

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaferkrankungen

Fallberichte

*Journal für Kardiologie - Austrian Journal
of Cardiology 2014; 21 (Supplementum A)
19-23*

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche

Krause & Pachernegg GmbH
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz

www.kup.at/kardiologie

Indexed in EMBASE/Excerpta Medica

Veranstaltungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

Fallbericht: Ein Patient mit Vorhofflimmern, Linksschenkelblock und akutem Myokardinfarkt

B. Schmitt

Interne Abteilung I mit Kardiologie, AKH Linz

■ Einleitung

Wir berichten über einen ungewöhnlichen Fall einer akuten Koronarschämie, verursacht durch eine Koronarembolie im Rahmen eines paroxysmalen Vorhofflimmerns. Der 54-jährige Patient hatte aufgrund von Schwindel und Übelkeit gegen 5 Uhr morgens den Notarzt verständigt. Dieser verabreichte wegen tachykarden Vorhofflimmerns mit einer Frequenz von ca. 160/min 300 mg Amiodaron i. v. und brachte den Patienten daraufhin zur Aufnahme an unsere CCU.

Zu diesem Zeitpunkt klagte der Patient weiterhin über Vertigo und Unruhegefühl, er gab jedoch keine Thoraxschmerzen an. Als Vorerkrankung war lediglich eine arterielle Hypertonie zu erheben, die mit einem Kombinationspräparat bestehend aus ACE-Hemmer und Diuretikum gut eingestellt war. Als kardialer Risikofaktor bestand weiters ein Nikotinabusus mit ca. 20 Zigaretten pro Tag. Klinisch fand sich bei dem 72 kg schweren und 184 cm großen Patienten eine arrhythmische Herzaktion mit peripherem Pulsdefizit und einer palpatorischen Frequenz von 100/min. Objektive Zeichen einer Linksherzinsuffizienz waren nicht zu erheben.

Im Aufnahme-EKG zeigte sich ein Vorhofflimmern mit einer Ventrikelfrequenz um 120/min und ein Linksschenkelblockbild (Abb. 1). Aus einem ein halbes Jahr zuvor erstellten EKG – der Patient hatte wegen einer ungenügenden Blutdruckeinstellung die Ambulanz aufgesucht – war der Linksschenkelblock bekannt. Damals hatte ein Sinusrhythmus bestanden. Die primäre medikamentöse Therapie bestand aus 0,5 mg Digitoxin i. v., 50 mg Metoprolol oral und 80 mg Enoxaparin s. c. Zwei Stunden nach stationärer Aufnahme klagte der Patient über plötzliche massive Thoraxschmerzen. Diesmal zeigten sich im EKG ST-Streckenhebungen im Posterolateralbereich bei persistierendem Linksschenkelblockbild (Abb. 2).

Es wurde nach Verabreichung eines Abciximab-Bolus i. v. (9 ml = 18 mg) sowie 500 mg Acetylsalicylsäure und 300 mg Clopidogrel oral eine akute Koronarangiographie durchgeführt. Da-

bei zeigte sich ein Verschluss eines größeren marginalen Astes der Arteria circumflexa (Abb. 3). Der Ramus interventricularis anterior und die rechte Koronararterie wiesen nur geringe Wandunregelmäßigkeiten auf. Aufgrund des angiographischen Bildes und der klinischen Präsentation war eine Koronarembolie anzunehmen, wenngleich ein atherothrombotischer Verschluss nicht völlig ausgeschlossen werden konnte. Der verschlossene Gefäßabschnitt wurde mit einem Führungsdraht rekanalisiert und mit einem 2,0-mm-Ballon erfolgreich dilatiert (Abb. 4). Die Zeit zwischen Symptom-

