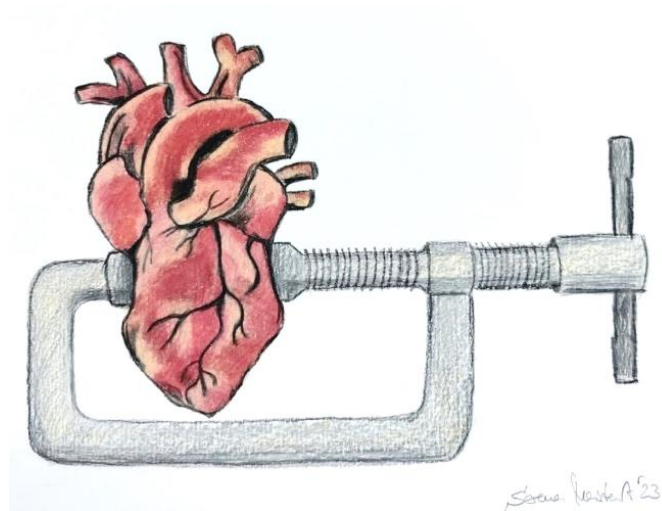


AKUTER THORAX

Differentialdiagnosen



Der akute Thoraxschmerz („Chest Pain“) ist bei 5-8% aller Notfallpatienten das führende Symptom. Bei 25% dieser Patienten liegt eine kardiale (meist koronare) Erkrankung vor.

5 Krankheitsgruppen ("The Big Five") gehören zu den häufigsten Ursachen des akuten Thorax. Die hier gewählte Reihenfolge entspricht dem Häufigkeitsgrad.

KORONARE ISCHÄMIE	Akutes Koronarsyndrom (ACS) Wellens Syndrom
LUNGENEMBOLIE	LAE (Lungenarterienembolie) PE (Pulmonalembolie)
AORTENDISSEKTION	Akutes Aortensyndrom (AAS)
PNEUMOTHORAX	PTX
ÖSOPHAGUSRUPTUR	Boerhaave Syndrom

In der Notfallmedizin wird der Begriff RAPID verwendet. Er steht für:

- R = Ruptur (des Ösophagus)
- A = Arterienembolie (Lungenarterienembolie)
- P = Pneumothorax
- I = Infarkt (akutes Koronarsyndrom)
- D = Dissektion (der Aorta)

Die Differentialdiagnose ist lebenswichtig. Verschiedene Scores, (z.B. Emergency Severity Index, Marburger Herz Score, GRACE Score usw.), Algorithmen und Untersuchungsweisen (FAST, RUSH) sollen dabei helfen möglichst zeitnah die Ursache zu finden. Verfahren, die bereits in der Notaufnahme durchgeführt werden können, haben Priorität. Hierzu zählt z.B. die fokussierte Echokardiographie (FoCUS). Im Ultraschall des Aortenbogens lässt sich die Dissektionsmembran erkennen.

Die Ersteinschätzung zur Behandlungsdringlichkeit kann über das Manchester Triage System erfasst werden.

Natürlich sind laborchemische Untersuchungen und das EKG obligatorisch.

Hinweisend und manchmal beweisend ist oft die Befragung des Patienten, was nicht vernachlässigt werden sollte. Die hier beschriebenen Erkrankungen können bereits durch die Schilderung der Symptomatik mit hoher Wahrscheinlichkeit korrekt zugeordnet werden.

Literatur

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: 768-780.
DOI: 10.3238/arztebl.2015.0768

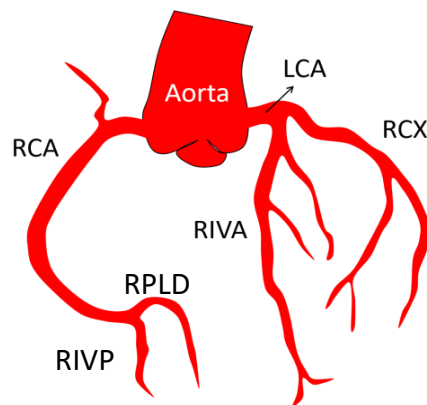
Carlton EW et al.: Chest pain typicality in suspected acute coronary syndromes and the impact of clinical experience. Am J Med. 2015 Oct; 128 (10): 1109-1116

KORONARE ISCHÄMIE

Begriffe: Akutes Koronarsyndrom (ACS)
ST-Elevation-Myokardinfarkt (STEMI)
Non-ST-Elevation-Myokardinfarkt (NSTEMI)
Angina pectoris (AP); Stenokardie
Wellens Syndrom

Daten: 40 000 Menschen sterben an den Folgen eines Myokardinfarkts pro Jahr.

Gefäße: Hauptgefäße des Koronarsystems



LCA	= linke Koronararterie
RIVA	= ramus interventrikularis anterior [synonym LAD, left anterior descending artery]
RCX	= ramus circumflexus
RCA	= rechte Koronararterie
RIVP	= ramus interventrikularis posterior
RPLD	= ramus posterolateralis dexter

Die LCA wird als linkskoronarer Hauptstamm bezeichnet und ist nur 2-3 cm lang. Danach teilt sie sich in zwei große Äste auf (RIVA und RCX). Die RCA teilt sich erst weiter peripher in größere Äste auf (RIVP und RPLD). Das linke und rechte Gefäßsystem kann sehr unterschiedliche Durchmesser haben. Liegt dies vor, spricht man von einem koronaren **Links-** oder **Rechtsversorgungstyp**.

