

Interdisziplinäre Versorgung akuter Thoraxschmerzen

Raphael R. Bruno, Norbert Donner-Banzhoff, Wolfgang Söllner, Thomas Frieling, Christian Müller, Michael Christ



ZUSAMMENFASSUNG

Hintergrund: Akute nichttraumatische Thoraxschmerzen sind beim niedergelassenen Arzt und in der Notaufnahme häufig. Bei bis zu 25 % der Patienten besteht eine koronare Ursache. Aufgrund des möglichen hohen Sterberisikos ist rasches, zielgerichtetes Handeln notwendig.

Methodik: Selektive Literatur- und Leitlinienrecherche in PubMed.

Ergebnisse: Die Erhebung der Krankengeschichte, die körperliche Untersuchung und das 12-Kanal-EKG stellen die ersten Schritte des differenzialdiagnostischen Vorgehens dar und lassen Hochrisikomerkmale für vital bedrohliche Erkrankungen erkennen. Durch den Nachweis einer ST-Hebung im EKG wird die Indikation zur invasiven Abklärung im Herzkatheterlabor gestellt. Die zeitabhängige Bestimmung hochsensitiver Troponinwerte ermöglicht den Nachweis oder Ausschluss eines akuten Myokardinfarkts. Zahlreiche weitere Ursachen (beispielsweise vasculäre, psychische, muskuloskeletale oder gastroenterologische) müssen auf Basis der anamnestischen Angaben identifiziert und die notwendige Versorgung eingeleitet werden. Insbesondere ältere Patienten bedürfen einer besonderen Aufmerksamkeit.

Schlussfolgerung: Akute Thoraxschmerzen stellen Ärzte vor hohe diagnostische Herausforderungen. Häufige Fehler sind auf das Nichterkennen dieser Ursachen beziehungsweise auf eine inadäquate Diagnostik zurückzuführen. Zukünftige Untersuchungen sollten dazu führen, das multidisziplinäre Management von Patienten mit Thoraxschmerzen weiter zu optimieren.

► Zitierweise

Bruno RR, Donner-Banzhoff N, Söllner W, Frieling T, Müller C, Christ M: The interdisciplinary management of acute chest pain. Dtsch Arztebl Int 2015; 112: 768–80. DOI: 10.3238/arztebl.2015.0768

Universitätsklinik für Notfall- und Internistische Intensivmedizin, Paracelsus Medizinische Privatuniversität, Klinikum Nürnberg: Dr. med. Bruno, Prof. Dr. med. Christ

Abteilung für Allgemeinmedizin, Präventive und Rehabilitative Medizin, Philipps-Universität Marburg: Prof. Dr. med. Donner-Banzhoff

Universitätsklinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Paracelsus Medizinische Privatuniversität, Klinikum Nürnberg: Prof. Dr. med. Söllner

Klinik für Gastroenterologie, Hepatologie, Infektiologie, Neurogastroenterologie, Hämatologie, Onkologie und Palliativmedizin, HELIOS Klinikum Krefeld: Prof. Dr. med. Frieling

Kardiologie, Departement Innere Medizin, Universitätsspital Basel, Schweiz: Prof. Dr. med. Müller

Akuter Thoraxschmerz („chest pain“) ist eines der häufigsten Symptome, weshalb sich Patienten zur notfallmedizinischen Abklärung vorstellen (1). Anhand einer Kasuistik werden in diesem cme-Beitrag die wichtigsten Fakten zu Ursachen und Diagnostik von nichttraumatischen Thoraxschmerzen zwischen verschiedenen Fachdisziplinen mit unterschiedlichem Schwerpunkt aus der jeweiligen fachlichen Perspektive diskutiert.

Lernziele

Nach dem Studium der vorliegenden Arbeit soll der Leser

- die wichtigsten diagnostischen Schritte bei der Abklärung von Thoraxschmerzen benennen und
- wichtige vital und nicht-vital bedrohliche Erkrankungen/Störungen und deren klinische Bedeutung kritisch diskutieren können.

Methodik

Selektive Literaturrecherche in internationalen Datenbanken (PubMed, Google Scholar) und aktuellen Leitlinien der Europäischen und Deutschen Gesellschaft für Kardiologie (2–4), sowie der Deutschen Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (5, e1).

Fallbeschreibung

Herr F.M. (männlich, 49 Jahre) wird vom Rettungsdienst vorgestellt. Der Patient gibt an, plötzlich bei der Autofahrt einen starken dumpfen Schmerz „hinter dem Brustbein“ verspürt zu haben. Schweißgebadet habe er Panik bekommen und den Rettungsdienst verständigt.

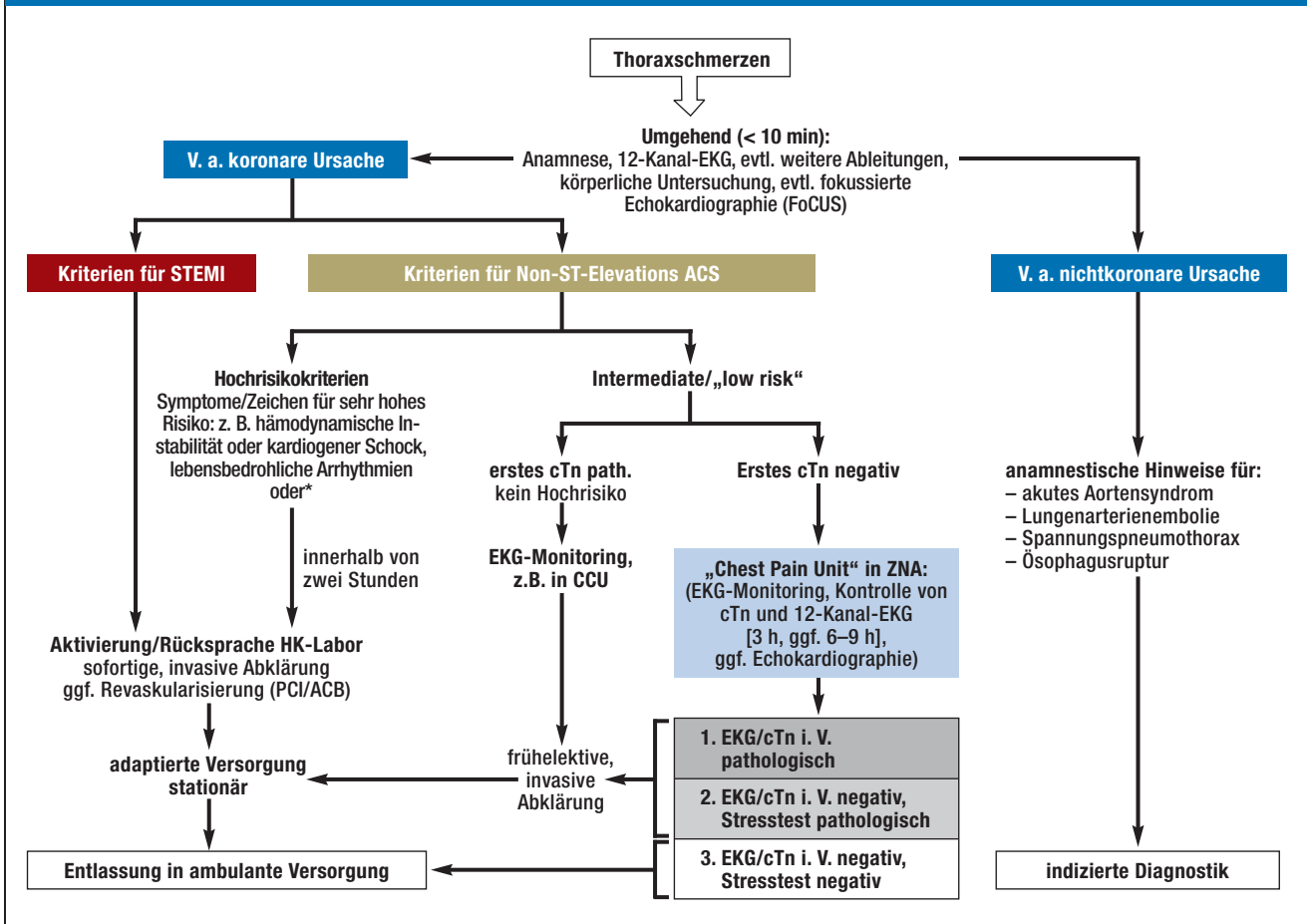
Notfallmediziner: Epidemiologie und Relevanz von Thoraxschmerzen

Etwa 3–6 % aller Notfallpatienten stellen sich mit dem Leitsymptom „Thoraxschmerzen“ („chest pain“) vor (6). Frühzeitig sollte evaluiert werden, ob Hinweise auf

Epidemiologie und Relevanz von Thoraxschmerzen

Mit dem Leitsymptom „Thoraxschmerzen“ stellen sich etwa 3–6 % aller Notfallpatienten vor.

GRAFIK 1



Möglicher Algorithmus einer Fachdisziplinen übergreifenden Versorgung von Patienten mit Thoraxschmerzen. Durchführung festgelegter diagnostischer Tests nach Eintreffen des Patienten und protokollbasiertes weiteres Vorgehen

* Herzkreislaufstillstand, mechanische Komplikationen, rezidivieren „Chest Pain“ trotz Medikation, akute Herzinsuffizienz, dynamische ST-T-Wellen-Veränderungen, gegebenenfalls mit intermittierender ST-Elevation (39).

ACB, aortokoronarer Bypass; ACS, akutes Koronarsyndrom; CCU, Critical Coronary Care Unit; cTn, kardiales Troponin; HK-Labor, Herzkatheterlabor; i. V., im Verlauf; PCI, perkutane Koronarintervention; STEMI, ST-Elevationsmyoinfarkt; V. a., Verdacht auf; ZNA, zentrale Notaufnahme. Modifiziert nach (40).

eine von fünf lebensbedrohlichen Erkrankungen vorliegen, den sogenannten „big five“ des akuten Thoraxschmerzes:

- akuter Myokardinfarkt
- Lungenarterienembolie
- akutes Aortensyndrom
- Spannungspneumothorax
- Boerhaave-Syndrom.

Etwa 20–25 % der Notfallpatienten mit Thoraxschmerzen weisen ein akutes Koronarsyndrom auf (6, e2). Patienten mit ST-Elevationsinfarkt (STEMI) werden umgehend im bei Vorstellung aufgezeichneten 12-Kanal-Elektrokardiogramm (EKG) identifiziert.

Das akute Koronarsyndrom ohne ST-Elevation (NSTE-ACS) umfasst den Non-ST-Elevationsmyo-

„Big five“ des akuten Thoraxschmerzes

- akuter Myokardinfarkt
- Lungenarterienembolie
- akutes Aortensyndrom
- Spannungspneumothorax
- Boerhaave-Syndrom

Akutes Koronarsyndrom

Ein akutes Koronarsyndrom weisen etwa 20–25 % der Notfallpatienten mit Thoraxschmerz auf.

KASTEN 1

Kriterien Marburger Herz-Score (jeweils 1 Punkt) (5)*

- Alter/ Geschlecht (Männer ≥ 55 J. und Frauen ≥ 65 J.)
- bekannte vaskuläre Erkrankung
- Beschwerden belastungsabhängig
- Schmerzen sind nicht durch Palpation reproduzierbar
- Patient vermutet Herzkrankheit als Ursache

Punkte	Wahrscheinlichkeit einer KHK
0-1	< 1 % (gering)
2	5 % (gering)
3	25 % (mittel)
4-5	65 % (hoch)

*0-2 Punkte: nichtkardiale Ursachen annehmen
KHK, koronare Herzkrankheit; J, Jahre

kardinfarkt (NSTEMI) und die instabile Angina pectoris. Patienten mit NSTEMI-ACS werden mit Hilfe der zeitabhängigen Veränderung von kardiospezifischen Biomarkern wie hochsensitivem kardialen Troponin T (hs-cTnT) oder Troponin I (hs-cTnI) weiter abgeklärt (*Grafik 1*).