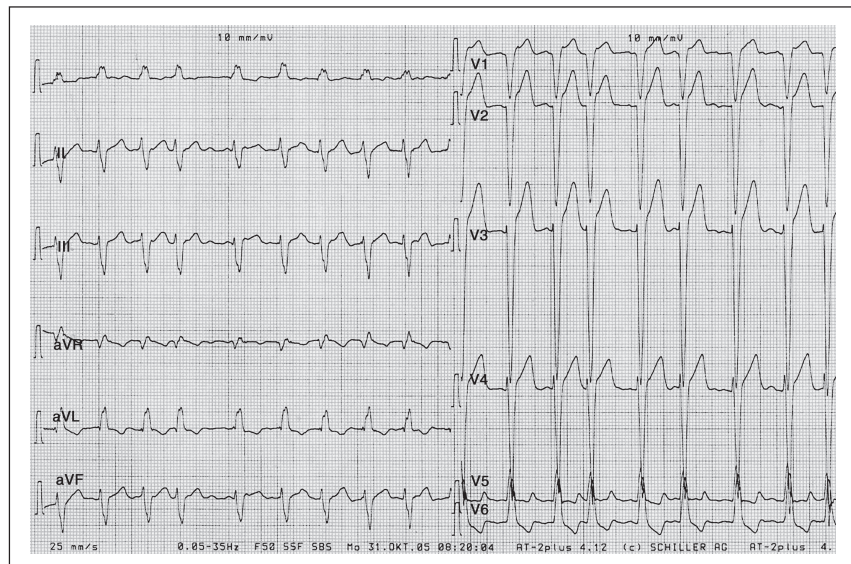


Abbildung 1: EKG bei Aufnahme: tachykardes Vorhofflimmern 120/min, Linksschenkelblock

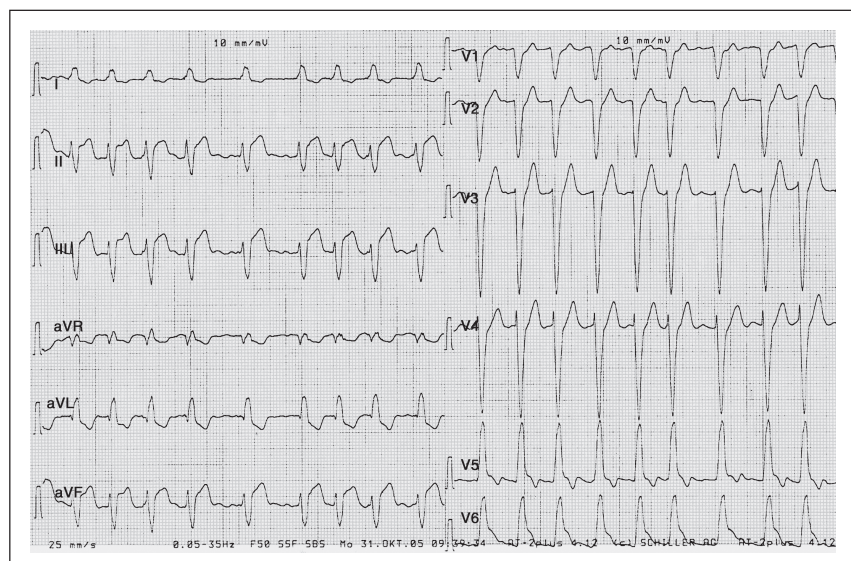


Abbildung 2: EKG mit Thoraxschmerzen, nun ST-Hebung im Posterolateralbereich

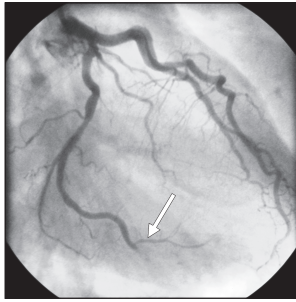


Abbildung 3: Koronarangiographie: embolischer Verschluss des Ramus marginalis der Arteria circumflexa

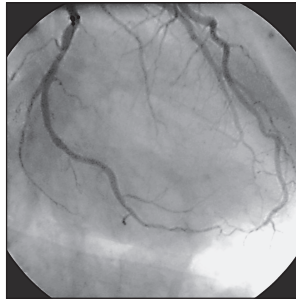


Abbildung 4: Nach erfolgreicher Rekanalisation und Ballondilatation

beginn und Rekanalisation betrug 50 min. Im Anschluß war der Patient rasch beschwerdefrei, in einem Kontroll-EKG unmittelbar nach der Koronarintervention hatten sich die Ischämiezeichen praktisch vollkommen zurückgebildet.