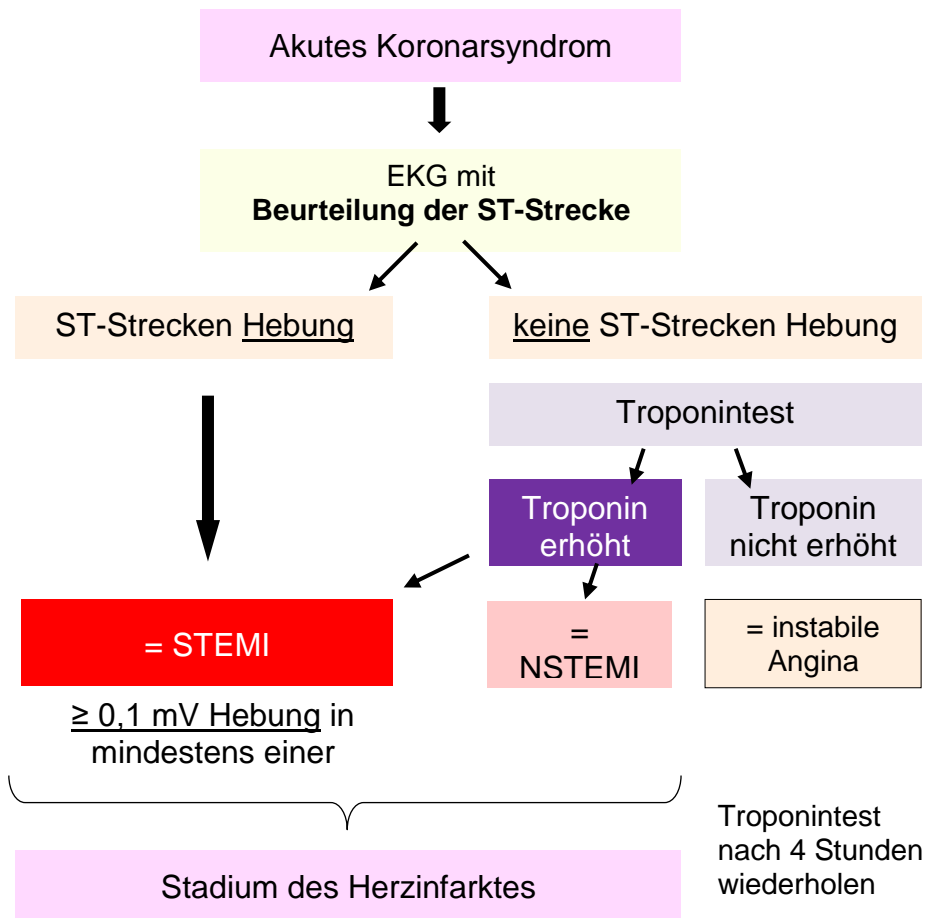
Sind alle drei Hauptgefäße (RIVA + RCX + RCA) betroffen, spricht man von einer koronaren 3-Gefäßerkrankung (3-GE). Der Befall von 2 oder nur 1er Arterie wird entsprechend als koronare 2-GE oder 1-GE bezeichnet.

Klinik: **Schmerzen** treten häufig aber in sehr unterschiedlicher Lokalisation auf. Diese können in beiden Armen, dem Brustkorb und Rücken, dem Oberbauch sowie in den Hals ausstrahlend, auftreten.
Engegefühl (Angina pectoris; „als ob ein Stein auf dem Brustkorb liegt“)
Angst

Diagnostik:

- EKG (12 Kanal Ableitungen)
- Labor (kardiale Marker)
- Koronare Angiographie

Diagnostischer Algorithmus



Infarktausmaß (STEMI, NSTEMI)

STEMI betrifft alle Wandschichten (→ transmuraler Infarkt) und ist damit gefährlich. Im EKG sind neben der ST-Hebung immer Q-Zacken vorhanden.

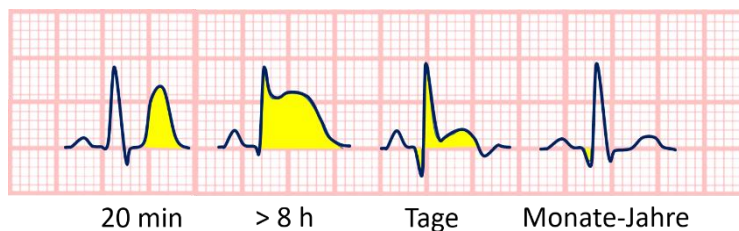
Sofortabklärung indiziert! (Door-to-Balloon-Zeit <90 min)

NSTEMI betrifft nur die inneren Teile der Herzmuskelwand (→ subendokardialer Infarkt) ohne ST-Hebungen. Im EKG sind ST-Senkungen und Inversion der T-Welle zu sehen. Er ist weniger gefährlich als der STEMI-Infarkttyp.

Abklärung bei unkompliziertem NSTEMI innerhalb von 24-48 Stunden.

