten ist die interdisziplinäre Zusammenarbeit leider noch selten, aber besonders wichtig. Warum? Selten ist sie es aus Unwissenheit. Die Diagnose einer Commotio oder Contusio cordis

wird – wenn überhaupt – durchschnittlich mit einer Verspätung von 4 Tagen gestellt (Hauck u. Erdmann 1992). Und wichtig ist sie, weil einige der betroffenen Patienten das gar nicht mehr erleben. Denn folgende Komplikationen sind möglich: koronare Dissektionen, Rupturen und koronarventrikuläre Fisteln mit posttraumatischem Myokardinfarkt (Kettering et al. 1999), lebensbedrohliche bradykarde und tachykarde Rhythmusstörungen mit plötzlichem Herztod, Perikarditis, u.U. mit chronischem Verlauf und Ausbildung einer Konstriktion, Perikardeinrisse und Myokardhernierung, Perikardtampnade durch Blutung aus rupturierten Koronarien, Papillarmuskelab- und Herzklappenausrisse, Myokardrupturen, Aneurysmen und Septumdefekte.

Deshalb gehören beim stumpfen Thoraxtrauma EKG, Echokardiogramm und ein Troponin-Test zum Standard! Gelegentlich wird man die Patienten einer Überwachung wie beim Verdacht auf Herzinfarkt zuführen und ggf. invasive Diagnostik und kausale Therapie veranlassen. Bei der Commotio cordis sind alle pathologischen Befunde reversibel. Die Contusio cordis kann bleibende Funktionseinschränkungen des Herzens zur Folge haben. Was kann man in unterschiedlicher Kombination finden?

Auskultation: Perikardreiben, systolisches Mitral- und diastolisches Aorteninsuffizienzgeräusch, Arrhythmie.

EKG: Endteilveränderungen, Vorhofflimmern, supraventrikuläre und ventrikuläre Tachykardien, pathologische Q-Zacken, Rechtsschenkelblock, Verlängerung der QT-Zeit, AV-Blockaden.

Echo: umschriebene Wandbewegungsstörungen, lokale Dyskinesien, Perikardergüsse.

Labor: Erhöhung von CK-MB und Troponin.

Patienten, die nach einem stumpfen Thoraxtrauma in die Notaufnahme kommen, hatten oder haben Beschwerden, sind also symptomatisch. Wenn der Unfallhergang plausibel für eine Commotio oder Contusio cordis ist, führen Sie die oben genannten 4 Untersuchungen durch, auch wenn keine Prellmarke zu sehen ist. Es gibt bisher keine verbindlichen Richtlinien, nach denen Sie beim stumpfen Thoraxtrauma vorgehen könnten. Das in Abb. 6.6 gezeigte Schema bleibt daher ein subjektiver, aber gut gemeinter Rat

Dokumentieren Sie besonders sorgfältig! Unfälle haben oft juristische Konsequenzen. Gutachterliche Folgen sind für Sie noch die harmlosesten!

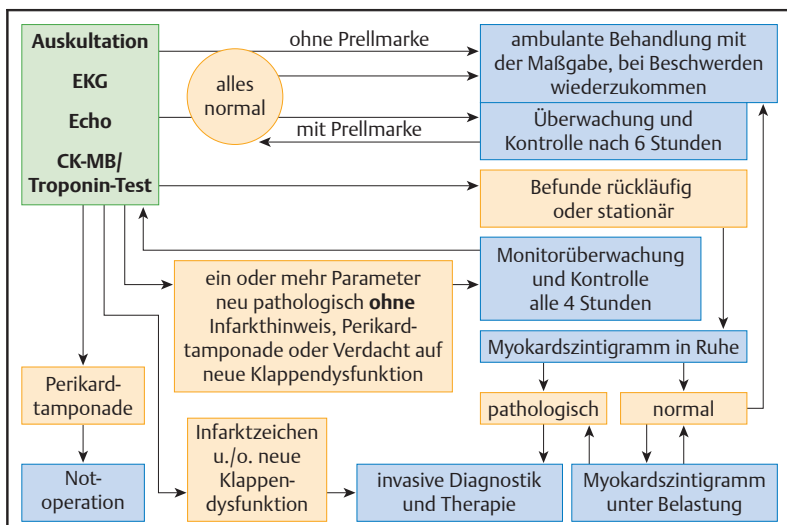


Abb. 6.6 Vorgehensweise beim stumpfen Thoraxtrauma.