Zwei Stunden nach Intervention kam es zu einer spontanen Kardioversion in einen Sinusrhythmus. Bei negativem Aufnahmeelabor stiegen die herzspezifischen Enzyme auf 2822 U/l Gesamt-CK (Referenzbereich [Rb] 15–190 U/l), 314 U/l CK-MB (Rb: 7–25 U/l) und 7,03 ng/ml Troponin T (Rb: 0,00–0,03 ng/ml). Die am folgenden Tag durchgeführte Echokardiographie ergab eine kleine posterolaterale Akinesie bei guter Kontraktilität des hypertrophierten Restventrikels und ohne Thrombennachweis bei der transösophagealen Untersuchung.

Neben der Fortsetzung der subkutanen niedermolekularen Heparintherapie (2 × 80 mg Enoxaparin) sowie peroraler Aspirin (100 mg) und Betablockertherapie (95 mg Metoprolol) erfolgte die Einstellung auf eine orale Antikoagulation. Die Entlassung erfolgte nach 8-tägigem stationärem Aufenthalt in gutem Allgemeinzustand.

Diskussion

Die häufigste Ursache für einen Myokardinfarkt ist die Plaque-ruptur mit konsekutiver Koronarthrombose auf Basis einer Atherosklerose des Koronargefäßes [1, 2]. Bei einem geringen Prozentsatz aller Patienten liegt dem Infarktereignis jedoch keine signifikante Atherosklerose zugrunde. Neben hyperkoagulatorischen Zuständen, Koronarspasmen, einer endothelialen Dysfunktion und einer Sympathikusüberstimulation ist auch die Koronarembolie eine bekannte Entität [3].

Der typische Befund der akuten Koronarangiographie zeigt hierbei ein blandes Koronarangiogramm mit Ausnahme des verschlossenen Gefäßes, das abrupt abbricht [4]. Iatrogene Luftembolien im Rahmen interventioneller ASD-Verschlüsse und transeptaler Punktionen betreffen üblicherweise die rechte Koronararterie. In Autopsiebefunden von Myokardinfarkten, die durch Koronarembolien verursacht waren, war die linke Koronararterie, meist distal, am häufigsten betroffen. Grunderkrankungen waren in 40 % Klappenerkrankungen, in 29 % eine Kardiomyopathie und in 24 % chronisches Vorhofflimmern. Nur in 33 % waren intramurale Thromben nachweisbar [5].

Chronisches Vorhofflimmern als Ursache für thromboembolische Ereignisse ist hinlänglich untersucht, die Prädispositionsstelle hierfür stellen die zerebralen Gefäße dar, auch das Risiko für periphere Gefäßembolien ist erhöht, wenngleich hierüber bislang weniger bekannt ist [6]. Im Gegensatz zu Erfah-

rungen im Rahmen der Koronarangiographie beim akuten Myokardinfarkt gibt es ältere autopsische Daten, die häufiger eine Embolie als Ursache eines akuten Myokardinfarktes nahelegen [5].

In unserem Fall ist das frühe Auftreten der Embolie bereits wenige Stunden nach Vorhofflimmerbeginn hervorzuheben. In der Annahme, daß Thromben erst nach einer Vorhofflimmerdauer von 48 Stunden entstehen, empfehlen die ESC-Guidelines bei Patienten mit einer Vorhofflimmerdauer von mehr als 2 Tagen oder unbekannter Dauer eine Antikoagulation von mindestens 3 Wochen vor und 4 Wochen nach erfolgreicher Kardioversion [7]. Neuere transösophageale Echokardiographiestudien zeigen jedoch, daß auch im Sinusrhythmus noch vor Beginn von Vorhofflimmern sowie auch während der akuten Vorhofflimmerphase eine Thrombusbildung möglich ist [8]. Im Fall unseres Patienten wäre auch zu diskutieren, daß die Anamnese der Vorhofflimmerdauer nicht korrekt oder der Patient bezüglich früherer paroxysmaler Vorhofflimmer-episoden asymptomatisch war.