Ein verzögertes Erkennen eines akuten Aortensyndroms oder einer Lungenarterienembolie ist meist auf eine atypische Präsentation zurückzuführen. Die akute Lungenarterienembolie führt in Deutschland zu etwa 40 000 Todesfällen/Jahr mit hoher Frühsterblichkeit (2). Das Aortensyndrom weist eine Inzidenz von 2,0 bis 3,5 Fällen/100 000 Personenjahre auf, wobei wegen hoher Frühsterblichkeit von einer höheren Dunkelziffer auszugehen ist (7). Patienten mit Aortensyndrom werden trotz sofortiger Vorstellung bei einem Arzt wegen atypischer Symptomatik (zum Beispiel neurologische Symptome) nur in etwa 15 % umgehend erkannt (8). Etwa 40 % der Patienten mit einem Aortensyndrom werden zunächst als akutes Koronarsyndrom diagnostiziert. Dies ist mit einer ungünstigeren Prognose assoziiert (9). Unbehandelt sterben etwa 1 % der Patienten mit Aortensyndrom pro Stunde (e3, e4).

Hausarzt: Überlegungen in der Hausarztpraxis

Die Häufigkeit lebensbedrohlicher Erkrankungen bei „chest pain“ ist in einer Hausarztpraxis deutlich niedriger, gastroenterologische und muskuloskeletale sowie respiratorische und psychosomatische Ursachen stehen im Vordergrund (5, 10). Die Anwendung des „Marburger Herz-Score“ unterstützt bei der differenzialdiagnostischen Abklärung in der Hausarztpraxis (*Kasten 1*). Da die Gefährdung oftmals nicht klar erkennbar ist, ist der Hausarzt auf die sehr präzise Deutung klinischer und anamnestischer Angaben angewiesen. Im Vordergrund steht die rechtzeitige Vorstellung des Patienten in der Klinik bei Verdacht auf eine lebensbedrohliche Erkrankung.

Kardiologe: Klinische Einschätzung

Bei einem akuten Myokardinfarkt wird häufig ein einengender retrosternaler Druckschmerz („viszeral“) mit Ausstrahlung in Schulter, Arme oder Rücken angegeben (e5). Die Ausstrahlung in die linke Schulter/Arm weist eine geringe, die Ausstrahlung in den rechten oder beide Arme eine hohe Spezifität auf (11). Auch die Unterscheidung in typische beziehungsweise atypische Symptomatik sowie der Beschwerderückgang nach Nitrogabe ist für die Diagnosestellung wenig hilfreich (12, 13, e6).

Der pleuritische Schmerz bei pulmonaler beziehungsweise extrakardialer Genese (zum Beispiel Lungenarterienembolie, Pneumothorax, Pneumonie, Pleuritis, Perikarditis) ist scharf und verstärkt sich bei Husten und tiefer Inspiration.

Notfallmediziner: Triage

Hämodynamisch stabile Patienten mit Thoraxschmerzen werden als dringlich (zum Beispiel Emergency Severity Index Kategorie 2, ESI 2), respiratorisch oder hämodynamisch instabile Patienten als lebensbedrohlich, ESI 1 eingestuft (14, 15). Bei allen als kritisch eingeschätzten Patienten werden die Vitalparameter erhoben sowie ein 12-Kanal-EKG mit rechtsventrikulären Ableitungen aufgezeichnet. Bei instabilen Patienten (*Kasten 2*) unterstützt eine fokussierte kardiale Ultraschalluntersuchung („focused cardiac ultrasound“, FoCUS; [e7]) die differenzialdiagnostische Evaluierung, indem sie regionale Wandbewegungsstörungen erkennt. Mehr als 35 % der älteren Patienten mit akutem Myokardinfarkt geben an, dass sie keine Thoraxschmerzen haben (e8) und bedürfen gerade des-

Überlegungen aus der Hausarztpraxis

Die Häufigkeit lebensbedrohlicher Erkrankungen bei „chest pain“ ist in einer Hausarztpraxis gering. Gastroenterologische und muskuloskeletale sowie respiratorische und psychosomatische Ursachen stehen im Vordergrund.

Instabile Patienten

Bei allen als kritisch eingeschätzten Patienten werden die Vitalparameter erhoben sowie ein 12-Kanal-EKG mit rechtsventrikulären Ableitungen aufgezeichnet.

halb einer besonderen Aufmerksamkeit (16). Aufgrund der oftmals vorliegenden Begleiterkrankungen weisen sie ein hohes Sterblichkeitsrisiko auf, weshalb niederschwellig die invasive Abklärung des Koronarstatus unter Berücksichtigung der Gebrechlichkeit („frailty“) indiziert ist (e9, e10).

Fallbeschreibung Fortsetzung I

Der Patient ist normgewichtig und wirkt verängstigt. Er klagt weiterhin über drückende Thoraxschmerzen (numerische Schmerzskala [NRS]: 7 von 10) mit vegetativer Begleitsymptomatik (kaltschweißig, unruhig). Die Vitalparameter sind: Atemfrequenz 25/min; Herzfrequenz 83 Schläge pro Minute; Blutdruck 150/100 mm Hg, Sauerstoffsättigung unter Raumluft 98 %, tympanale Temperatur 36,2 °C. Der Patient ist bei klarem Bewusstsein und orientiert. ESI Kategorie 2. Wegen der Schmerzen werden 4 mg Morphin intravenös verabreicht.

Notfallmediziner: Erste Interpretation

Der Patient ist hämodynamisch stabil. Die erhöhte Atemfrequenz kann auf eine mögliche schwere kardiale, pulmonale oder vaskuläre Erkrankung hinweisen, kann aber auch Ausdruck einer Hyperventilation sein. In der klinischen Untersuchung ergeben sich keine Hinweis für einen Spannungspneumothorax. Bei starken Schmerzen NRS ≥ 7 ist in der Akutsituation die Gabe eines Opiats indiziert, die weitere Diagnostik wird nicht verschleiert (e12, e13).

Fallbeschreibung Fortsetzung II

Innerhalb von 5 Minuten wird ein 12-Kanal-EKG mit rechtsventrikulären Ableitungen geschrieben.

Notfallmediziner: EKG-Bewertung

Im EKG (*Abbildung*) zeigt sich ein Stromkurvenmuster, das mit einer „benignen Variante einer frühen Repolarisation“ vereinbar ist. Ein STEMI ist sehr unwahrscheinlich (17). Der Befund einer benignen frühen Repolarisation ist eine prognostisch gutartige Normalvariante und häufig bei jüngeren Männern zu finden. Ein erhöhter ST-Abgang aus dem QRS-Komplex ist mit einer nachfolgend meist konkaven Form des ST-Segmentüberganges assoziiert (17).

Bei akuten Thoraxschmerzen sollte eine strukturierte EKG-Analyse erfolgen (*Tabelle 1*). Die Sum-

KASTEN 2

Kriterien einer vitalen Bedrohung des Patienten (e11)*

- Wiederholte klinische Prüfung einer
 - Bewusstseinsstörung
 - respiratorische Insuffizienz ($SpO_2 < 90\%$)
 - schwere Blutdruckdysregulation (RR ≤ 90 mm Hg systolisch oder ≥ 220 mm Hg)
 - Tachykardie oder Bradykardie (Herzfrequenz > 100 /min oder < 60 /min)
 - Zentralisation, Kaltschweißigkeit
 - therapierefraktäre Schmerzen

*Bei ≥ 1 Kriterium ist eine vitale Bedrohung des Patienten möglich

me der negativen T-Wellen, die Anzahl der Extremitätenableitungen mit negativem T, eine ST-Hebung in V1 oder aVR, eine Niedervoltage sowie ein neu aufgetretener Rechtsschenkelblock sind unabhängige Prädiktoren für die Entwicklung eines kardiogenen Schocks (18, e14). Da eine Hyperventilation mit zahlreichen EKG-Veränderungen und auch mit Thoraxschmerzen assoziiert sein kann (e15), sollte die Durchführung einer arteriellen Blutgasanalyse veranlasst werden.

Kardiologe: Weitere EKG-Ableitungen

Ist das 12-Kanal-EKG unauffällig, wird die Aufzeichnung der rechtsventrikulären Ableitungen empfohlen (3). Das EKG zum Zeitpunkt der Aufnahme ist für die endgültige korrekte Diagnosestellung („rule in“) beziehungsweise den Ausschluss eines akuten Myokardinfarkts („rule out“) unzureichend, weil auch bei Verschluss eines epikardialen Koronargefäßes das EKG zum Zeitpunkt der Vorstellung bei bis zu 14 % der Patienten unauffällig sein kann (19). Bis zur diagnostischen Klärung sollte ein kontinuierliches EKG-Monitoring erfolgen und das 12-Kanal-EKG nach spätestens drei Stunden oder bei erneutem Auftreten von Beschwerden wiederholt werden (*Grafik 1*) (3). Insbesondere die „vernachlässigte“ Ableitung aVR sollte

EKG-Bewertung

Der Befund einer benignen frühen Repolarisation ist eine prognostisch gutartige Normalvariante und häufig bei jüngeren Männern zu finden.

Weitere EKG-Ableitungen

Ist das 12-Kanal-EKG unauffällig, wird die Aufzeichnung der rechtsventrikulären Ableitungen empfohlen.