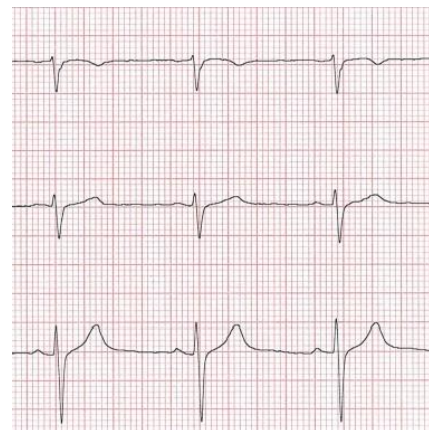
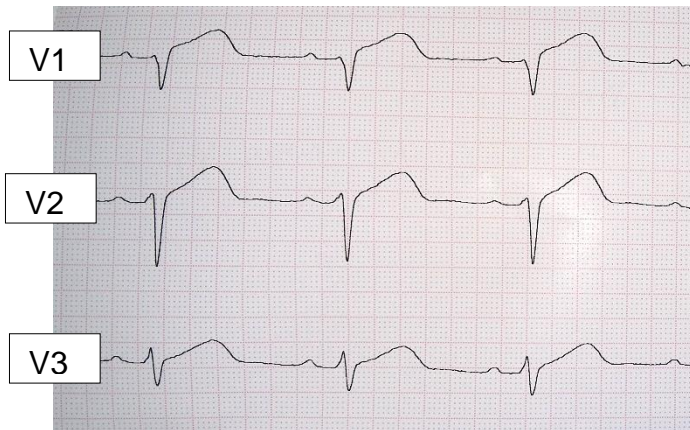
EKG

Typische, zeitabhängige EKG-Veränderungen:



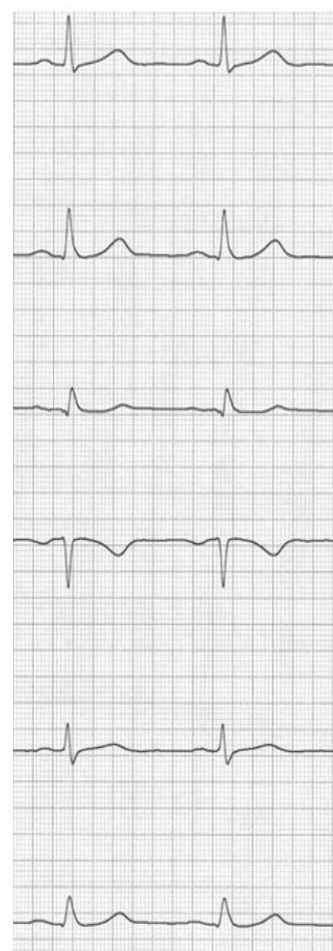
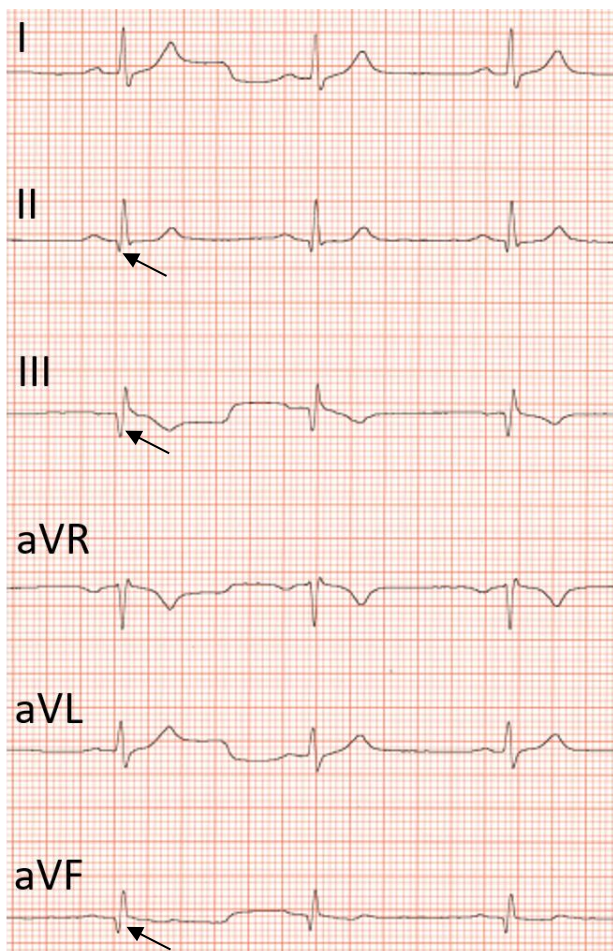
ST-Strecke und Q-Zacke sind zu beachten

Akuter Vorderwandinfarkt mit ST-Hebungen in V1-V3



normales EKG V1-V3
im Vergleich

Älterer posteriorer Infarkt mit Q-Zacken in den Ableitungen II, III und aVF



normales EKG in den
entsprechenden Ableitungen

Labor (kardiale Marker)

Eine Reihe laborchemischer Parameter werden bestimmt. Troponin-I und CK-MB sind für die Infarkt Diagnostik entscheidend.

Parameter	Anstieg	Maximum	Normalisierung
Troponin	3 – 8 Stunden	12 Stunden	1 – 2 Wochen
CK – MB	3 – 12 Stunden	24 Stunden	2 – 3 Tage
Myoglobin	1 – 4 Stunden	4 Stunden	1 Tag
LDH	6 – 12 Stunden	2 – 4 Tage	1 – 2 Wochen
GOT	4 Stunden	48 Stunden	3 – 6 Tage

Bereits 1g Herzmuskelschaden ist durch einen Troponinanstieg nachweisbar.