Auch über die Therapie von Myokardinfarkten im Rahmen von Koronarembolien ist in der Literatur nur wenig Information zu finden. Es gibt vorwiegend Fallberichte über das interventionelle Vorgehen als Therapieansätze von Extraktion mittels perkutanem Fogarty-Manöver [9], Thrombusaspiration vor Ballondilatation oder Stentimplantation [10, 11] sowie die Verwendung von mechanischen Protectiondevices zur Vermeidung von distalen Embolisierungen [12]. In unserem Fall erfolgte aufgrund des geringen Gefäßdurchmessers lediglich eine Ballondilatation.

Literatur:

1. Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. *Circulation* 1995; 92: 657–71.
2. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, Chesebro JH. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes (2). *N Engl J Med* 1992; 326: 310–8.
3. Tun A, Khan IA. Myocardial infarction with normal coronary arteries: the pathologic and clinical perspectives. *Angiology* 2001; 52: 299–304.
4. Kotooka N, Otsuka Y, Yasuda S, Morii I, Kawamura A, Miyazaki S. Three cases of acute myocardial infarction due to coronary embolism: treatment using a thrombus aspiration device. *Jpn Heart J* 2004; 45: 861–6.
5. Prizel KR, Hutchins GM, Bulkley BH. Coronary artery embolism and myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1978; 88: 155–61.
6. Frost I, Engholm G, Johnsen S, Møller H, Henneberg EW, Husted S. Incident thromboembolism in the aorta and the renal, mesenteric, pelvic, and extremity arteries after discharge from the hospital with a diagnosis of atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 2001; 161: 272–6.
7. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation *Eur Heart J* 2000; 22: 1852–923.
8. Stoddard MF. Risk of thromboembolism in acute atrial fibrillation or atrial flutter. *Echocardiography* 2000; 17: 393–405.
9. Eggebrecht H, Baumgart D, Naber C, Dirsch O, Haude M, Erbel R. Extraction of large intracoronary thrombus in acute myocardial infarction by percutaneous Fogarty maneuver: intentional abuse of a novel interventional device. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002; 55: 228–32.
10. Nishida T, Nakamura M, Tsunoda T, Iijima R, Shiba M, Nada M, Nakajima R, Kitagawa Y, Yajima S, Wakayama M, Yamaguchi T. A case of acute myocardial infarction treated with a new thrombectomy system. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002; 55: 239–43.
11. Wang HJ, Kao HL, Liao CS, Lee YT. Export aspiration catheter thromboaspiration before actual angioplasty in primary coronary intervention for acute myocardial infarction. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002; 57: 332–9.
12. Belli G, Pezzano A, De Biase AM, Banacina E, Silva P, Salvade P, Piccalo G, Khigman S. Adjunctive thrombus aspiration and mechanical protection from distal embolization in primary percutaneous intervention for acute myocardial infarction. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000; 50: 362–70.

Korrespondenzadresse:

Dr. Barbara Schmitt

Interne Abteilung I mit Kardiologie, AKH Linz

A-4020 Linz, Krankenhausstraße 9

E-Mail: barbara.schmitt@akh.linz.at

Fallbericht: Einfaches Schädel-Hirn-Trauma? Seltene ZNS-Komplikation nach stumpfem Trauma

C. Roth¹, J. Kleffmann², A. Ferbert¹

¹Neurologische Klinik, ²Neurochirurgische Klinik, Klinikum Kassel, Deutschland

■ Einleitung

Die häufigsten Verletzungen nach Traumata des Zentralnervensystems entfallen auf einfache Schädel-Hirn-Traumata im Rahmen einer Commotio cerebri. Daneben sind intrakranielle Blutungen häufige Verletzungsmuster, vor allem Kontusionsblutungen, traumatische Subarachnoidalblutungen, Sub- oder Epiduralhämatome [1]. Läsionen der Halsarterien nach stumpfen Traumata sind sehr selten. Im Folgenden schildern wir den katastrophalen Fall eines Patienten, der nach einem Verkehrsunfall eine traumatische Karotidisdissektion erlitt und an deren Folgen verstarb. Anhand der eigenen konsiliarischen Untersuchung und der retrospektiven Aktenauswertung wird der Fall rekonstruiert und versucht, mögliche Fehler zu analysieren.