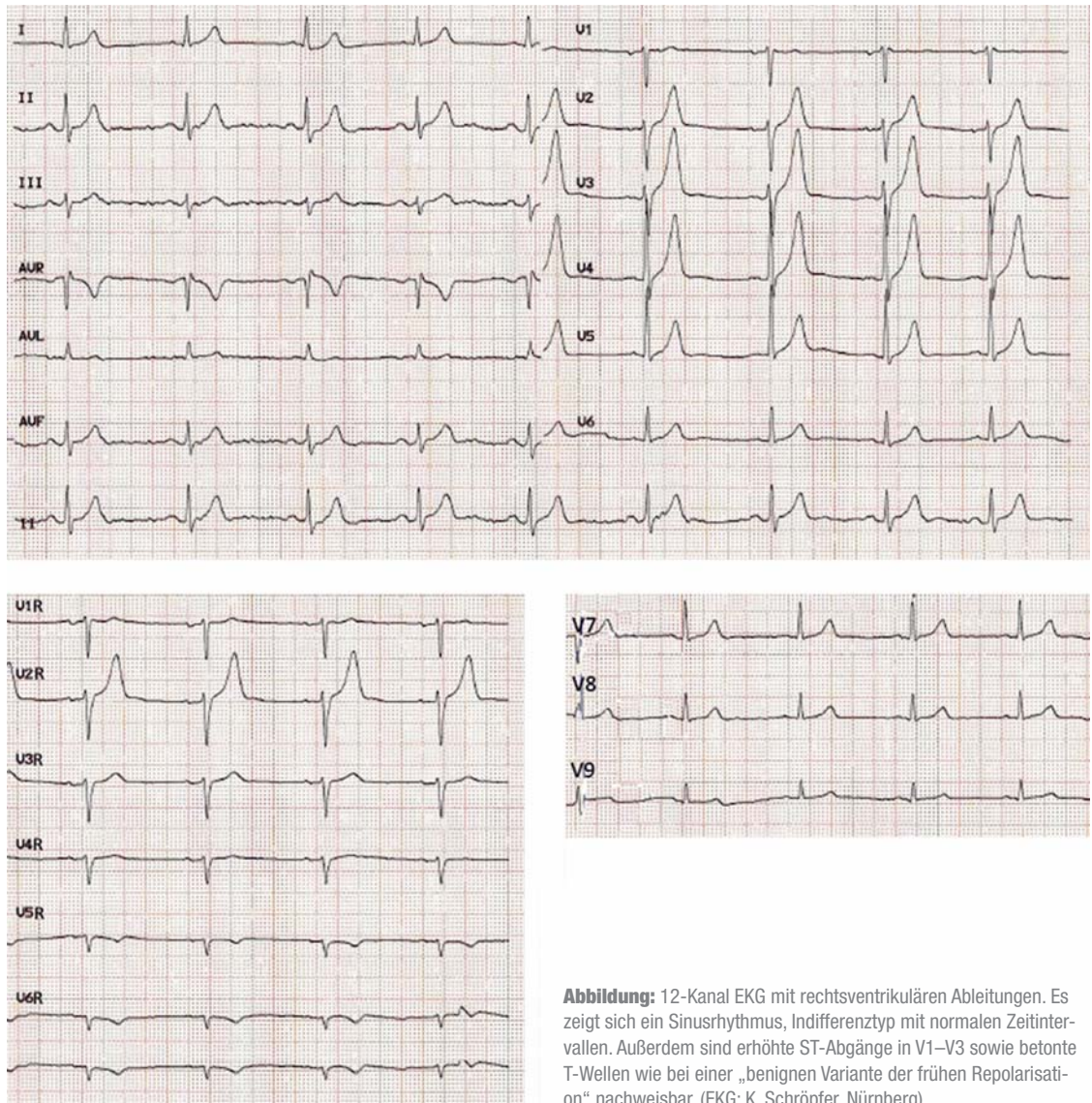


Abbildung: 12-Kanal EKG mit rechtsventrikulären Ableitungen. Es zeigt sich ein Sinusrhythmus, Indifferenztyp mit normalen Zeitintervallen. Außerdem sind erhöhte ST-Abgänge in V1–V3 sowie betonte T-Wellen wie bei einer „benignen Variante der frühen Repolarisation“ nachweisbar. (EKG: K. Schröpfer, Nürnberg).

in der Notfalldiagnostik berücksichtigt werden, da eine Hebung in aVR auf einen akuten Verschluss der linken Koronararterie („Hauptstamm-EKG“) oder eine schwere koronare 3-Gefäßerkrankung hinweisen kann (20, e16). Ischämische Veränderungen im EKG (Tabelle 2) sind prädiktiv für das Auftreten von „major adverse cardiac events“ (21).

Allgemeinmediziner: EKG und hausärztliche Praxis

In der allgemeinmedizinischen Praxis sehen die Ärzte meist Patienten mit einem akuten Myokardinfarkt in einem sehr frühen Stadium. Oft sind weder ST-Hebungen darstellbar, noch kardiale Biomarker erhöht. Anamnese und Befund sind entscheidend. Die einmalige Bestimmung von EKG und Biomarkern können ein akutes Koronarsyndrom nicht ausschließen.

EKG und allgemeinmedizinische Praxis

Oft sind weder ST-Hebungen darstellbar, noch sind kardiale Biomarker erhöht. Anamnese und Befund sind entscheidend. Die einmalige Bestimmung von EKG und Biomarkern können ein akutes Koronarsyndrom nicht ausschließen.

Akutes Koronarsyndrom

STEMI, NSTEMI und instabile Angina pectoris werden als akutes Koronarsyndrom zusammengefasst und bezeichnen den unterschiedlichen Ausprägungsgrad der gleichen zugrundeliegenden Erkrankung der Koronargefäße.

Kardiologe: Ergänzungen zum akuten Koronarsyndrom

STEMI, NSTEMI und instabile Angina pectoris werden als akutes Koronarsyndrom zusammengefasst und bezeichnen den unterschiedlichen Ausprägungsgrad der gleichen zugrundeliegenden Erkrankung der Koronargefäße (3). Man sollte vorsichtig sein, einen NSTEMI als ungefährlichere Variante des STEMI zu betrachten. Während ein NSTEMI eine geringere 30-Tages-Mortalität als der STEMI aufweist, ist die Langzeitprognose vergleichbar ungünstig (22, e17). Die koronare Herzkrankung ist eine chronisch inflammatorische Erkrankung. Ein NSTEMI ist ein Alarmsignal für Reinfarkt und Tod. Die korrekte Diagnostik eines akuten Koronarsyndroms ohne ST-Hebung ist wegen der exzellenten Therapieoptionen unabdingbar.

Notfallmediziner: Differenzialdiagnostische Überlegungen

Bei der geschilderten Symptomatik denkt der Arzt in der Notfallsituation primär an ein akutes Koronarsyndrom ohne ST-Hebung, gleichzeitig berücksichtigt er ein mögliches akutes Aortensyndrom oder eine Lungenarterienembolie. Der Wells-Score ermöglicht eine Risikostratifizierung bei einem thromboembolischen Syndrom: Bei Zeichen einer tiefen Beinvenenthrombose oder wenn andere Diagnosen unwahrscheinlich sind, werden je 3 Punkte vergeben.

Bei einer Herzfrequenz von > 100 Schlägen/min, einer Immobilisation von mehr als drei Tagen oder einer Operation vor weniger als vier Wochen, sowie bei Zustand nach einer Lungenarterienembolie oder einer tiefen Beckenvenenthrombose je 1,5 Punkte. Klagt der Patient über Hämoptysen oder ist er an einer Neoplasie erkrankt, so wird dies im Wells-Score mit je 1 Punkt berücksichtigt (e21).

Eine Lungenarterienembolie kann ausgeschlossen werden, wenn eine niedrige Vortestwahrscheinlichkeit vorliegt (zum Beispiel Wells-Score < 2 Punkte: 1,3 % Risiko für Lungenarterienembolie [e21]) und Werte des hochsensitiven D-Dimer-Assays unter den „cut off“-Grenzen liegen. Auch bei der differenzialdiagnostischen Klärung eines akuten Aortensyndroms sind Hochrisikomerkmale zu berücksichtigen (eKasten 1). Bei begründetem Verdacht kann die Höhe der D-Dimer-Werte eine Orientierung für die Indikation der notwendigen Bildgebung geben.

NSTEMI als Alarmsignal

Die koronare Herzkrankung ist eine chronisch inflammatorische Erkrankung und ein NSTEMI ist ein Alarmsignal für Reinfarkt und Tod.

TABELLE 1

EKG-Ableitungen als Hinweis für spezielle kardiale Krankheitsbilder*

Krankheitsbild	Typische EKG-Veränderungen
Myokardinfarkt	ST-Hebung (am J-Punkt gemessen) in Ableitungen V2–V3 ≥ 0,25 mV für Männer < 40 Jahren ≥ 0,2 mV für Männer > 40 Jahren ≥ 0,15 mV für Frauen und/oder ST-Hebung (am J-Punkt gemessen in den anderen Ableitungen) ≥ 0,1 mV in Abwesenheit einer Linksherzhypertrophie oder eines Linksschenkelblockes. – ST-Senkung V1–V3, vor allem bei gleichzeitiger terminaler T-Negativierung. Dies kann mit einer konkomitanten ST-Hebung um ≥ 0,25 mV in V4–V9 einhergehen. – ST-Hebung in aVR um ≥ 0,05 mV mit Senkungen über der Brustwand als Hinweis für Hauptstamm- oder proximale RIVA-Stenose – V7–V9 ≥ 0,05 mV (≥ 0,1 mV für Männer < 40 Jahre alt) – neu aufgetretene T-Negativierungen – neu aufgetretener Linksschenkelblock
Lungenembolie	neu aufgetretener Rechtsschenkelblock, Verlagerung des Lagetyps, SIQIII-Typ, unpassender Lagetyp, T-Negativierungen über der Vorderwand, p-pulmonale
Aortensyndrom	meist unspezifische Veränderungen, in 30 % unauffällig, in 5 % ST-Hebungen (RCA > LCA)
Pneumothorax	präkordialer R-Verlust und T-Inversion, Abnahme der QRS-Amplitude, Abweichung der Achse nach rechts, ein linksseitiger Pneumothorax kann ischämietypische Veränderungen verursachen

* (2, 17, 18, 20, 4, e16, e18, e19, e20);
 RCA, rechte Koronararterie; LCA, linke Koronararterie; RIVA, Ramus interventricularis anterior

Notfallmediziner: Körperliche Untersuchung

Gleichzeitig mit der Blutabnahme (Blutbild, Na, K, Kreatinin, Harnstoff, hochsensitives kardiales Troponin T [hs-cTnT]) und der Durchführung der arteriellen Blutgasanalyse wird die körperliche Untersuchung durchgeführt, die unter anderem für die Identifizierung von Hochrisikomerkmale bei einer Lungenarterienembolie oder bei einem akuten Aortensyndrom hilfreich ist (eKasten 1).

Fallbeschreibung Fortsetzung III

Die Untersuchung von Herz, Lunge und Abdomen ist unauffällig, die Pulse seitengleich tastbar. Der Patient berichtet, dass er keine bekannten Vorerkrankungen und Allergien habe. Er sei Nichtraucher und treibe mehrfach in der Woche Ausdauersport mit guter Belastbarkeit.

Gute Therapieoptionen

Die korrekte Diagnostik eines akuten Koronarsyndroms ist wegen der exzellenten Therapieoptionen unabdingbar.

TABELLE 2

EKG-Veränderungen bei Patienten mit akuten Thoraxschmerzen und Auftreten von unerwünschten kardialen Ereignissen*

EKG-Befund zum Zeitpunkt der Vorstellung von Patienten mit Thoraxschmerzen	„Major Adverse Cardiac Events“ während einer 30-tägigen Nachbeobachtung
- unauffällig („Normalbefund“)	3,2 %
- unspezifische Veränderungen	9,4 %
- abnormale EKG-Veränderungen, aber nicht typisch für eine akute Ischämie	10,2 %
- neu aufgetretene ischämietypische Veränderungen oder Hinweis auf einen abgelaufenen Infarkt	36,6 %
- ST-Elevation bei akutem Myokardinfarkt	72,7 %

*„Major Adverse Cardiac Events“: Tod, akuter Myokardinfarkt oder Revaskularisierung während einer 30-tägigen Verlaufsbeobachtung, nach (21)

Seine über 75-jährige Mutter sei vor wenigen Wochen an einer Aortendissektion verstorben, der Vater hatte mit Anfang 50 einen NSTEMI erlitten.

Kardiologe: Risikofaktoren

Da ein Angehöriger ersten Grades im Alter vor dem 60. Lebensjahr einen akuten Myokardinfarkt hatte, ist ein NSTEMI trotz negativer Risikofaktoren möglich. Eine gute Belastbarkeit ohne Angina pectoris schließt ein akutes Koronarsyndrom nie aus (23). Belastungsinduzierte Angina pectoris ist umgekehrt nicht zwingend mit einer koronaren Herzerkrankung assoziiert (24). Ein akuter Myokardinfarkt muss deshalb differenzialdiagnostisch geklärt werden.

Eine positive Familienanamnese für ein akutes Aortensyndrom ist ein Hochrisikomerkmal (e11, e18). Die D-Dimere sollten in diesem Fall bestimmt werden, um bei niedrigen Werten gemeinsam mit klinischem Befund und eher atypischer Beschwerdesymptomatik ein akutes Aortensyndrom „nicht-invasiv“ auszuschließen (25, e22). Die Durchführung einer transösophagealen Echokardiographie beziehungsweise die Gefäßdarstellung mit Hilfe der Angio-Computertomographie (Angio-CT) mit Kontrastmittel, die vergleichbare diagnostische Sensitivitäten aufweisen, sind bei hohem klinischem Verdacht Diagnostik der Wahl.