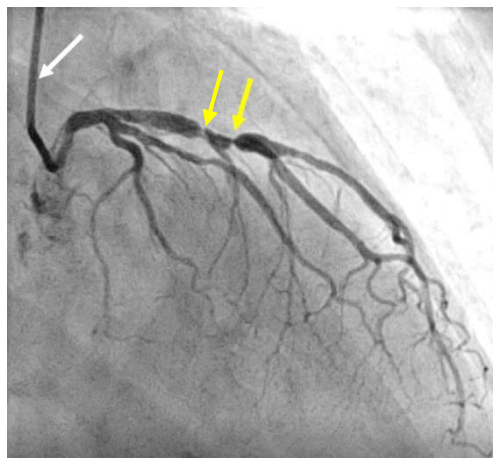
Referenzbereiche (Normalwerte):

Troponin I	0,04	ng/ml	
hs Trop I	<17	pg/ml	[hs = high sensitive] (Maßeinheit beachten!)
CK-MB	<5	ng/ml	
Myoglobin	<82	ng/m	
LDH	90-250	E/l	

Neben der CK-MB wird auch die CK-MM bestimmt. Sind beide Parameter erhöht spricht es eher für einen Skelettmuskelschaden. Ist die CK-MM normal, aber die CK-MB erhöht, liegt eher ein Herzmuskelschaden vor.

Koronare Angiographie

Als Vorteil der Angiographie ist neben der Diagnosestellung, die Möglichkeit einer Therapie gegeben. In gleicher Sitzung kann eine koronare Dilatation und Stentimplantation erfolgen.



weißer Pfeil: Herzkatheter
gelbe Pfeile: hochgradige RIVA-Stenosen

Risikoabschätzung:

GRACE Score (→ Global Registry of Acute Coronary Events)

Es werden 8 Parameter abgefragt und Punkte vergeben. Bewertet wird das Mortalitätsrisiko (Tod im Krankenhaus).

Parameter: Alter, Puls, systolischer Blutdruck,
Zeichen einer Herzinsuffizienz (Killip-Klassifikation),
Serumkreatinin, ST-Strecken-Veränderung, Troponin,
Asystolie bei Aufnahme

Risiko: unter 108 Punkten <1% Risiko
109-140 Punkte 1-3% Risiko
141-372 Punkte >3%

Internet Rechner

<https://www.msmanuals.com/medical-calculators/GRACEscore-de.htm>

Therapie:

- Medikamentöse Therapie
- Perkutane koronare Intervention PCI
- Koronare Bypassoperation

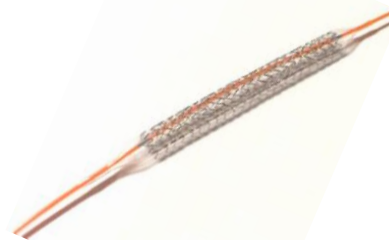
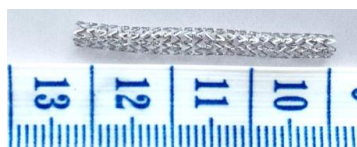
Medikamente

akut: Nitrate (Nitroglycerin) zur Gefäßerweiterung (oft auch gleichzeitig analgetischer Effekt)
Heparin intravenös zur Antikoagulation
Thrombozytenhemmer (Ticagrelor oder Prasugrel) bei ACS
Morphin (Schmerzbehandlung)
Sauerstoffgabe (2 Liter über Nasensonde)

chronisch: Thrombozytenhemmung (z.B. Acetylsalicylsäure, Clopidogrel)
Frequenzsenkung (Betablocker)
Lipidsenkung (z.B. Statine, PCSK9-Inhibitoren)

PCI (perkutane koronare Intervention)

Herzkatheterlabor (Röntgen-Anlage); EKG- und Drucküberwachung
Ballon-Dilatation und Implantation eines Koronarstents
(Drug Eluting Stent, DES)



Eine medikamentöse Begleittherapie mittels Thrombozytenaggregationshemmern ist zwingend erforderlich, da der Koronarstent als Fremdkörper eine Anlagerung von Thrombozyten auslöst. Je nach Stenttyp werden in der Frühphase 2 Thrombozytenhemmer gegeben (duale Antiplättchen-Therapie; DAPT).

Im Spätverlauf wird lebenslang eine Monotherapie, in der Regel mit ASS (Acetylsalicylsäure), empfohlen. Die Dosis beträgt 100 mg pro Tag.

Die erste koronare Angioplastie wurde 1977 durch den deutschen Arzt Andreas Grüntzig in Zürich durchgeführt.

Die erste koronare Stentimplantation erfolgte 1986 durch Jacques Puel (Toulouse, Frankreich) und Ulrich Sigwart (Lausanne, Schweiz).

Koronarbypass

Es kommen ausschließlich körpereigene Arterien oder Venen in Frage.

Dazu zählen:

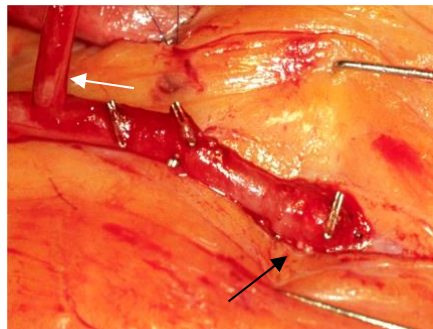
- Arteria mammaria interna (ein- oder beidseitig)
- Arteria radialis
- Vena saphena magna (seltener Saphena parva)

Bei Venen muss darauf geachtet werden, dass diese nicht varikös verändert sind (Durchmesser bis 5 mm akzeptabel). Die präoperative Ultraschalluntersuchung am stehenden Patienten ist hilfreich.

Besonders bei jüngeren Patienten wird Bypässen mit Arterien der Vorzug gegeben, da diese eine deutlich bessere Offenheitsrate (patency rate) auch nach vielen Jahren aufweisen. Unabhängig vom Alter des Patienten sollte die Mammaria interna grundsätzlich verwendet werden.