■ Fallbericht

Ein zuvor gesunder, 46 Jahre alter Mann verunfallte als ange-schnallter PKW-Fahrer durch Kollision mit einem LKW. Das Unfallfahrzeug wurde stark beschädigt und die Fahrgastzelle deformiert, sodass der Patient mit den unteren Extremitäten eingeklemmt war und von der Feuerwehr geborgen werden musste. Beim Eintreffen des erstversorgenden Notarztes sei der Patient wach und voll orientiert gewesen. Er habe Schmerzen im Bereich des linken Fußes, der linken Hand sowie im Thorax und Abdomen angegeben. Die initiale Glasgow-Koma-Skala (GCS) betrug 15 Punkte. Die Pupillen seien beidseits eng gewesen. Eine Bewusstlosigkeit oder Amnesie wurde auf dem Notarztprotokoll nicht vermerkt. Der Notarzt stellte die Verdachtsdiagnose eines Polytraumas bei Verdacht auf Thoraxtrauma, stumpfes Bauchtrauma, Extremitäten-trauma des distalen linken Unterschenkels und linken Unterarms sowie „Wirbelsäulentrauma ohne Neurologie“. Für den Transport mit dem Hubschrauber wurde der Patient intubiert. Bei der Untersuchung im Schockraum des aufnehmenden Krankenhauses wurde der intubierte und analgosedierte Patient durch den Unfallchirurgen körperlich untersucht. Er fand eine Thoraxprellmarke. Die Pupillen seien eng und seiten-gleich gewesen.

Neben einer Sonographie des Abdomens wurden auch Röntgenuntersuchungen des Beckens, des Thorax und der Wirbel-säule durchgeführt. Die Untersuchungen zeigten keine patho-logischen Befunde. Darüber hinaus wurde der Patient mittels „CT-Traumaspirale“ (kontrastmittelunterstütztes Spiral-CT von Schädel, Thorax und Abdomen) untersucht. Dabei wurde eine Fraktur der Querfortsätze des 1.–4. Lendenwirbelkörpers links sowie eine Rippenserienfraktur der 9.–12. Rippe links diagnostiziert. Eine Beurteilung der neurologischen Situation war bei Aufnahme wegen der Intubation und Relaxation nur sehr eingeschränkt möglich. Der Patient wurde auf der chirur-

gischen Intensivstation aufgenommen und konnte bereits 1,5 Stunden nach Aufnahme problemlos extubiert werden. Im weiteren Verlauf habe der Patient mehrfach erbrochen. Aus der Krankenakte ist ersichtlich, dass er noch etwas schläfrig gewesen sei, jedoch Aufforderungen befolgt habe. Bei der stündlich durchgeführten Überprüfung der Pupillenreaktion waren diese beidseits isokor und lichtreagibel. 20 Stunden nach dem Unfallereignis (18 Stunden nach Aufnahme) ent-wickelte der Patient eine deutliche Anisokorie. Daraufhin wurde eine Kontroll-CCT durchgeführt. Bei der neurologischen Un-tersuchung war der Patient komatös, zeigte eine Anisokorie links > rechts mit fehlenden Lichtreaktionen. Die Bulbi waren in Divergenzstellung, der vestibulookuläre Reflex war beid-seits ausgefallen bei auf beiden Seiten schwach erhaltenen Cornealreflexen und erhaltenem Hustenreflex. Auf Schmerz-reiz zeigte der Patient Strecksynergismen. In der CCT zeigte sich eine flächige Hypodensität im Stromgebiet der A. cerebri anterior links und der A. cerebri media links mit einer Mittellinienverlagerung um > 1 cm.

Aufgrund des schlechten klinischen Zustands ergab sich kei-ne weitere neurologische oder neurochirurgische Therapie-op-tion. Am Folgetag konnte der Hirntod nach den Richtlinien der Bundesärztekammer und damit der Tod des Patienten fest-gestellt werden. In der gerichtsmmedizinischen Obduktion er-gab sich als Todesursache eine obere Hirnstammeinklem-mung bei komplettem Anterior- und Mediainfarkt links auf-grund eines Verschlusses und einer langstreckigen Karotidis-dissektion links mit Fortleitung der Dissektion in die linke A. cerebri media und anterior.