Stromunfall

Jährlich ereignen sich während der Berufsausübung in der Bundesrepublik ca. 1500 Stromunfälle. Davon endet 1 % tödlich. Der Tod tritt dabei unmittelbar nach dem Ereignis durch Kammerflimmern ein. Der Patient, der zu Ihnen kommt, hat überlebt. Sein Herz ist fast immer gesund. Eine stationäre Überwachung ist m. E. extrem selten indiziert. Dennoch erfolgt sie regelhaft auch dann, wenn EKG und Troponin-Test normal sind. Ich halte das für Unsinn. In der Literatur finden sich wenige Hinweise auf selten beobachtete EKG-Veränderungen, deren Genese aber nicht zwingend mit dem Stromschlag zu tun haben muss. Tierexperimentell durch Strom ausgelöste Koronarspasmen, intrakoronare Thromben und Myokardinfarkte erforderten bei dem sehr niedrigen Gewebewiderstand von 1000 Ohm eine Stromflussdauer von mindestens einer Minute. Eine solche Konstellation ist beim Menschen unrealistisch (Sigmund et al. 1991). Anders liegen die Dinge, wenn ein Patient beim Stromschlag ins Kammerflimmern geriet und rechtzeitig reanimiert werden konnte.

■ Blitzschlag

Auch beim Blitzschlag sind Kammerflimmern und Asystolie für die hohe Letalität von mehr als 30 % verantwortlich. Bei Überlebenden und erfolgreich reanimierten Patienten wurden nicht-transmurale und transmurale Infarktverläufe beschrieben. Die übrigen akuten oder dauerhaft bleibenden Defizite sind so vielfältig wie die möglichen Wege, die der Blitzschlag im Organismus nehmen kann.

6.14 Psychosomatische Aspekte

Die Todesangst des Menschen konzentriert sich ganz folgerichtig auf seine Vitalfunktionen: Atmung, Kreislauf und zentrales Nervensystem.

Hyperventilation ist eine häufige körperliche Reaktion auf psychische Erregung. Charakteristisch sind Parästhesien und Muskelverkrampfungen (Pfötchenstellung). In der Blutgasanalyse findet sich eine respiratorische Alkalose bei Hypokapnie. Die symptomatische Therapie bedient sich einer Totraumvergrößerung mittels Plastiktüte oder eines zusammensteckbaren Rohrs (Giebelrohr). Ob eine kausale Therapie nötig, möglich und sinnvoll ist, versuchen Sie bei der nachfolgenden Exploration herauszufinden.

Die koronare Herzkrankheit hat eindeutige psychische Risikofaktoren. Bei der Pathogenese erhöhen Depressionen das Risiko um das Vierfache und im Verlauf können gefährliche Rhythmusstörungen durch Stress provoziert werden. Koronarkranke mit eingebautem Defibrillator hatten montags vor der Aufnahme ihrer Berufstätigkeit signifikant mehr Ereignisse und am Wochenende die wenigsten. Seit praktisch alle Koronarpatienten Betablocker nehmen, ist das nicht mehr so. Ob es tatsächlich eine „Infarkt-Persönlichkeit“ gibt (Typ A nach Rosenman und Friedmann), ist mehr als umstritten und m. E. belanglos.

Ihre primäre Aufgabe als Arzt in der Notaufnahme ist die Überwachung und somatische Behandlung des Patienten. Zur psychosomatischen Sekundärprophylaxe ist jetzt nicht der richtige Zeitpunkt.