Die Radialarterie ist nur bei hochgradigen Koronarstenosen indiziert, da sonst durch Konkurrenzflüsse Frühveränderungen bis zum Bypassverschluss drohen. Präoperativ wird die Armdurchblutung mittels dem Allen-Test überprüft.

Der Eingriff erfolgt in aller Regel über eine mediane Sternotomie und kann mit Herz-Lungenmaschine („On-pump“ Technik) oder ohne Herz-Lungenmaschine („Off-pump“ Technik, am schlagenden Herz) durchgeführt werden. Die Abkürzung OPCAB steht für "Off-Pump Coronary Artery Bypass".



Fertige Anastomose der linken A. mammaria interna zum RIVA (schwarzer Pfeil). Die A. radialis ist als Abzweigung zur Circumflexarterie zu sehen (weißer Pfeil).

Die erste Anlage eines Mammaria-interna Bypasses wurde am 14. Februar 1964 durch den russischen Chirurgen W. Kolessow in Leningrad durchgeführt.

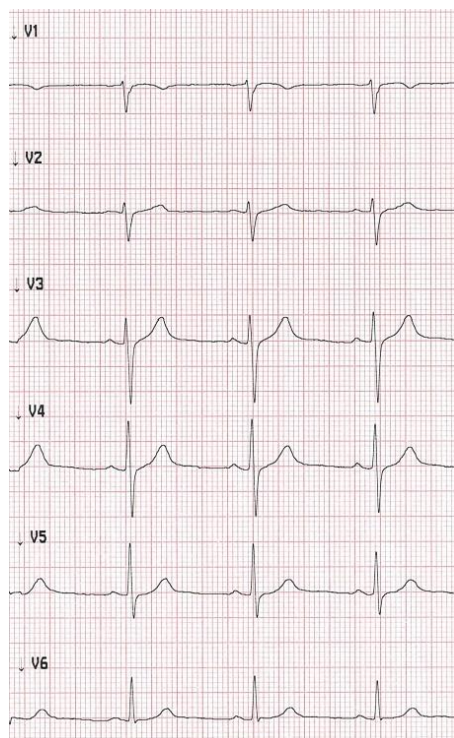
Die koronare Bypassoperation als Therapieverfahren bei KHK wurde durch den argentinischen Chirurgen R. Favaloro 1967 eingeführt (Cleveland Clinic, Ohio, USA).

WELLENSYNDROM

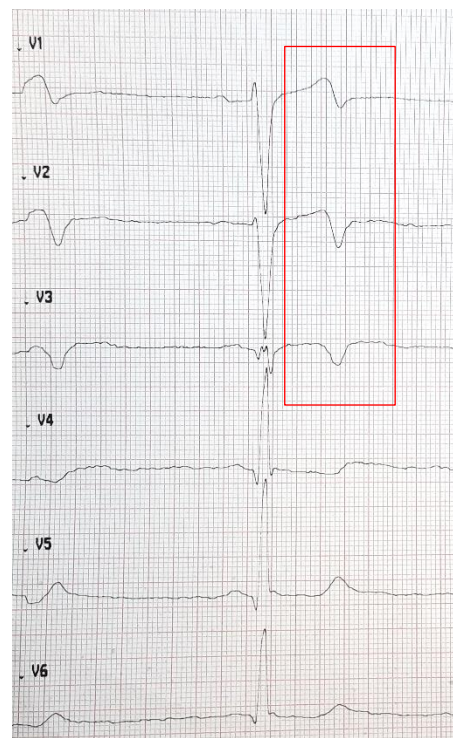
In der medizinischen Literatur wird das Wellens-Syndrom anhand typischer EKG-Veränderungen und klinischer Symptomatik diagnostiziert. Es tritt häufiger bei Männern auf. Das EKG-Muster ist bei akuter Anginasymptomatik als Vorbote eines Myokardinfarkts zu sehen und damit lebensgefährlich. Es wird deshalb auch „Witwenmacher-EKG“ genannt.

EKG: Biphasisches oder negatives T in V1 bis V3.

Diagnose: Hochgradige Stenose oder akuter Verschluss des Ramus interventrikularis anterior (RIVA).



Normales EKG (V1-V6)



Pathologisches EKG (V1-V3)

Literatur

Achenbach S, Naber C, Levenson B, Böning A, Schächinger V.
Indikationen zur invasiven Koronardiagnostik und Revaskularisation.
Positionspapier der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie.
leitlinien.dgk.org Kardiologie 2017 DOI 10.1007/s12181-017-0156-y

Boeddinghaus J et al.
Early Diagnosis of Myocardial Infarction With Point-of-Care High-Sensitivity Cardiac Troponin I.
J Am Coll Cardiol. 2020; 75 (10): 1111-1124

de Zwaan C, Bar FW, Wellens HJ.
Characteristic electrocardiographic pattern indicating critical stenosis high in left anterior descending coronary artery in patients admitted because of impending myocardial infarction.
Am Heart J 1982; 103: 730-736

Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S et al.
2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines.
Circulation 2021; 144: 1-97

Mueller RL, Rosengart TK, Isom OW.
The History of Surgery for Ischemic Heart Disease.
Ann Thorac Surg 1997; 63: 869-878

Nef HM, Achenbach S, Birkemeyer R.
Manual der Arbeitsgruppe Interventionelle Kardiologie (AGIK) der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie –Herz- und Kreislaufforschung e.V. (DGK)
Kardiologie 2021; 15: 542-584

Pearson GJ, Thanassoulis G, Anderson TJ.
2021 Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the Management of Dyslipidemia for the Prevention of Cardiovascular Disease in Adults.
Canadian Journal of Cardiology 2021; 37: 1129-1150

Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, et al.
2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies.
With the special contribution of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC).
European Heart Journal 2021; 42 (34): 3227-3337

Fotos: St. Johannes Hospital Dortmund, Klinik für HTG; Klinik für Interventionelle Radiologie.
Zeichnungen: Johannes Frömke

LUNGENEMBOLIE (LE, PE)

ICD-10-Code: **I26.9** Lungenembolie ohne Angabe eines akuten Cor pulmonale

Klinik: Thoraxschmerz, Dyspnoe, Tachykardie
Bluthusten (Hämoptyse) spricht für einen Lungeninfarkt

Daten: Inzidenzraten zwischen 39 und 115 pro 100.000 Einwohner pro Jahr
40 000 Menschen sterben pro Jahr (Langkeit et al, 2018)

Ursachen: **Thrombosen (TVT)** der zuführenden Venen zum rechten Herz

Prädisponierende Faktoren

- Immobilisation (Alter, Bettruhe)
- große Operationen
- Schwangerschaft
- endoluminale Sonden und Katheter (Schrittmacher, Portsysteme)
- Tumorerkrankungen
- genetisches Risiko (Familienanamnese)
- Hormoneinnahme (z.B. Anti-Baby-Pille)

Langstreckige Thrombose der Vena femoralis rechts. Der helle Randsaum spricht für eine umspülte und damit frische Thrombose mit dem Risiko einer Embolie.



Häufigkeit: Nach einer tiefen Beinvenenthrombose → etwa 30%
Nach einer Armvenenthrombose → etwa 2%

Formen: hämodynamisch stabile Embolie
hämodynamisch instabile Embolie
fulminante Embolie (plötzlich auftretende Embolie mit schwerem Verlauf)

Ein großer Teil (etwa 50%) der Lungenembolien verläuft unbemerkt (inapparent) und unterliegt einer spontanen endogenen Fibrinolyse.

Scores

Wahrscheinlichkeit und Risikoeinschätzung von Lungenembolie und tiefer Venenthrombose können anhand von verschiedenen Scoresystemen (und deren Revisionen) abgefragt werden.

Die angegebenen Kriterien werden durch „Ja/Nein“ Antworten ausgewertet. Alle mit „nein“ beantworteten Kriterien erhalten die Punktzahl „Null“.

Eine „Ja“ Antwort wird unterschiedlich gewichtet (kann mehr als 1en Punkt erhalten).

Geneva Score Wahrscheinlichkeit für **Lungenembolie**
[revidierter Score, 2008]

Abfrage:

Klinik	Punkte
Alter >65 Jahre	1
frühere TVT oder LE	1
Operation oder Knochenfraktur innerhalb des letzten Monats	1
aktive Tumorerkrankung	1
einseitiger Beinschmerz	1
Hämoptyse	1
Herzfrequenz 75-94 / Minute	1
≥ 95 / Minute	2
Palpationsschmerz entlang einer tiefen Beinvene, einseitiges Ödem	1

Interpretation:

Punkte	Wahrscheinlichkeit für LE
0-2	unwahrscheinlich
≥ 3	wahrscheinlich

TVT = tiefe Venenthrombose

LE = Lungenembolie

Wells Score Wahrscheinlichkeit für **Lungenembolie**
[vereinfachter Wells Score, 2001]

Abfrage:	Klinik	Punkte
	klinische Zeichen für TVT	1
	andere Diagnosen unwahrscheinlich	1
	Herzfrequenz > 100/min	1
	Immobilisation > 3 Tage oder OP vor weniger als 4 Wochen	1
	frühere Lungenembolie oder tiefe Beinvenenthrombose	1
	Hämoptysen	1
	Tumorerkrankung	1

Interpretation:	Punkte	Wahrscheinlichkeit für LE
	0-1	unwahrscheinlich
	≥2	wahrscheinlich

Wells Score Wahrscheinlichkeit für **Beinvenenthrombose** [1995]

Abfrage:	Klinik	Punkte
	aktive Tumorkrankheit	1
	Lähmung oder Immobilisation der Beine	1
	Bettruhe (>3 Tage); große Chirurgie (<12 Wochen)	1
	Schmerz/ Verhärtung entlang der tiefen Venen	1
	Schwellung des ganzen Beines	1
	Unterschenkel-Schwellung >3 cm gegenüber der Gegenseite	1
	eindrückbares Ödem am symptomatischen Bein	1
	oberflächliche unilaterale Kollateralen	1
	frühere, dokumentierte TVT	1
	alternative Diagnose(n) genauso wahrscheinlich wie TVT	-2

Interpretation:	Punkte	Wahrscheinlichkeit für TVT
	≤ 0	<ul style="list-style-type: none"> unwahrscheinlich keine weitere Diagnostik
	1	D-Dimer-Test: negativ: TVT unwahrscheinlich positiv: Kompressionsultraschall
	≥ 2	Ultraschall: TVT gesichert bei nicht komprimierbarer Vene

Constans Score Wahrscheinlichkeit für **Armvenenthrombose** [2008]

Abfrage:

Klinik	Punkte
Fremdkörper in den Venen (Katheter, Elektroden)	1
lokalisierter Schmerz	1
einseitige Schwellung	1
ebenso wahrscheinlich andere Diagnose	-1

Interpretation:

Punkte	Wahrscheinlichkeit für TVT	
-1 oder 0	geringe	12%
1	mittlere	20%
2-3	hohe	70%

sPESI (simplified Pulmonary Embolism Severity Index) [2010]

Abfrage:

Klinik	Punkte
Alter über 80 Jahre	1
Krebserkrankung	1
chronische Herzinsuffizienz	1
Herzfrequenz $\geq 110/\text{min}$	1
systolischer BP $< 100 \text{ mmHg}$	1
arterielle Oxyhämoglobin-Sättigung $< 90 \%$	1

Interpretation:

Punkte	Risiko
0	30-Tage-Mortalität 1,0 %
≥ 1	30-Tage-Mortalität 10,9 %

HESTIA-Score [2010]

Dient der Abschätzung: **ambulante** vs **stationäre** Therapie.