Risikofaktoren

Eine gute Belastbarkeit ohne Angina pectoris schließt ein akutes Koronarsyndrom nie aus. Belastungsinduzierte Angina pectoris ist umgekehrt nicht zwingend mit einer koronaren Herzerkrankung assoziiert.

Fallbeschreibung Fortsetzung IV

In der während der Anamneseerhebung durchgeführten fokussierten Echokardiographie (FoCUS) zeigen sich eine normale linksventrikuläre Ejektionsfraktion, normale endokardiale Wandbewegungen des linken Ventrikels, kein Perikarderguss, keine rechtsventrikulären Belastungszeichen und kein Hinweis für eine erweiterte Aorta ascendens beziehungsweise eine Dissektionsmembran.

Notfallmediziner: Überlegungen zur Diagnostik

Die fokussierte Echokardiographie wird in der Notfallsituation zur Erweiterung der diagnostischen Möglichkeiten eingesetzt und erlaubt innerhalb weniger Minuten, wichtige Fragen zu klären (26).

Im Falle eines Pneumothorax würde bei fehlendem Lungengleiten das sonographische Bild des „Lungenpunktes“ beziehungsweise des „Stratosphärenzeichens“ auftreten (eAbbildung 1, eAbbildung 2). Insbesondere beim ventralen Pneumothorax ist die Sonographie dem Röntgenbild überlegen (e23). Außerdem können Pleuraergüsse, Lungenödem (e24), Infiltrate (27) und periphere Lungenarterienembolien besser dargestellt werden (eTabelle).

In der Notfallsituation sollte hier auch an eine psychogene Ursache der Beschwerden des Patienten gedacht werden. Möglicherweise ist der dramatische Tod der Mutter ein Auslöser einer Panikattacke. In der Blutgasanalyse ergeben sich Zeichen einer Hyperventilation (pH 7,53, pO₂ 92 mm Hg, pCO₂ 23 mm Hg).

Gastroenterologe: Ösophagusruptur

Der Gastroenterologe lenkt die Aufmerksamkeit auf vital bedrohliche gastroenterologische Ursachen. Eine Perforation des überwiegend thorakalen Ösophagus wird in 50–75 % der Fälle iatrogen im Rahmen endoskopischer Eingriffe verursacht (28). Ein „Boerhaave Syndrom“, das heißt die Ösophagusruptur nach Erbrechen, liegt bei etwa 10–15 % der Patienten mit Ösophagusperforation vor (e25) und wird durch einen ungewöhnlich starken Würgereiz bedingt (e26).

Im vorliegenden Fall liegen anamnestisch weder eine vorausgegangene Endoskopie noch Erbrechen vor, so dass eine Ösophagusruptur sehr unwahrscheinlich erscheint.

Ösophagusruptur

Ein „Boerhaave Syndrom“, das heißt die Ösophagusruptur nach Erbrechen, liegt bei etwa 10–15 % der Patienten mit Ösophagusperforation vor und wird durch einen ungewöhnlich starken Würgereiz bedingt.

Psychosomatik: Thoraxschmerz psychogener Ursache

Der Hinweis, dass die Mutter vor kurzem an einer Aortendissektion starb, führt die Überlegung zu einer nichtorganischen Ursache des Thoraxschmerzes (somatoforme Funktionsstörungen, Angst-/Panikstörungen, Depressionen) (e27–e29). Die diagnostischen Überlegungen sollten bereits parallel mit der somatischen Abklärung erfolgen. Ein Viertel bis die Hälfte dieser Patienten suchen immer wieder Notaufnahmen auf (29, e30).

- Somatoforme autonome Funktionsstörungen des Herz-Kreislauf-Systems sind Stressverarbeitungsstörungen, die mit mehr oder weniger lokalisierten funktionellen somatischen Beschwerden (Somatisierungstendenz) und weiteren unspezifischen vegetativen Symptomen einhergehen (e31). Patienten mit somatoformen Störungen sind für Notaufnahme-Teams eine therapeutische Herausforderung (30, e32, e33).
- Panikstörungen sind durch anfallsartig auftretenden thorakalen Schmerz, meist verbunden mit Tachykardie, Schwindel, Unwohlsein, Übelkeit und Atemnot sowie mit (Todes-)Angst und Anspannung charakterisiert (e34). Sie sind oft mit depressiven Störungen vergesellschaftet. Liegen eine kardiologische Grunderkrankung und eine Angststörung oder Depression gleichzeitig vor, begünstigt dies die ängstliche Selbstbeobachtung (31) (eKasten 2).

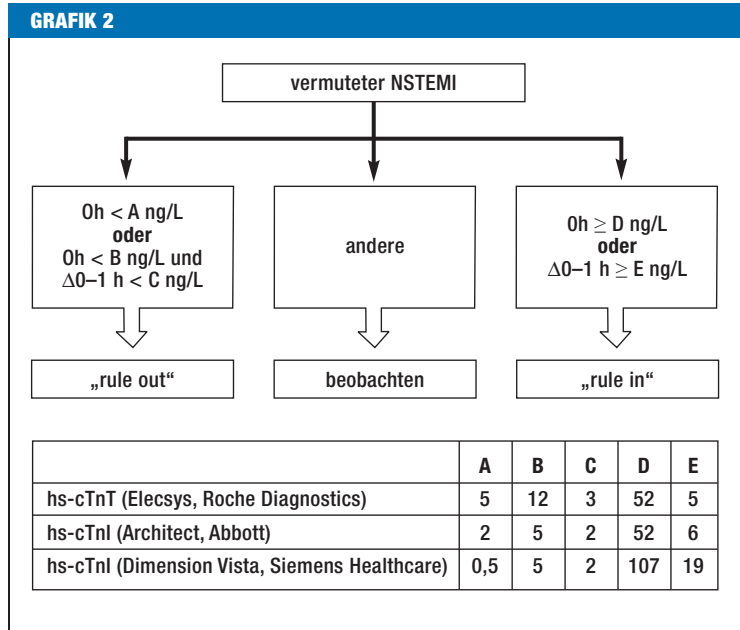
Allgemeinmediziner: Weiteres Vorgehen

In den elektiven Situationen einer Hausarztpraxis sind psychosoziale und somatische Hypothesen parallel zu beachten.

Die sequenzielle Abarbeitung (erst somatische Erkrankungen ausschließen, dann psychosomatische Störungen evaluieren) ist überholt und kann zur Somatisierung beitragen. Stattdessen sind die Vorstellungen des Patienten zur Ursache der Beschwerden zu erfragen, die subjektive Beeinträchtigung abzuschätzen und mögliche psychosoziale Faktoren zu beurteilen. Somatische und psychosoziale Ursachen beziehungsweise Faktoren schließen einander nicht aus. Bei unzureichender Kommunikation in der Notfallversorgung finden oft unnötige Dramatisierungen statt, während das intensive Eingehen auf den Patienten ein zielgerichtetes Vorgehen ermöglicht.

Auch an Panikstörungen denken!

Panikstörungen sind durch anfallsartig auftretenden thorakalen Schmerz, meist verbunden mit Tachykardie, Schwindel, Unwohlsein, Übelkeit und Atemnot sowie mit (Todes-)Angst und Anspannung charakterisiert.



Vorgeschlagener 1-Stunden-Algorithmus Neuer 1h-Algorithmus zur Abklärung von Patienten mit akutem Koronarsyndrom (modifiziert nach [4]): Unter Verwendung von hochsensitiven kardialen Troponin-(hs-cTn) Assays können Patienten, die sich mit Verdacht auf Non-ST-Elevationsmyokardinfarkt (NSTEMI) in der Notaufnahme vorstellen, bereits innerhalb von 1 h nach Vorstellung abgeklärt werden. Die Zeitpunkte 0 h und 1 h beziehen sich auf den Zeitpunkt des ersten Bluttestes bei der Aufnahme.

„Rule-out“: Das Vorliegen eines NSTEMI kann bereits zum Zeitpunkt der Vorstellung ausgeschlossen werden, wenn die hs-cTn-Konzentrationen sehr niedrig sind oder eine Kombination von niedrigen hs-cTn-Basisspiegeln und fehlendem relevanten Anstieg innerhalb von 1 h vorliegen.

„Rule-in“: Patienten haben eine sehr hohe Wahrscheinlichkeit für einen NSTEMI, wenn die hs-cTn-Konzentrationen zum Zeitpunkt der Vorstellung bereits deutlich erhöht sind oder die hs-cTn-Konzentrationen einen klaren Anstieg innerhalb von 1 h zeigen.

Die verwendeten „cut off“-Spiegel sind Assay-spezifisch und können nicht auf andere Assays übertragen werden. Weitere Algorithmen/„cut off“-Spiegel für andere hs-cTn-Assays werden aktuell entwickelt.

hs-cTnT: hochsensitives kardiales Troponin T; hs-cTnI: hochsensitives kardiales Troponin I

Kardiologe: Vorschlag zum weiteren Vorgehen

Der Goldstandard für die Identifizierung einer kardialen Ischämie ist die sequenzielle Bestimmung von hochsensitivem kardialen Troponin (hs-cTnT oder hs-cTnI) zum Aufnahmezeitpunkt (0 h) und nach 3 h (4).

Die Bestimmung der Kreatinkinase (CK) wird aufgrund der niedrigen diagnostischen Genauigkeit nicht empfohlen (3). Der negativ prädiktive Wert eines initial negativen hochsensitiven Troponin-Wertes

Identifizierung einer kardialen Ischämie

Goldstandard zur Identifizierung einer kardialen Ischämie ist die sequenzielle Bestimmung von hochsensitivem kardialen Troponin (hs-cTnT oder hs-cTnI); die Bestimmung der Kreatinkinase (CK) wird nicht empfohlen.

KASTEN 3

Wichtige Differenzialdiagnosen bei erhöhtem Troponin*

- chronische oder akute Nierenschädigung
- schwere akute oder chronische kongestive Herzinsuffizienz
- hypertensive Krisen
- Tachy- oder Bradyarrhythmien
- Lungenarterienembolien, schwere pulmonale Hypertonie
- Entzündungen, zum Beispiel bei Myokarditis
- akute neurologische Erkrankungen wie Apoplex oder Subarachnoidalblutung
- Aortendissektion, Aortenklappenvitium oder hypertrophe Kardiomyopathie
- Herzkontusion, -ablation, Schrittmacher, Kardioversion oder endomyokardiale Biopsie
- Hypothyreose
- „Apical ballooning Syndrom“ (Tako-Tsubo cardiomyopathy)
- infiltrative Erkrankungen wie Amyloidose, Hämochromatose, Sarkoidose oder Sklerodermie
- Kardiotoxine wie Adriamycin, 5-Fluorouracil, Herceptin, Schlangengift
- Verbrennungen, wenn diese mehr als 30 % der Körperoberfläche betreffen
- Rhabdomyolyse
- kritisch kranke Patienten, vor allem bei respiratorischem Versagen oder Sepsis

*modifiziert nach (31)

(hs-cTn) liegt bei mehr als 95 % (4). Die Diagnosestellung eines akuten Myokardinfarktes („rule-in“) erfolgt durch zeitabhängige Veränderung zirkulierender hs-cTnT-Spiegel über definierte Grenzwerte (4, e34).