Retrospektiv wurden die radiologischen Aufnahmen des ini-tialen Trauma-Scans erneut ausgewertet. Hierbei zeigte sich in den vergrößerten Aufnahmen im Seitenvergleich ein Kon-trastmittelabbruch der A. carotis interna links im Abschnitt der Pars petrosa (Abb. 1).

■ Diskussion

Die Inzidenz der traumatischen Karotidisdissektion nach stump-fen Traumata wird zwischen 0,5 % und 0,67 % angegeben [2]. Biffel et al. konnten anhand eines Traumaregisters bei 15.331 Patienten mit stumpfen Traumata eine Gesamtinzidenz von 0,24 % nachweisen [3]. Von den 37 Patienten zeigten 25 klini-sche Symptome, 13 Patienten waren asymptomatisch. 41 % verunfallten im Rahmen des Verkehrsgeschehens. Der Groß-teil der Patienten wurde retrospektiv ausgewertet. Nach Ein-führung eines Screeningprotokolls wurden weitere Patienten prospektiv eingeschlossen. Interessanterweise stieg dadurch die Inzidenz von 0,1 % auf 0,8 %. Im Vergleich zu anderen Traumata ist die Inzidenz nach Verkehrsunfällen deutlich erhöht [4]. Dabei sind Kopf- und Halsverletzungen oder die

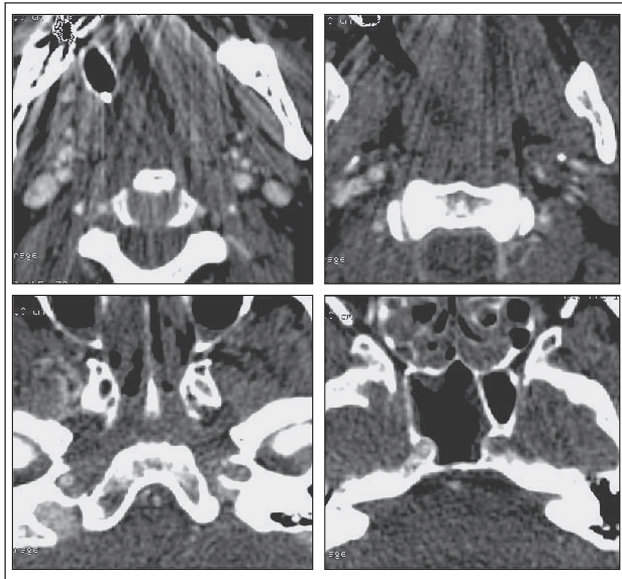


Abbildung 1: Stark vergrößerte Aufnahmen des initialen kontrastmittelunterstützten Spiral-CTs („Trauma-Scan“). Es zeigt sich ein Kontrastmittelabbruch der A. carotis interna links im Bereich des Felsenbeins.

Kombination beider mit einem deutlich höheren Risiko vergesellschaftet, zusätzlich eine traumatische Karotidisdissektion zu erleiden [5]. Das Screeningprotokoll von Biffi et al. führte zur einer erweiterten Diagnostik mittels Angiographie bei asymptomatischen Patienten, sofern einer der folgenden Punkte zutrifft:

1. Trauma mit Hyperextension der Halswirbelsäule (vor allem in Verbindung mit Kopffrotation),
2. deutliche Prellmarken im Halsbereich,
3. zervikale spinale Frakturen,
4. Mittelgesichtsfrakturen (Le Fort II oder III) oder
5. Schädelbasisfrakturen [3].

Auch in unserem Fall hätte der Unfallmechanismus (Verkehrsunfall mit möglicher Hyperextension der HWS) in Verbindung mit der Thoraxprellmarke als erster Hinweis auf eine mögliche traumatische Gefäßbeteiligung interpretiert werden können. Dem gegenüber stand der gute klinische Status des Patienten sowohl am Unfallort als auch nach der Extubation auf der Intensivstation. Häufig treten die klinischen Symptome erst im Intervall auf. In einer Studie mit 157 akuten traumatischen Karotidisdissektionen und 97 traumatischen Vertebralisdissektionen betrug in 44 % der Fälle das Intervall zwischen Trauma und ersten Symptomen mindestens 18 Stunden. Die klinischen Symptome entsprechen denen der spontanen Karotidisdissektion [2]. Allerdings ist die Prognose deutlich schlechter mit einer Mortalität von 20–40 % und einem permanenten neurologischen Defizit von 40–80 % der Fälle [2].