Bereits 1 einzelnes positives Kriterium spricht gegen eine ambulante Behandlung.

Abfrage:

Klinik	Punkte
hämodynamisch instabil [RRsystol. <100 mmHg; Herzfrequenz >100/min; Intensivtherapie]	1
Thrombolyse oder Embolektomie	1
aktive Blutung oder Blutungsrisiko [Magen-Darm Blutung; Operationen vor ≤ 2 Wochen; Schlaganfall vor ≤ 1 Monat; hämorrhagische Erkrankungen; Thrombozytenzahl $< 75 \times 10^9/L$; Blutdruck systol. > 180 oder diastolisch > 110 mmHg]	1
O ₂ -Bedarf > 24 Stunden um einen SaO ₂ $> 90\%$ zu halten	1
Lungenembolie unter Antikoagulation	1
i.v. Analgetikatherapie > 24 Stunden	1
medizinische oder soziale Gründe für Aufnahme (z.B. Tumor)	1
Kreatinin-Clearance < 30 ml/min (nach Cockcroft-Gault)	1
schwere Beeinträchtigung der Leberfunktion	1
Schwangerschaft	1
dokumentierte HIT-Erkrankung	1

HIT = heparin-induzierte Thrombozytopenie

Interpretation:

Punkte	Risikoeinschätzung
0	<ul style="list-style-type: none">niedriges Risiko (0% Mortalität, 2% VTE-Rezidiv)geeignet für ambulante Behandlung
≥ 1	<ul style="list-style-type: none">hohes Risikostationär Aufnahme erforderlich

VTE = venöse Thromboembolie

YEARS-Algorithmus

Als Alternative zum Wells-Score entwickelt (2016).

Neben der vereinfachten Kriterien-Abfrage wird die Bestimmung der D-Dimere hinzugezogen.

Abfrage:

Klinik	ja / nein
Hinweis auf TVT	- / +
Hämoptysen	- / +
klinisch hohe Wahrscheinlichkeit auf Lungenembolie	- / +

Interpretation:

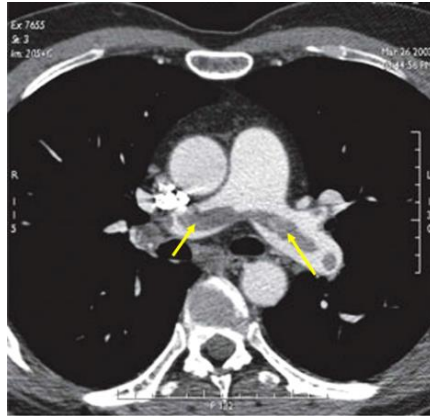
kein Kriterium zutreffend		≥ 1 Kriterium zutreffend	
D-Dimere < 1000 ng/ml	D-Dimere > 1000 ng/ml	D-Dimere < 500 ng/ml	D-Dimere > 500 ng/ml
LE Ausschluss	CTPA	LE Ausschluss	CTPA

LE = Lungenembolie

CTPA = computertomographische Pulmonalisangiographie

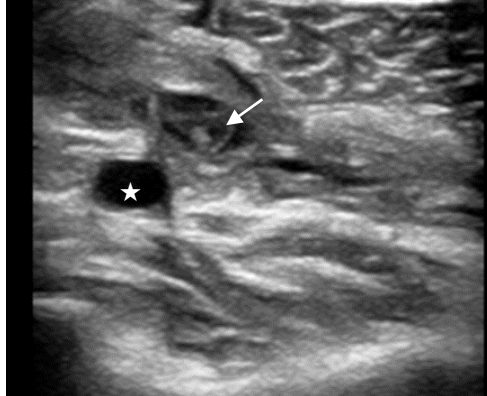
[nach: van der Hulle et al.; 2017]

- Diagnostik:
- **CT-Pulmonalisangiographie**, CT-PA (Methode der Wahl).
Effektive Strahlendosis liegt bei 3-10 mSv
Damit lassen sich die Pulmonalarterien bis 2mm darstellen.



Thrombose im Pulmonalis-Hauptstamm und in beiden Stammarterien.

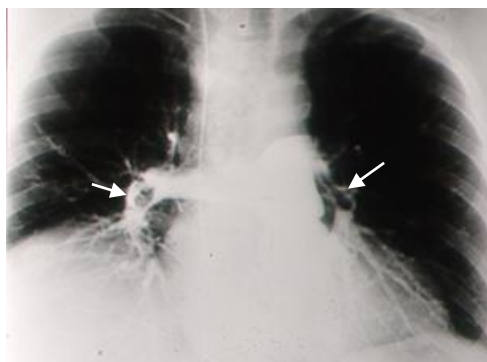
- **Perfusionsszintigraphie**
(Alternative zur CT-PA bei Kontrastmittelallergie oder schwerer Niereninsuffizienz)
- **Echokardiographie** (Abschätzung der rechtsventrikulären Funktion)
 - Vergrößerte rechte Kammer in der parasternalen Längsachse
 - Dilatierter RV mit basalem RV/LV-Verhältnis > 1,0 und McConnell-Zeichen
 - Dilatierte Vena cava inferior mit vermindertem inspiratorischen Kollaps
 - eventuell direkter Thrombusnachweis
- **Beinvenensonographie** (Ursachendiagnostik)



Thrombose der Vena poplitea (Pfeil).