Neuere Untersuchungen zeigen, dass diagnostische Entscheidungen bereits nach 1 Stunde mit relativ hoher Sicherheit getroffen werden können (Grafik 2) (4, e34). Bei einer Hochrisikokonstellation (anhaltende Angina pectoris, akute Herzinsuffizienz, hämodynamische Instabilität, lebensbedrohliche ventrikuläre Arrhythmien) ist eine invasive Abklärung innerhalb von zwei Stunden notwendig (3) (Grafik 1).

Bei einem GRACE-Risk-Score > 140 (e35–37) oder bei einem primären Risikokriterium (relevanter

Anstieg oder Abfall von hs-cTn, dynamische Veränderungen der ST-Strecke oder T-Welle [symptomatisch oder klinisch stumm]) sollte eine Abklärung innerhalb von 24 Stunden (frühelektiv) erfolgen (Grafik 1), (Kasten 3).

Fallbeschreibung Fortsetzung V

Außer den Veränderungen in der arteriellen Blutgasanalyse finden sich in den Laborparametern keine pathologischen Veränderungen: hs-cTnT-Wert < 3 ng/L, D-Dimer 0,2 mg/L.

Kardiologe: Ausschluss eines akuten Myokardinfarkts

Bei jedem Patienten mit Verdacht auf einen akuten kardialen Thoraxschmerz sollte hs-cTn bestimmt werden.

Der fehlende Nachweis einer zeitabhängigen Dynamik der hs-cTn-Konzentrationen ist ein wichtiges diagnostisches Kriterium (delta-hs-cTn-Wert < 20 % innerhalb von drei Stunden; [32]). Weiterhin besitzt ein einmaliger hs-cTnT-Wert < LOD („level of detection“ = 5 ng/L beim hs-cTnT) zum Aufnahmezeitpunkt, wie im vorliegenden Fall, einen hohen negativ-prädiktiven Wert zum Ausschluss eines Infarkts („rule-out“) (Grafik 2), und eine falsch-negative Entscheidung < 1 % wird unter anderem in den britischen Empfehlungen akzeptiert (32, 33, e33–36).

Die Bestimmung von Troponin in der Hausarztpraxis mit Hilfe sogenannter Schnellteste („point-of-care test“, [POCT]) ist wegen der niedrigen diagnostischen Sensitivität einzelner Assays aufmerksam zu bewerten (34).

Erhöhte hs-cTn-Werte bei älteren Patienten sind häufig und werden als Summation der atherosklerotischer Last unter Berücksichtigung der renalen Clearance interpretiert (Kasten 3).

Notfallmediziner – Weitere Überlegungen zur Labordiagnostik

Einige Studien zeigen, dass die Höhe des hs-cTn-Wertes bei Lungenarterienembolie eine valide Risikoabschätzung ermöglicht. Außerdem wird für die Risikostratifizierung bei Lungenarterienembolie die Bestimmung natriuretischer Peptide empfohlen (BNP, NT-proBNP) (35, 36).

Die initial angesprochenen Differenzialdiagnosen Lungenarterienembolie und akutes Aortensyndrom sind bei niedriger Vortestwahrscheinlichkeit und einem D-Dimer-Wert unterhalb des „cut off“-Wertes

Risikostratifizierung bei Lungenarterienembolie

Für die Risikostratifizierung bei Lungenarterienembolie wird die Bestimmung natriuretischer Peptide empfohlen.

Altersadaptierte D-Dimer-Wertbestimmung

Die Interpretation von D-Dimer-Werten bei Patienten über 50 Jahren sollte altersadaptiert („cut off“-Wert = Alter × 10 µg/L) erfolgen.

sehr unwahrscheinlich. Eine unreflektierte Bestimmung von D-Dimeren führt eher zur Verunsicherung und ist mit hohen Kosten assoziiert. Eine D-Dimer-Bestimmung ist immer im Kontext von validierten Risikostratifizierungsinstrumenten (Wells-Score, GENEVA-Score [e38, e39]) im Rahmen der gezielten Abklärung durchzuführen.

Die Interpretation von D-Dimer-Werten bei Patienten über 50 Jahren sollte altersadaptiert („cut off“-Wert = Alter × 10 µg/L) erfolgen (37). Im ambulanten Bereich kann die Kombination aus Wells-Score und Bedside-D-Dimer-Test mit einer selektiven Kompressionssonographie zum Ausschluss einer tiefen Beinvenenthrombose eingesetzt werden (e40).

D-Dimer-Konzentrationen können zum Ausschluss eines Aortenaneurysmas verwendet werden (25, e22), die Höhe der Plasmaspiegel korreliert mit dem Ausmaß der Dissektion (e41). Bei klinisch hochgradigem Verdacht auf eine Lungenarterienembolie oder ein Aortenaneurysma wird eine Schnittbildgebung empfohlen (2).

Fallbeschreibung Fortsetzung VI

Die Troponinkontrolle nach drei Stunden zeigt keinen pathologischen Wert-Anstieg von hs-cTnT. Der Patient ist mittlerweile beschwerdefrei.

Gastroenterologe: Gastroenterologische Ursachen des Thoraxschmerzes

Bei den gastrointestinalen Ursachen liegt in circa 60 % eine gastroösophageale Refluxerkrankung (GERD) und in etwa 20 % eine Speiseröhrenmotilitätsstörungen mit Spasmus, Nussknackerösophagus beziehungsweise Achalasie vor (e42).

Gastroösophageale Refluxereignisse oder Motilitätsstörungen korrelieren mit ST-Streckenveränderungen. In etwa 30 % der Fälle finden sich andere Veränderungen der Speiseröhre (eKasten 3), wobei insbesondere bei älteren Patienten tablettenduzierte Ösophagusläsionen zu berücksichtigen sind (insbesondere Antibiotika, antivirale Substanzen, Kaliumchlorid, nichtsteroidale Entzündungshemmer [NSAID], Bisphosphonate) (e42).

Eine akute Pankreatitis kann durch ihre zum Teil diffuse Symptomatik ebenfalls mit Dyspnoe und thorakalen Schmerzen einhergehen. In bis zu 50 % der Fälle bestehen ST-Streckenhebungen und -negativierungen, vor allem im Bereich der Hinterwand (38).

Vorgehen bei Verdacht auf eine Lungenarterienembolie

Bei klinisch hochgradigem Verdacht auf eine Lungenarterienembolie oder ein Aortenaneurysma wird eine Schnittbildgebung empfohlen.

Fallbeschreibung Fortsetzung VII

Nach Ausschluss vital bedrohlicher Erkrankungen wird der Patient unter der Verdachtsdiagnose einer Panikattacke nach Verlust der Mutter nach zeitnaher Konsultation eines psychosomatischen Liaisondienstes in die ambulante Weiterbehandlung entlassen. Der Patient erfährt derzeit eine ambulante Mitbetreuung durch einen Psychotherapeuten. Seine Beschwerdesymptomatik hat sich erheblich gebessert.

Notfallmediziner/Psychosomatiker: Mitteilung der Diagnose

Bei einer psychischen Ursache der Beschwerden ist die ausführliche Information des Patienten für den weiteren Verlauf entscheidend. Die Mitteilung „Wir können nichts finden“ trägt zur Chronifizierung der Störung und zum „doctor hopping“ bei (e43, e44). Die sachlich vorgebrachte Information, dass unbewältigter Stress häufig zu körperlichen Störungen wie Brustschmerzen führt und diese nicht lebensbedrohlich sind, beruhigt den Patienten (e45). Eine ambulante Mitbetreuung durch den Hausarzt mit Zusatzqualifikation in psychosomatischer Grundversorgung ist eine alternative Vorgehensweise. Entscheidend bei Diagnostik und Therapie von Patienten mit nichtkardialen Thoraxschmerzen ist die Zusammenarbeit der verschiedenen Fachdisziplinen (Kasten 2).

Danksagung

Die Autoren danken folgenden Kolleginnen und Kollegen für ihre inhaltlich wertvollen Beiträge:

PD Dr. med. Katrin Singler, Medizinische Klinik 2, Schwerpunkt Geriatrie, Klinikum Nürnberg, und Institut für Biomedizin des Alterns, Friedrich-Alexander-Universität Erlangen

Prof. Dr. med. Thomas Bertsch, Institut für Klinische Chemie, Laboratoriumsmedizin und Transfusionsmedizin-Zentrallaboratorium, Paracelsus Medizinische Privatuniversität, Nürnberg

Dr. med. Erika Glöckner, Universitätsklinik für Notfall- und Internistische Intensivmedizin, Paracelsus Medizinische Privatuniversität, Klinikum Nürnberg

Interessenkonflikt

Prof. Christ erhielt Honorare für Beratertätigkeiten, für die Vorbereitung von wissenschaftlichen Tagungen, Gelder für ein von ihm initiiertes Forschungsvorhaben, Gelder für die Durchführung von klinischen Studien von Roche Diagnostics Alere GmbH und Philips GmbH.

Prof. Müller erhielt Gelder für ein von ihm initiiertes Forschungsvorhaben von Abbott, Alere, AstraZeneca, Beckman Coulter, Brahms, Critical Diagnostics, Roche, Siemens, Singulex, Sphingotec. Er erhielt Honorare für Beratertätigkeiten, Honorare für Reise- und Übernachtungskosten sowie für die Vorbereitung von wissenschaftlichen Tagungen von Abbott, Alere, AstraZeneca, Bayer, BG Medicine, bioMerieux, BRAHMS, Cardiorientis, Dalichi Sankyo, Eli Lilly, MSD, Novartis, Radiometer, Roche, Siemens und Singulex.

Prof. Söllner, Dr. Bruno, Prof. Donner-Banzhoff und Prof. Frieling erklären, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Psychosomatische Ursachen

Bei einer psychischen Ursache der Beschwerden ist die ausführliche Information des Patienten für den weiteren Verlauf entscheidend.