Diese Zahlen belegen die Wichtigkeit einer frühzeitigen Therapie. Es stellt sich die Frage, welche therapeutischen Optionen im vorgestellten Fall bestanden hätten, da der Patient einerseits zunächst klinisch asymptomatisch war, andererseits aufgrund eines Traumas die Indikationen für eine medikamentöse Blutverdünnung limitiert waren. Eine systemische Lysetherapie wäre kontraindiziert gewesen. Allerdings gilt die medikamentöse Behandlung mit Plättchenaggregations-

hemmern oder Antikoagulantien in der Behandlung der traumatischen Karotidisdissektion als sicher und reduziert die Mortalität [2–5]. Darüber hinaus gibt es experimentelle Therapieansätze. Erste Berichte über Stentimplantationen bei traumatischen Karotidisdissektionen zeigten ermutigende Ergebnisse [6]. Des Weiteren gibt es einen Fallbericht über eine endovaskuläre lokale Thrombolyse [7].

Retrospektiv betrachtet hätte man in unserem Fall bereits bei Aufnahme die wegweisende Diagnose stellen können. Die Spiral-CT mit Kontrastmittel („Trauma-Scan“) ersetzt nicht eine arterielle CT-Angiographie. Für die Beurteilung von zervikalen oder zerebralen Gefäßläsionen ist diese Untersuchung nicht ausreichend. Dennoch ließ sich retrospektiv in unserem Fall durch Vergrößerung des „Trauma-Scans“ bereits die einseitig fehlende Kontrastmittelfüllung der A. carotis interna im Bereich der Pars petrosa im Seitenvergleich darstellen. Ein Trauma-Scan des Körpers mit einer Vielzahl von Schnittbildern kann irritierend wirken, vor allem bei der raschen Betrachtung im Rahmen der Schockraumversorgung. Dabei ist der diagnostische Blick in erster Linie auf unmittelbare Verletzungen wie beispielsweise Kontusionsblutungen oder Frakturen fokussiert. Dennoch ist nachvollziehbar, dass auch bei bekannter Diagnose die Entscheidung für ein invasives Vorgehen und damit verbundene mögliche Komplikationen bei einem asymptomatischen Patienten schwer fällt. Möglicherweise hätte der Nachweis eines Perfusionsdefizits mittels Perfusions-CCT oder perfusionsgewichteter Schädel-MRT eine Entscheidung zugunsten eines invasiveren Vorgehens bringen können.

Ausschlaggebend ist jedoch, dass man im Rahmen eines stumpfen Traumas, vor allem nach einem Verkehrsunfall, an die Möglichkeit einer seltenen traumatischen Gefäßverletzung der Halsarterien denkt. Auch eine initial scheinbar asymptomatische klinische Präsentation schließt eine traumatische Dissektion nicht aus. Ein einfaches, nicht-invasives, ubiquitär verfügbares und schnelles Diagnostikverfahren ist die Ultraschalluntersuchung. Bereits im Schockraum kann durch die Untersuchung der Halsgefäße meist eine Dissektion ausgeschlossen werden.