Herzneurose. Ist bei thorakalen Schmerzen eine organische Ursache hinreichend sicher ausgeschlossen und kommt der Patient dennoch immer wieder wegen der Angst vor einem tödlichen Infarkt in die ZNA, handelt es sich um eine Herzneurose oder Herzphobie. Sie verläuft chronisch, wird in der Regel spät erkannt und verursacht einen starken Leidensdruck. Bei Koronarpatienten und Herzneurotikern haben Sie es mit völlig unterschiedlichen psychodynamischen Verhältnissen zu tun (Tab. 6.2). Das ist auch für den psychodiagnostisch

Tabelle 6.2 Herzneurose versus koronare Herzkrankheit.

	Herzneurose	Koronare Herzkrankheit
Erscheinungsbild	Neigung zu Panik und Aggravation, theatralisch, auf Wirkung bedacht, der Patient kommt im Hubschrauber, NAW oder RTW, wirkt kräftig und nicht vital bedroht.	Verleugnung, Dissimulation, Herunterspielen der Beschwerden, der Patient kommt im Taxi, eigenem PKW oder zu Fuß, sieht krank aus, kaltschweißig.
Symptomatik	Angstzustände, häufig kombiniert mit Platzangst und Klaustrophobie, ziehende Schmerzen im Bereich des Herzens, werden häufig punktförmig lokalisiert („Stiche“), Ausstrahlung in Schulter und linken Arm, bei Nachfrage keine typische Ausbreitung in die ulnaren Finger, Kiefer und Hals oder zwischen die Schulterblätter, nicht belastungsabhängig, in den Medien Erfahrenes wird wiedergegeben, Palpitationen, Herzjagen, ausgeprägte vegetative Begleitsymptomatik, Nitroglyzerin bleibt unwirksam.	Angina pectoris mit typischer Ausbreitung, Enge- und Druckgefühl, Anamnese mit ähnlichen Beschwerden vorhanden, wird erst nach mehrfachem Nachfragen zugegeben („Schmerz? Nein! Druck auch nicht! Aber so ein Brennen!“ usw.), nitropositiv (Wirkung nach einigen Minuten). „Es hilft nicht!“ „Auch nicht in einer Viertelstunde?“ „Nein, eher nach 5 Minuten.“
Auslöser	Schwellensituationen, die Selbstständigkeit erfordern: Verlobung, Heirat, Berufswechsel, Umzüge.	Körperliche/psychische Belastung, auch in Ruhe oder im Intervall nach der Belastung.
Psychodynamik	Der Patient antizipiert Anforderungen an die eigene Selbstständigkeit, reagiert vegetativ wie zur Bereitstellung einer Stress-Abwehr, hat panische Angst, klein, unterlegen, schwach und hilflos gesehen zu werden, zeigt Trennungs- und Verlassenheitsängste, gleichzeitig Aggression gegen den Partner, von dem er abhängig ist, aber auch bleiben möchte.	Der Patient ist aktiv, pünktlich, zielstrebig, konkurrierend, beißt die Zähne zusammen, kann sich schlecht entspannen, ignoriert Anweisungen sich zu schonen, nimmt aber begierig an Trainingsprogrammen und Koronarsportgruppen teil, Abhängigkeitsbedürfnisse werden verdrängt, streitet um das Taxi-Geld.
Rolle des Arztes	Schützende Mutterfigur, Patient sucht die Symbiose und will unbedingt bei ihm bleiben.	Lästiger Frager und aufdringlicher Therapeut, Patient drängt auf Entlassung.

nicht trainierten Anfänger leicht zu erkennen. Aber fühlen Sie sich niemals vorschnell sicher! Beide entwickeln großes schauspielerisches Talent, allerdings mit unterschiedlicher Zielsetzung.