Manuskriptdaten

eingereicht: 17. 6. 2015, revidierte Fassung angenommen: 10. 9. 2015

LITERATUR

1. Martínez-Sellés M, Bueno H, Sacristán A, et al.: Chest pain in the emergency department: incidence, clinical characteristics and risk stratification. *Rev Esp Cardiol* 2008; 61: 953–9.
2. Konstantinides S, Torbicki A, Agnelli G, et al.: 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2014; 35: 3033–69.
3. Achenbach S, Szardien S, Zeymer U, Gielen S, Hamm C: Kommentar zu den Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) zur Diagnostik und Therapie des akuten Koronarsyndroms ohne persistierende ST-Streckenhebung. *Kardiologie* 2012; 6: 283–301.
4. Roffi M, Patrono C, Collet JP et al.: 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2015 pii: ehv320.
5. Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin. Brustschmerz–DEGAM-Leitlinie Nr. 15. www.degam.de/files/Inhalte/Leitlinien-Inhalte/Dokumente/DEGAM-S3-Leitlinien/LL-15_Langfassung_Brustschmerz.pdf (last accessed on 19 August 2015)
6. Christ M, Popp S, Pohlmann H, et al.: Implementation of high sensitivity cardiac troponin T measurement in the emergency department. *Am J Med* 2010; 123: 1134–42.
7. Mészáros I, Mórocz J, Szlávi J, et al.: Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest* 2000; 117: 1271–8.
8. Klompas M: Does this patient have an acute thoracic aortic dissection? *JAMA* 2002; 287: 2262–72.
9. Hansen MS, Nogareda GJ, Hutchison SJ: Frequency of and inappropriate treatment of misdiagnosis of acute aortic dissection. *Am J Cardiol* 2007; 99: 852–6.
10. Buntinx F, Knockaert D, Bruyninckx R, et al.: Chest pain in general practice or in the hospital emergency department: is it the same? *Fam Pract* 2001; 18: 586–9.
11. Body R, Carley S, Wibberley C, McDowell G, Ferguson J, Mackway-Jones K: The value of symptoms and signs in the emergent diagnosis of acute coronary syndromes. *Resuscitation* 2010; 81: 281–6.
12. Braunwald E: Unstable angina. A classification. *Circulation* 1989; 80: 410–4.
13. Haasenritter J, Stanze D, Widera G, et al.: Does the patient with chest pain have a coronary heart disease? Diagnostic value of single symptoms and signs—a meta-analysis. *Croat Med J* 2012; 53: 432–41.
14. Christ M, Grossmann F, Winter D, Bingisser R, Platz E: Modern triage in the emergency department. *Dtsch Arztebl Int* 2010; 107: 892–8.
15. Thim T, Krarup NHV, Grove EL, Rohde CV, Løfgren B: Initial assessment and treatment with the Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure (ABCDE) approach. *Int J Gen Med* 2012; 5: 117–21.
16. Then KL, Rankin JA, Fofonoff DA: Atypical presentation of acute myocardial infarction in 3 age groups. *Heart Lung J Crit Care* 2001; 30: 285–93.
17. Smith SW, Khalil A, Henry TD, et al.: Electrocardiographic differentiation of early repolarization from subtle anterior ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Emerg Med* 2012; 60: 45–56.
18. Kukla P, McIntyre WF, Fijorek K, et al.: Electrocardiographic abnormalities in patients with acute pulmonary embolism complicated by cardiogenic shock. *Am J Emerg Med* 2014; 32: 507–10.
19. Ducas RA, Philipp RK, Jassal DS, et al.: Cardiac Outcomes Through Digital Evaluation (CODE) STEMI project: prehospital digitally-assisted reperfusion strategies. *Can J Cardiol* 2012; 28: 423–31.
20. Tamura A: Significance of lead aVR in acute coronary syndrome. *World J Cardiol* 2014; 6: 630–7.
21. Forest RS, Shofer FS, Sease KL, Hollander JE: Assessment of the standardized reporting guidelines ECG classification system: the presenting ECG predicts 30-day outcomes. *Ann Emerg Med* 2004; 44: 206–12.
22. Marceau A, Samson J-M, Laflamme N, Rinfret S: Short and long-term mortality after STEMI versus non-STEMI: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61(10_S).
23. Singer AJ, Thode HC, Peacock WF, et al.: The association between self-reported exercise intensity and acute coronary syndrome in emergency department chest pain patients. *J Emerg Med*. 2011; 44: 17–22.
24. Taira T, Taira BR, Chohan J, et al.: Physical fitness cannot be used to predict the likelihood of acute coronary syndromes in ED patients with chest pain. *Am J Emerg Med* 2012; 30: 57–60.
25. Suzuki T, Distante A, Zizza A, et al.: Diagnosis of acute aortic dissection by D-dimer: the International Registry of Acute Aortic Dissection Substudy on Biomarkers (IRAD-Bio) experience. *Circulation* 2009; 119: 2702–7.
26. Shah BN, Ahmadvazir S, Pabla JS, Zacharias K, Senior R: The role of urgent transthoracic echocardiography in the evaluation of patients presenting with acute chest pain. *Eur J Emerg Med Off J Eur Soc Emerg Med* 2012; 19: 277–83.
27. Chavez MA, Shams N, Ellington LE, et al.: Lung ultrasound for the diagnosis of pneumonia in adults: a systematic review and meta-analysis. *Respir Res* 2014; 15: 50.
28. Paspatis GA, Dumonceau J-M, Barthet M, et al.: Diagnosis and management of iatrogenic endoscopic perforations: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Position Statement. *Endoscopy* 2014; 46: 693–711.
29. Huffman JC, Pollack MH: Predicting panic disorder among patients with chest pain: An analysis of the literature. *Psychosomatics* 2003; 44: 222–36.

30. Hahn SR: Physical symptoms and physician-experienced difficulty in the physician-patient relationship. *Ann Intern Med* 2001; 134: 897–904.
31. Huffman JC, Pollack MH, Stern TA: Panic disorder and chest pain: mechanisms, morbidity, and management. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry* 2002; 4: 54–62.
32. Zhelev Z, Hyde C, Youngman E, et al.: Diagnostic accuracy of single baseline measurement of Elecsys Troponin T high-sensitive assay for diagnosis of acute myocardial infarction in emergency department: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2015; 350: h15.
33. The National Institute for Health and Care Excellence: Myocardial infarction (acute): Early rule out using high-sensitivity troponin tests (Elecsys Troponin T high-sensitive, ARCHITECT STAT High Sensitive Troponin-I and AccuTnl+3 assays). www.nice.org.uk/guidance/dg15/chapter/6-Considerations (last accessed on 19 August 2015).
34. Bingjisser R, Cairns C, Christ M, et al.: Cardiac troponin: a critical review of the case for point-of-care testing in the ED. *Am J Emerg Med* 2012; 30: 1639–49.
35. Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G: Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. *Circulation* 2007; 116: 427–33.
36. Yetgin GO, Aydin SA, Koksall O, Ozdemir F, Mert DK, Torun G: Clinical probability and risk analysis of patients with suspected pulmonary embolism. *World J Emerg Med* 2014; 5: 264–9.
37. Schouten HJ, Geersing GJ, Koek HL, et al.: Diagnostic accuracy of conventional or age adjusted D-dimer cut-off values in older patients with suspected venous thromboembolism: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2013; 346: f2492.
38. Lankisch PG, Apte M, Banks PA: Acute pancreatitis. *Lancet* 2015; 386: 85–96.
39. Diderholm E, Andrén B, Frostfeldt G, et al.: ST depression in ECG at entry indicates severe coronary lesions and large benefits of an early invasive treatment strategy in unstable coronary artery disease; the FRISC II ECG substudy. The Fast Revascularisation during InStability in Coronary artery disease. *Eur Heart J* 2002; 23: 41–9.
40. Christ PDM, Schmidt J, Popp S, Mang H: Chest Pain Units in Deutschland. *Notf Rettungsmedizin* 2012; 15: 383–91.

Anschrift für die Verfasser

Prof. Dr. med. Michael Christ
 Universitätsklinik für Notfall- und Internistische Intensivmedizin
 Paracelsus Medizinische Privatuniversität, Klinikum Nürnberg
 Prof.-Ernst-Nathan Straße 1, 90419 Nürnberg
michael.christ@klinikum-nuernberg.de

Zitierweise

Bruno RR, Donner-Banzhoff N, Söllner W, Frieling T, Müller C, Christ M:
 The interdisciplinary management of acute chest pain. *Dtsch Arztebl Int*
 2015; 112: 768–80. DOI: 10.3238/arztebl.2015.0768



The English version of this article is available online:
www.aerzteblatt-international.de

Zusatzmaterial

Mit „e“ gekennzeichnete Literatur:
www.aerzteblatt.de/lit4515 oder über QR-Code

eTabellen, eKästen, eAbbildungen:
www.aerzteblatt.de/15m0768 oder über QR-Code

**Weitere Informationen zu cme**

Dieser Beitrag wurde von der Nordrheinischen Akademie für ärztliche Fort- und Weiterbildung zertifiziert.

Die erworbenen Fortbildungspunkte können mit Hilfe der Einheitlichen Fortbildungsnummer (EFN) verwaltet werden.

Unter cme.aerzteblatt.de muss hierfür in der Rubrik „Persönliche Daten“ oder nach der Registrierung die EFN in das entsprechende Feld eingegeben werden und durch Bestätigen der Einverständniserklärung aktiviert werden.

Die 15-stellige EFN steht auf dem Fortbildungsausweis.

Wichtiger Hinweis

Die Teilnahme an der zertifizierten Fortbildung ist ausschließlich über das Internet möglich: cme.aerzteblatt.de

Einsendeschluss ist der 31. 1. 2016. Einsendungen, die per Brief oder Fax erfolgen, können nicht berücksichtigt werden.

– „Diagnostik und Therapie der weiblichen Beckenbodendysfunktion“ (Heft 33–34/2015) kann noch bis zum 8. 11. 2015 bearbeitet werden.

– „Diagnostik und Therapie der Optikusneuritis“ (Heft 37/2015) kann noch bis zum 6. 12. 2015 bearbeitet werden.

– „Diagnostik und Therapiestrategien bei Extrateringravidität“ (Heft 41/2015) kann noch bis zum 3. 1. 2016 bearbeitet werden.

Bitte beantworten Sie folgende Fragen für die Teilnahme an der zertifizierten Fortbildung. Pro Frage ist nur eine Antwort möglich. Bitte entscheiden Sie sich für die am ehesten zutreffende Antwort.

Frage Nr. 1

Wann vermuten Sie bei einem Patienten mit akuten Thoraxschmerzen, dass eine Angststörung vorliegen könnte?

- a) Der Patient schließt eine organische Herzerkrankung als Ursache aus.
- b) Die Beschwerden sind belastungsunabhängig.
- c) Es liegt ein Normalbefund des 12-Kanal-EKG vor.
- d) Es gibt anamnestische Hinweise für eine psychische Störung.
- e) Alter des Patienten unter 40 Jahren

Frage Nr. 2

Wie viel Prozent der Notfallpatienten mit Thoraxschmerzen weisen laut Literatur ein akutes Koronarsyndrom auf?

- a) 1–5 %
- b) 15–25 %
- c) 30–40 %
- d) 45–55 %
- e) 60–70 %

Frage Nr. 3

Wie kann die Diagnose eines Pneumothorax gesichert werden?

- a) mit Hilfe der Thoraxsonographie und durch Nachweis des Lungenpunktes
- b) mit Hilfe einer Pulmonalisangiographie bei Artefakten
- c) sonographisch durch ein sichtbares Lungengleiten
- d) bei echokardiographischem Nachweis eines „D-Shapings“
- e) bei fehlendem röntgenologischem Nachweis des Stratosphärenzeichens

Frage Nr. 4

Welcher EKG-Befund ist typisch für das Vorliegen eines Myokardinfarkt?

- a) ST-Senkung V1–V3, vor allem bei gleichzeitiger terminaler T-Negativierung
- b) Abnahme der QRS-Amplitude
- c) neu aufgetretener Rechtsschenkelblock, Verlagerung der Lagetypen
- d) präterminal negative T-Wellen in den Ableitungen V5, V6.
- e) präkordialer R-Verlust und T-Inversion

Frage Nr. 5

Was versteht man unter einem Boerhaave-Syndrom?

- a) abnormale EKG-Veränderungen, die aber nicht typisch sind für eine akute Ischämie
- b) Stressverarbeitungsstörungen, die mit lokalisierten funktionellen somatischen Beschwerden einhergehen
- c) eine spontane Ösophagusperforation nach massivem Erbrechen
- d) Spezielle Form eines akuten Aortensyndroms
- e) regionale Wandbewegungsstörungen des Myokards

Frage Nr. 6

Der 50-jährige Patient mit akutem Thoraxschmerz weist bei der Laborwertbestimmung zum Aufnahmezeitpunkt in der Notaufnahme einen hscTnT-Wert von 458 ng/L auf. Welche Diagnose ist wahrscheinlich?

- a) Lungenembolie
- b) somatoforme Funktionsstörung
- c) anhaltende Angina pectoris
- d) akute Herzinsuffizienz
- e) akuter Myokardinfarkt

Frage Nr. 7

Zum Ausschluss welcher Diagnose kann bei akutem Thoraxschmerz die D-Dimer-Konzentration verwendet werden?