Literatur:

1. Firsching R, Ferbert A. Traumatische Schädigung des Nervensystems. 1. Aufl. Kohlhammer, Stuttgart, 2009.
2. Nedeltchev K, Baumgartner RW. Traumatic cervical artery dissection. Front Neurol Neurosci 2005; 20: 54–63.
3. Biffi WL, Moore EE, Ryu RK, et al. The unrecognized epidemic of blunt carotid arterial injuries: early diagnosis improves neurologic outcome. Ann Surg 1998; 228: 462–70.
4. Fabian TC, Patton JH Jr, Croce MA, et al. Blunt carotid injury. Importance of early diagnosis and anticoagulant therapy. Ann Surg 1996; 223: 513–22.
5. Parikh AA, Luchette FA, Valente JF, et al. Blunt carotid artery injuries. J Am Coll Surg 1997; 185: 80–6.
6. DuBose J, Recinos G, Teixeira PG, et al. Endovascular stenting for the treatment of traumatic internal carotid injuries: expanding experience. J Trauma 2008; 65: 1561–6.
7. Cohen JE, Gomori JM, Grigoriadis S, et al. Intra-arterial thrombolysis and stent placement for traumatic carotid dissection with subsequent stroke: a combined, simultaneous endovascular approach. J Neurol Sci 2008; 269: 172–5.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Christian Roth
Neurologische Klinik, Klinikum Kassel
D-34125 Kassel, Mönchebergstraße 41–43
E-Mail: roth99@web.de

Kardiokutane Symptome, diagonale Ohrläppchenfalte

Th. Michalski, H. Weixlbaumer, J. Schuler, M. Heigert, D. Wiendl, W. Wührer, M. Pichler

Aus der Internen Notaufnahme der Universitätsklinik für Kardiologie und
Internistische Intensivmedizin, Salzburger Landeskliniken

In einer Zeit der hochspezialisierten Apparatemedizin gehen oft einfache, klinisch zu erhebende Parameter unter. Die diagonale Ohrläppchenfalte hat eine Sensitivität von über 70 % [1, 2], was die Diagnose einer bedeutenden Koronaren Herzkrankung (KHK) angeht (Abb. 1). Somit entspricht sie in etwa der Sensitivität des EKGs beim akuten Myokardinfarkt. Natürlich würde man sich auf keinen der beiden Parameter zu hundert Prozent verlassen.

Literatur:

1. Wyre HW Jr. The diagonal earlobe crease: a cutaneous manifestation of coronary artery disease. *Cutis* 1979; 23: 328–31.
2. Elliott WJ, Karrison T. Increased all-cause and cardiac morbidity and mortality associated with the diagonal earlobe crease: a prospective cohort study. *Am J Med* 1991; 91: 247–54.

Korrespondenzadresse:

OA Dr. med. Thomas Michalski
Interne Notaufnahme II, Medizinische Abteilung
Paracelsus Medizinische Privatuniversität an den
Landeskliniken Salzburg
A-5020 Salzburg, Müllner Hauptstraße 48
E-Mail: t.michalski@salk.at



Abbildung 1: Diagonale Ohrläppchenfalte einer 60jährigen schlanken Nichtraucherin mit angiographisch gesicherter KHK (Hauptstammstenose; vergleiche Abb. 2, 3)



Abbildung 2: Hauptstammstenose vor Intervention

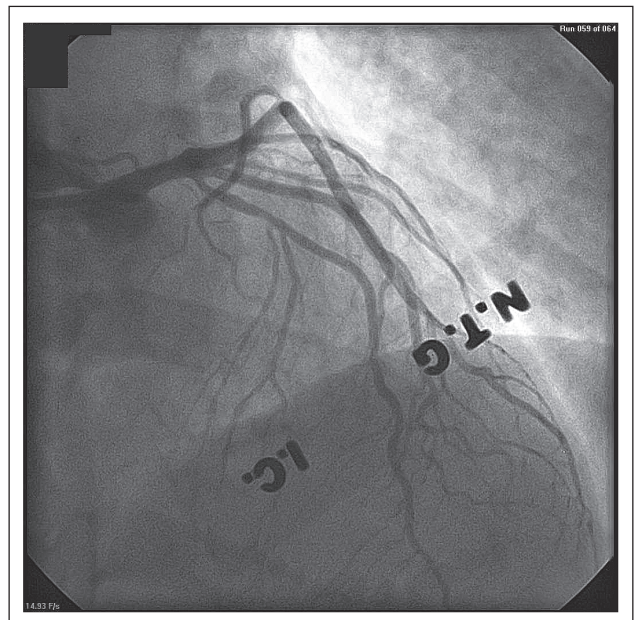


Abbildung 3: Zustand nach Intervention

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)