Der Herzneurotiker hat meistens eine jahrelange Odyssee hinter sich. Seine zahlreichen stationären Kuraufenthalte dienen jeweils dem Ausschluss eines Herzinfarkts. Er hat viele unauffällige ergometrischen Ausbelastungen und nicht selten bereits einige ergebnislose Koronarangiographien absolviert. Er wechselt häufig den Arzt und die Krankenhäuser, weil alle ihm sagen, er habe nichts Ernstes. Das kann er aber weder glauben noch mit der Instabilität seiner psychosozialen Existenz vereinbaren. Er hat ja auch Recht! Die Herzneurose führt in fortgeschrittenem Stadium durch immer konsequenteres Vermeidungsverhalten zur sozialen Isolation, Arbeitslosigkeit und Frühberentung. Mit großer Angst, abgewiesen zu werden, und dem deutlichen Appell: „Nur Sie können mir helfen!“ blickt er Ihnen hoffnungsvoll in die Augen. „Da muss doch etwas sein! Und zwar keine Bagatelle, sondern etwas wirklich Ernstes! Vielleicht finden Sie es ja endlich!?“ Damit ist Ihre Aufgabe umrissen. Natürlich erwartet niemand von Ihnen eine qualifizierte Psychotherapie. Die ist beim Herzneurotiker auch nicht gerade einfach. Aber dass Sie die Diagnose vermuten, durch eine angemessene Exploration erhärten und die Indikation zur psychotherapeutischen Behandlung stellen, ist eine billige Forderung. Der Zufall gibt Ihnen Gelegenheit, den jahrelangen Teufelskreis eines vereinsamten Menschen zu durchbrechen (Csef 1990). Worum es geht, zeigt Abb. 6.7.

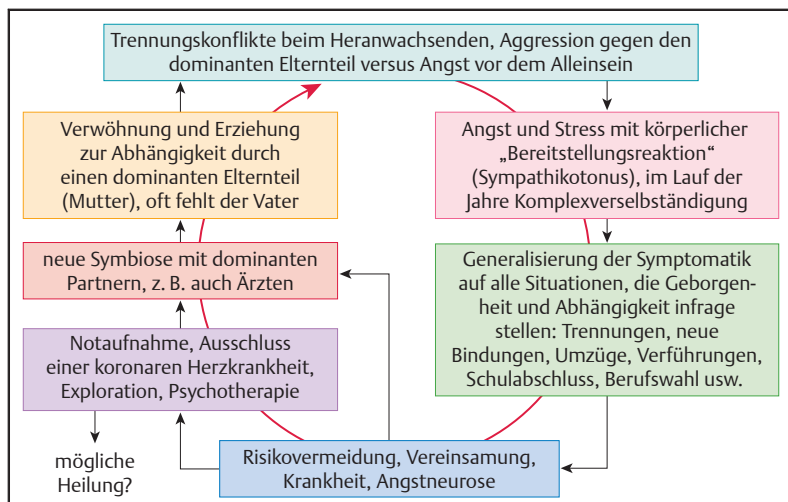


Abb. 6.7 Teufelskreis der Herzneurose.

6.15 Fälle und Fallstricke

Unter den häufigeren Ursachen thorakaler Schmerzen sind Lungenembolie und Aortendissektion die gefährlichsten Fallstricke. Am Beispiel kurzer Kasustiken möchte ich Ihre differenzialdiagnostische Phantasie für den Fall anregen, dass Ihnen nichts mehr einfällt.

Beispiel 1:

Die Ehefrau eines erfahrenen Internisten klagte nicht gerne, weil er nur schwere Erkrankungen mit ernsthafter Aufmerksamkeit würdigte. Sie hatte aber über Wochen eine zunehmende Belastungsdyspnoe und Palpitationen, die nicht besser, sondern schlimmer wurden. Als sich Schmerzen in den Beinen und thorakale Missempfindungen einstellten, gab sie sich einen Ruck und sprach ihn an. Der Kollege fand bis auf eine Sinustachykardie keinen pathologischen Befund. Er dachte an eine tiefe Beinvenenthrombose mit Lungenembolie und veranlasste die Phlebographie und ein Szintigramm. Nichts! Seine Frau war aber nicht zufrieden. Im Gegenteil! Gangunsicherheit und Intentionstremor führten zur Konsultation eines Neurologen, der auf Anhieb die Hyperthyreose erkannte. Das Kontrastmittel bei der Phlebographie hatte das Seine dazu beigetragen.