- a) akute Herzinsuffizienz
- b) Aortenaneurysma
- c) akuter Myokardinfarkt
- d) Spannungspneumothorax
- e) Perikarditis

Frage Nr. 8

Für welches Syndrom kann der Wells-Score zur Risikostratifizierung eingesetzt werden?

- a) für ein Linksherz-Syndrom
- b) für ein Wolff-Parkinson-White-Syndrom
- c) für ein Mallory-Weiss-Syndrom
- d) für ein thrombembolisches Syndrom
- e) für ein chronisches Hypertonie-Syndrom

Frage Nr. 9

Welche Differenzialdiagnose sollte bei erhöhtem hs-cTnT-oder hs-cTnI-Wert berücksichtigt werden?

- a) Asthma bronchiale
- b) unkomplizierter Harnwegsinfekt
- c) obstruktive Atemwegserkrankung
- d) Mukoviszidose
- e) Lungenarterienembolie

Frage Nr. 10

Bei über 50-Jährigen sollte der „Cut-off-Wert“ für D-Dimere zum Ausschluss einer Lungenarterienembolie altersabhängig interpretiert werden. Wie lautet die dafür klinisch eingesetzte Formel?

- a) Alter \times 10 $\mu\text{g/L}$
- b) Alter \times 20 $\mu\text{g/L}$
- c) Alter \times 30 $\mu\text{g/L}$
- d) Alter \times 40 $\mu\text{g/L}$
- e) Alter \times 50 $\mu\text{g/L}$

Zusatzmaterial zu:

Interdisziplinäre Versorgung akuter Thoraxschmerzen

Raphael R. Bruno, Norbert Donner-Banzhoff, Wolfgang Söllner, Thomas Frieling, Christian Müller, Michael Christ

Dtsch Arztebl Int 2015; 112: 768–80. DOI: 10.3238/arztebl.2015.0768

eLITERATUR

- e1. S 3 Leitlinie Umgang mit Patienten mit nicht-spezifischen, funktionellen und somatoformen Körperbeschwerden. www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/051-0011_S3_Nicht-spezifische_funktionelle_somatoforme_Koerperbeschwerden_2012-04.pdf (last accessed online on 19 August 2015).
- e2. Than M, Cullen L, Reid CM, et al.: A 2-h diagnostic protocol to assess patients with chest pain symptoms in the Asia-Pacific region (ASPECT): a prospective observational validation study. *Lancet Lond Engl* 2011; 377: 1077–84.
- e3. Sievers HH, Schmidtke C: Diagnostic pathways and pitfalls in acute thoracic aortic dissection: practical recommendations and an awareness campaign. *Herz* 2011; 36: 474–9.
- e4. Strayer RJ, Shearer PL, Hermann LK: Screening, evaluation, and early management of acute aortic dissection in the ED. *Curr Cardiol Rev* 2012; 8: 152–7.
- e5. Hamm CW, Bassand J-P, Agewall S, et al.: ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011; 32: 2999–3054.
- e6. Panju AA, Hemmelgarn BR, Guyatt GH, Simel DL: The rational clinical examination. Is this patient having a myocardial infarction? *JAMA* 1998; 280: 1256–63.
- e7. Schmidt DJ, Maier A, Christ M: Echokardiographie in der Notaufnahme. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 2012; 107: 571–83.
- e8. Carro A, Kaski JC: Myocardial infarction in the elderly. *Aging Dis* 2010; 2: 116–37.
- e9. Alexander KP, Newby LK, Cannon CP, et al.: Acute coronary care in the elderly, part I: Non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology: in collaboration with the Society of Geriatric Cardiology. *Circulation* 2007; 115: 2549–69.
- e10. Alexander KP, Newby LK, Armstrong PW, et al.: Acute coronary care in the elderly, part II: ST-segment-elevation myocardial infarction: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology: in collaboration with the Society of Geriatric Cardiology. *Circulation* 2007; 115: 2570–89.
- e11. Leick DJ, Vollert J, Möckel M, Radke P, Hamm C: „Standard operating procedures“ zur Umsetzung der Leitlinien bei Patienten mit Brustschmerz. *Kardiologie* 2011; 5: 443–57.
- e12. Australian and New Zealand College of Anaesthetists, Faculty of Pain Medicine Australian and New Zealand College of Anaesthetists: Acute pain management – scientific evidence (3rd edition) 2010. National Health and Medical Research Council (NHMRC). www.clinicalguidelines.gov.au/search.php?pageType=2&fldglrID=1637& (last accessed on 17 August 2015)
- e13. National Emergency Care, Pain Management initiative. Emergency care—acute pain management manual [Internet]. www.nhmrc.gov.au/_files_nhmrc/publications/attachments/cp135_emergency_acute_pain_management_manual.pdf (last accessed on 17 August 2015).
- e14. Kukla P, Długopolski R, Krupa E, et al.: Electrocardiography and prognosis of patients with acute pulmonary embolism. *Cardiol J* 2011; 18: 648–53.
- e15. Freeman LJ, Nixon PG: Chest pain and the hyperventilation syndrome—some aetiological considerations. *Postgrad Med J* 1985; 61: 957–61.
- e16. Kosuge M, Ebina T, Hibi K, et al.: An early and simple predictor of severe left main and/or three-vessel disease in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *Am J Cardiol* 2011; 107: 495–500.
- e17. Armstrong PW, Fu Y, Chang WC, et al.: Acute coronary syndromes in the GUSTO-IIb trial: prognostic insights and impact of recurrent ischemia. *Circulation* 1998; 98: 1860–8.
- e18. Leick DJ, Hamm C, Böning A, et al.: „Standard operating procedures“ zur Diagnostik und Therapie des akuten Aortensyndroms. *Kardiologie* 2013; 7: 326–45.
- e19. Walston A, Brewer DL, Kitchens CS, Krook JE: The electrocardiographic manifestations of spontaneous left pneumothorax. *Ann Intern Med* 1974; 80: 375–9.
- e20. Buppajarntham S, Seetha Rammohan HR, Junpaparp P, Figueroa VM: Prognostic value of prolonged QTc interval in patients with acute pulmonary embolism. *Acta Cardiol* 2014; 69: 550–5.
- e21. Wolf SJ, McCubbin TR, Feldhaus KM, Faragher JP, Adcock DM: Prospective validation of wells criteria in the evaluation of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Emerg Med* 2004; 44: 503–10.
- e22. Sodeck G, Domanovits H, Schillinger M, et al.: D-dimer in ruling out acute aortic dissection: a systematic review and prospective cohort study. *Eur Heart J* 2007; 28: 3067–75.
- e23. Blaivas M, Lyon M, Duggal S: A prospective comparison of supine chest radiography and bedside ultrasound for the diagnosis of traumatic pneumothorax. *Acad Emerg Med* 2005; 12: 844–9.
- e24. Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, et al.: International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Med* 2012; 38: 577–91.
- e25. Ezenkwele UA, Long CM: Esophageal rupture and tears in emergency medicine. 2015 Feb 20 <http://emedicine.medscape.com/article/775165-overview#a0199> (last accessed on 12 May 2015)
- e26. Triadafilopoulos G, Roorda A, Akiyama J: Update on foreign bodies in the esophagus: diagnosis and management. *Curr Gastroenterol Rep* 2013; 15: 317.
- e27. Bass C, Wade C: Chest pain with normal coronary arteries: a comparative study of psychiatric and social morbidity. *Psychol Med* 1984; 14: 51–61.
- e28. Beitman BD, Mukerji V, Lamberti JW et al.: Panic disorder in patients with chest pain and angiographically normal coronary arteries. *Am J Cardiol* 1989; 63: 1399–1403.
- e29. Serlie AW, Erdman RAM, Passchier J, Trijsburg RW, ten Cate FJ: Psychological aspects of non-cardiac chest pain. *Psychother Psychosom* 1995; 65: 62–73.
- e30. Carter CS, Servan-Schreiber D, Perlstein WM: Anxiety disorders and the syndrome of chest pain with normal coronary arteries: prevalence and pathophysiology. *J Clin Psychiatry* 1997; 58: 70–3; discussion 74–5.
- e31. Fleet RP, Lavoie KL, Martel J-P, Dupuis G, Marchand A, Beitman BD: Two-year follow-up status of emergency department patients with chest pain: Was it panic disorder? *CJEM* 2003; 5: 247–54.
- e32. Jackson JL, Kroenke K: Difficult patient encounters in the ambulatory clinic: clinical predictors and outcomes. *Arch Intern Med* 1999; 159: 1069–75.
- e33. Ring A, Dowrick CF, Humphris GM, Davies J, Salmon P: The somatising effect of clinical consultation: what patients and doctors say and do not say when patients present medically unexplained physical symptoms. *Soc Sci Med* 2005; 61: 1505–15.

- e34. Tueth MJ: Managing recurrent nonischemic chest pain in the emergency department. *Am J Emerg Med* 1997; 15: 170–2.
- e35. Body R, Burrows G, Carley S, et al.: High-sensitivity cardiac troponin t concentrations below the limit of detection to exclude acute myocardial infarction: A prospective evaluation. *Clin Chem* 2015; 61: 983–9.
- e36. Reichlin T, Twerenbold R, Wildi K, et al.: Prospective validation of a 1-hour algorithm to rule-out and rule-in acute myocardial infarction using a high-sensitivity cardiac troponin T assay. *CMAJ* 2015; 187: E243–52.
- e37. Grace 2.0. www.gracescore.org/WebSite/Default.aspx (last accessed on 17 August 2015)
- e38. Wicki J, Perneger TV, Junod AF, Bounameaux H, Perrier A: Assessing clinical probability of pulmonary embolism in the emergency ward: a simple score. *Arch Intern Med* 2001; 161: 92–7.
- e39. Wong DD, Ramaseshan G, Mendelson RM: Comparison of the wells and revised geneva scores for the diagnosis of pulmonary embolism: an Australian experience. *Intern Med J* 2011; 41: 258–63.
- e40. El Tabei L, Holtz G, Schürer-Maly C, Abholz HH: Accuracy in diagnosing deep and pelvic vein thrombosis in primary care. *Dtsch Arztebl Int* 2012; 109: 761–6.
- e41. Sidloff DA, Stather PW, Choke E, Bown MJ, Sayers RD: A systematic review and meta-analysis of the association between markers of hemostasis and abdominal aortic aneurysm presence and size. *J Vasc Surg* 2014; 59: 528–35.
- e42. Frieling T, Bergdoldt G, Allescher HD, Riemann JF: Chest pain—not always the heart! Clinical impact of gastrointestinal diseases in non-cardiac chest pain. *Z Gastroenterol* 2015; 53: 120–4.
- e43. Albus C, Herrmann-Lingen C: Funktionelle Störungen in der Kardiologie. *Psychosom Kons* 2007; 1: 118–22.
- e44. Schaefer R, Hausteiner-Wiehle C, Häuser W, Ronel J, Herrmann M, Henningsen P: Non-specific, functional, and somatoform bodily complaints. *Dtsch Arztebl Int* 2012; 109: 803–13.
- e45. Söllner W, Stein B: Somatoforme Störungen im psychosomatischen Konsiliar-Liaisondienst. *Ärztl Psychother* 2015; 10: 12–21.

eKASTEN 1**Verdacht auf ein akutes Aortensyndrom, klinische Entscheidungshilfe (nach e18)**

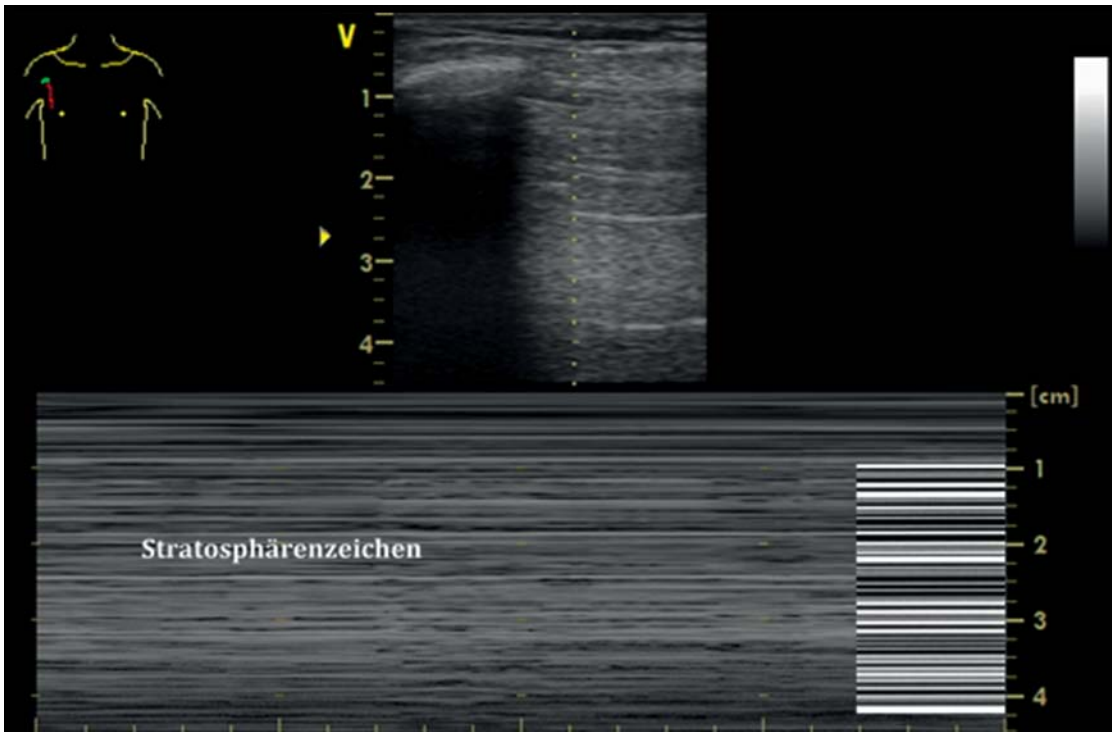
- **1. Schmerzcharakter auf Hochrisikomerkmale prüfen**
 - Lokalisation: Thorax, Rücken oder Abdomen und
 - plötzlicher Beginn mit starker Schmerzintensität und
 - Qualität: reißend, stechend, schneidend

- **2. Risikofaktoren identifizieren**
 - Marfan-Syndrom/Loeys-Dietz-Syndrom/Erkrankungen des Bindegewebes
 - Positive Familienanamnese für ein Aortenaneurysma
 - Vorbekannte Aortenklappenerkrankung
 - Vorausgegangener Eingriff im Bereich der Aorta
 - Vorbekanntes thorakales Aortenaneurysma

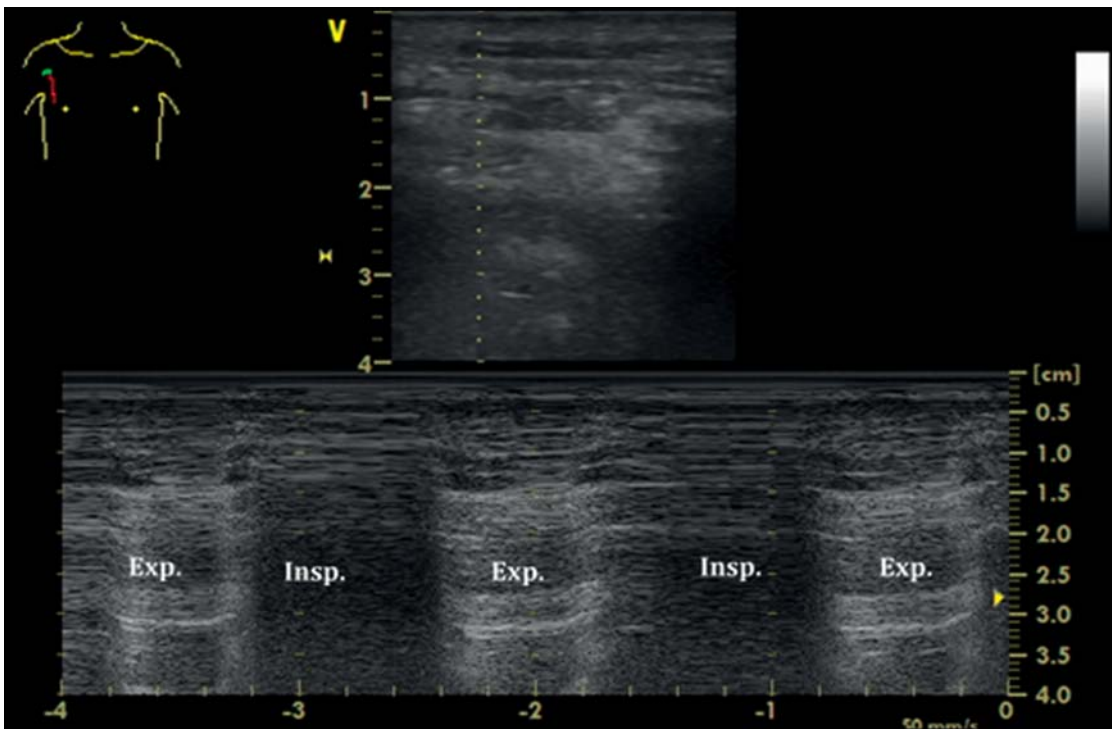
- **3. Hochrisikomerkmale in körperlicher Untersuchung identifizieren**
 - Zeichen eines Perfusionsdefizites prüfen:
 - Pulsdefizit vorhanden?
 - Blutdruckdifferenz nachweisbar (>20 mmHg)?
 - Fokal neurologisches Defizit in Kombination mit Schmerzereignis?
 - Herzgeräusch über der Aortenklappe auskultieren (Neu oder unbekannt in Verbindung mit Schmerzereignis vorhanden?)
 - Zeichen von Hypotension/Schock/Synkope evaluieren
 - Hypertensive Entgleisung zum Zeitpunkt der Beschwerden?

- **4. Anzahl der positiven Faktoren ermitteln und Risikoevaluation durchführen**
 - Nicht-Hochrisikogruppe: < 2 Hochrisikomerkmale
 - Hochrisikogruppe: ≥ 2 Hochrisikomerkmale

- **5. Weitere diagnostische Schritte anhand der Risikoevaluation einleiten**
 - Nicht-Hochrisikogruppe: weiterem diagnostischen Prozess folgen
 - Hochrisikogruppe: dringliche Bildgebung der Aorta durchführen



eAbbildung 1: Pneumothorax: B- und M-Mode der rechten Lunge im lateralen oberen Quadranten: Stratosphärenzeichen, charakterisiert durch die horizontalen Artefakte unterhalb der Pleuralinie



eAbbildung 2: Beweis eines Pneumothorax: B- und M-Mode der rechten Lunge im lateralen oberen Quadranten: Wechsel zwischen Stratosphärenzeichen (bei fehlendem Lungengleiten) in der Expiration und Seashore-Zeichen (bei erhaltenem Lungengleiten) in der Inspiration, genau am Beginn des Pneumothorax

eTABELLE

Fokussierte Echokardiographie und Thoraxsonographie in der Notaufnahme (e7)

Rechtsherzbelastung	
RV-Dilatation	basaler rechtsventrikulärer Durchmesser > 4,2 cm
RV-Druckerhöhung	inverse Septumbewegung, D-Shape, Exzentrizitätsindex (D1:D2 > 1), mäßig erhöhter pulmonalarterieller Druck
eingeschränkte RV-Funktion	TAPSE (tricuspid anulular plane systolic excursion) < 16 mm, McConnell Zeichen (Normo- bis Hyperkinesie des RV-Apex bei Hypokinesie der freien Wand)
Fokussierte Echokardiographie	
Perikarderguss/-tamponade	Erguss – hämodynamisch wirksam? Kollaps des rechten Vorhofs? „Swinging heart“ (im Erguss „schaukelndes“ Herz)
Regionale Wandbewegungsstörungen	Hypo- oder Akinesien, apikales „Ballooning“
Linksherzversagen	visuelle Abschätzung der Pumpfunktion (Eyeball-Methode)
Aortendissektion	Aortenklappeninsuffizienz, Dissektionsmembran, Perikardtamponade, eingeschränkte Ejektionsfraktion, Aorta ascendens: Dilatation > 40 mm
Thoraxsonographie	
Pneumothorax	fehlendes Lungengleiten, „Stratosphärenzeichen“, „Lungenpunkt“
Lungenödem	≥ 3 B-Linien (Kometenschweife) pro Blickfeld in 2 von 4 Arealen auf beiden Thoraxseiten
Pleuraergüsse	Pleuraerguss – punktionsbedürftig? Echofrei? Mit echodichten Strukturen im Erguss?
Lungenarterienembolie	Thoraxnahe subpleurale Konsolidierungen
Pneumonie	Bronchoaerogramm (bei pleuranahen Pneumonien)

eKASTEN 2

Hinweise aus der Anamnese für die Wahrscheinlichkeit einer psychischen Störung (modifiziert nach der DEGAM-Leitlinie Brustschmerz [5])

- **Hohe Wahrscheinlichkeit einer somatoformen Funktionsstörung des kardiovaskulären Systems bei:**
 - wiederholt auftretenden Konsultationen mit unspezifischen vegetativen Symptomen wie Herzklopfen, Herzrasen, Brennen, Ziehen oder anderen Missempfindungen in der Herzgegend
 - UND intensiven, quälenden Sorge, dass eine Herzerkrankung vorliegt, ohne dass gegenteilige Befunde oder ärztliche Versicherungen zu einer Beruhigung führen
 - UND keiner hinreichenden somatischen Erklärung der Beschwerden
- **Hohe Wahrscheinlichkeit einer Angststörung bei:**
 - Angst- oder Panikattacken oder anfallsartige, unklare körperliche Symptome wie Tachykardien, Schwindel, Luftnot in den letzten 6 Monaten
 - Nervosität, Ängstlichkeit oder Anspannung und Nicht-in-der Lage sein, Sorgen zu stoppen oder zu kontrollieren
- **Hohe Wahrscheinlichkeit einer depressiven Störung bei positiver Antwort auf die Frage**
 - „Haben Sie sich im letzten Monat oft niedergeschlagen, depressiv oder hoffnungslos gefühlt?“
 - Hatten Sie im letzten Monat oft wenig Interesse oder Freude an Dingen, die Ihnen früher Spaß gemacht haben?“

eKASTEN 3

Wichtige gastrointestinale Ursachen für nicht-kardiale Thoraxschmerzen (e13)

- gastroösophagealer Reflux (GERD), erosiv (ERD), nicht-erosiv (NERD)
- Barrett-Ösophagus
- Ösophagusmotilitätsstörungen (diffuser Spasmus, hyperkontraktiler Ösophagus, Achalasie)
- hypersensitiver Ösophagus
- Schatzki-Ring, Webs
- eosinophile Ösophagitis
- Mallory-Weiss-Syndrom, Boerhaave-Syndrom
- medikamentös induzierte Ösophagus-Ulzera
- Infektionen (Virus, Soor, Ösophagitis)
- Magen-Duodenal-Ulzera
- Pankreatitis, Gallenkolik, Cholangitis