Beispiel 2:

Ein anderer Kollege, der in der Notaufnahme unlängst die frustrane Reanimation einer Patientin mit Aortendissektion erlebt hatte, veranlasste bei einem jungen Mann, der wegen thorakaler Schmerzen, Tachykardie, Schweißausbrüchen und entgleistem Hypertonus kam, sofort ein CT und Echokardiogramm. Ebenfalls nichts. Die Ausschlussdiagnostik lief weiter, kein Befund. Dem Patienten ging es mal besser, mal schlechter. Der psychosomatische Konsiliar äußerte den Verdacht auf ein „hyperkinetisches Herzsyndrom“ und empfahl Betablocker. Diese Therapie wurde aber noch hinausgezögert, weil der Patient im Rahmen der Hochdruckdiagnostik mehrere Tage Urin sammelte. Und das war gut: Er hatte ein Phäochromozytom.

Beispiel 3:

Rezidivierende, akut eintretende und atemabhängige Schmerzen im Bereich der linken unteren Thoraxapertur eines alten Mannes gingen regelmäßig mit erhöhten D-Dimeren im Blut einher. Im Szintigramm fand sich aber keine Lungenembolie. Beim vierten Mal wurde ein CT gemacht. Ebenfalls nichts. Die Auskultation blieb immer unauffällig. Sonographisch fand sich kein Aufstau der linken Niere. Erst ein erfahrener und unvoreingenommener Radiologe sah auf den CT-Bildern nachträglich die kleinen Milzinfarkte.

Beispiel 4:

Ein Drogenabhängiger kam häufiger mit dorsalen Thoraxschmerzen. Er wurde verdächtigt, nur Analgetika erschwenden zu wollen. Die Ausschlussdiagnostik erbrachte außer Entzündungszeichen nichts. Zahlreiche EKGs, Szintigramm, CT und Nativ-Röntgen verliefen ergebnislos. Einmal war der CT defekt. In dem ersatzweise durchgeführten MRT fielen eine ausgedehnte Spondylitis und Spondylodiszitis im Bereich der Brustwirbelsäule auf.

Beispiel 5:

Der Notarzt wurde zu einer 29-jährigen Frau gerufen, die kollabiert war und danach über Luftnot klagte. Er fand eine aufgeregte, stark hyperventilierende Patientin mit Kribbelparästhesien in beiden Händen und perioral. Sie gab atemabhängige Schmerzen linksthorakal mit Ausstrahlung in die linke Schulter und in den Rücken an. Die Anamnese war leer. Trotz Sedierung blieb die junge Frau unruhig und hyperventilierte unausgesetzt, so dass sie ins Klinikum gebracht wurde. Im Ruhe-EKG fanden sich ST-Hebungen über der gesamten Vorderwand (Miljak et al. 2002).

Beispiel 6:

Ein 64-jähriger Mann hatte schon mehrere tiefe Beinvenenthrombosen gehabt und war deshalb antikoaguliert. Trotz therapeutischer Einstellung wurde er wegen schnell zunehmender Luftnot unter dem Verdacht auf eine Lungenembolie eingewiesen. Die D-Dimere waren erhöht. Klinisch fand sich eine Dämpfung über der linken Lunge, weshalb zunächst nativ geröntgt wurde. Der Patient hatte einen ausgedehnten Pleuraerguss. Es handelte sich um einen Hämatothorax unter suffizienter Antikoagulation.

Literatur

- Alkadh H, Russi EW. Bildgebung im Thoraxraum. *Therapeut Umschau* 2009; 66: 18–24
- Brezinka V. Ungleichheiten bei Diagnostik und Behandlung von Frauen mit koronarer Herzkrankheit. *Z Kardiologie* 1995; 84: 99–104
- Csef H. Klinik und Differentialdiagnose der phobischen Herzneurose. *Dtsch Med Wschr* 1990; 115: 629–635
- Hamm CW, Arntz HR, Bode C et al. Leitlinien: Akutes Coronarsyndrom (ACS), Teil 1: ACS ohne persistierende ST-Hebung. *Z Kardiologie* 2004; 93: 72–90
- Hamm CW, Arntz HR, Bode C et al. Leitlinien: Akutes Coronarsyndrom (ACS), Teil 2: ACS mit ST-Hebung. *Z Kardiologie* 2004; 93: 324–341
- Hauck RW, Erdmann W. Herzbeteiligung bei stumpfem Thoraxtrauma. *Dtsch Med Wschr* 1992; 117: 829–834