★ = Arteria poplitea

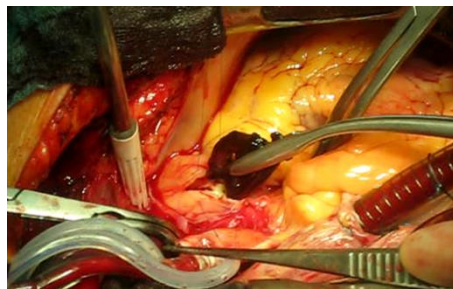
- **Pulmonalisangiographie** (früherer Goldstandard)
Strahlendosis bei 10-20 mSv



Man sieht Thromben in der linken und rechten Pulmonalarterie (Pfeile).

Risiko: im akuten Stadium → Rechtsherzversagen
 im chronischen Stadium → pulmonale Hypertonie (CTEPH, chronisch thromboembolische pulmonale Hypertonie)
 → Cor pulmonale (konzentrische Hypertrophie und/oder Dilatation des rechten Ventrikels als Folge einer Lungenerkrankung)

Therapie: **Antikoagulation** bei akuter, stabiler Lungenembolie (LE)
 Soll bei hoher oder intermediärer Wahrscheinlichkeit noch vor der bildgebenden Diagnostik gestartet werden.
Thrombolyse wird für Patienten mit hämodynamischer Verschlechterung unter der Antikoagulationsbehandlung empfohlen
Substanzen: rtPA, Streptokinase, Urokinase
Kontraindikationen: Intrakranieller Tumor oder Aneurysma, Schädel-Hirntrauma letzte 3 Monate, große Operationen letzte 4 Wochen, Operationen am Gehirn oder Rückenmark letzte 2 Monate, Hirnblutungen in der Eigenanamnese
Mechanische Fragmentierung/Aspiration mittels Kathetertechnik
ECMO (extrakorporale Membranoxygenierung)
 Kann in Kombination mit chirurgischer Embolektomie oder kathetergesteuerter Therapie bei Patienten mit LE und refraktärem Kreislaufkollaps oder Herzstillstand erwogen werden.
Chirurgische Pulmonalissembolektomie (Eingriff mit Herz-Lungenmaschine)
 Als Notfalltherapie bei hämodynamischer Verschlechterung.



Bergung eines frischen Thrombus aus dem Pulmonalishauptstamm.



Thrombotisches Material

Prognose: Hängt von primären Faktoren in der Akutphase ab:
 Ausmaß der Embolie
 klinisch hämodynamischem Zustand
 Entwicklung einer pulmonalen Hypertonie

Spezielle Therapieoptionen, insbesondere beim chronischen Lungenhochdruck (CTEPH, Chronic thromboembolic pulmonary hypertension) haben die Prognose insgesamt verbessert.

Zu diesen Verfahren zählen:

Pulmonalis-Endarterektomie,
 Pulmonalis-Balldilatation,
 die in speziellen Zentren durchgeführt werden.

Literatur

S2k-Leitlinie, Deutsche Gesellschaft für Angiologie – Gesellschaft für Gefäßmedizin
Diagnostik und Therapie der Venenthrombose und Lungenembolie.
AWMF-Register Nr. 065/002; Version 5.0; Datum der Fertigstellung: 14.02.2023
Zugang über das Internet: <http://awmf-online.de>

Delcroix M, Torbicki A, Gopalan D et al. ERS Statement on Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. *Eur Respir J.* 2020; <https://doi.org/10.1183/13993003.02828-2020>

Hestia criteria can discriminate high- from low-risk patients with pulmonary embolism
Wendy Zondag, Birgitta I. Hiddinga, Monique J.T. Crobach, Geert Labots, Anneke Dolsma, Marc Durian, Laura M. Faber, Herman M.A. Hofstee, Christian F. Melissant, Eric F. Ullmann, Lies M.A. Vingerhoets, Mariëlle J.M. de Vreede, Menno V. Huisman on behalf of The Hestia Study Investigators
European Respiratory Journal 2013 41: 588-592; DOI: 10.1183/09031936.00030412

Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C et al.
2019 ESC guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European respiratory society (ERS): the task force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European society of cardiology (ESC). *Eur Respir J.* <https://doi.org/10.1183/13993003.01647-2019>

Kulka HC, Zeller A, Fornaro J, Wuillemin WA, Konstantinides S, Christ M.
Akute Lungenarterienembolie. Diagnostik und Therapie aus multidisziplinärer Sicht. *Dtsch Arztebl Int* 2021; 118: 618-628; DOI: 10.3238/arztebl.m2021.0226

Lankeit M, Hobohm L, Konstantinides S: Akute Lungenembolie – Update 2018.
Kardio up2date 2018; 14 (01): 67–81 CrossRef

Olschewski H. Neue ESC/ERS-Leitlinien für Lungenembolie.
Pneumologie 2020; 17: 365-375 <https://doi.org/10.1007/s10405-020-00335-4>

van der Hulle T, Cheung WY, Kooij S, et al.
Simplified diagnostic management of suspected pulmonary embolism (the YEARS study): a prospective, multicentre, cohort study. *Lancet* 2017; 390: 289–97

van der Pol LM, Dronkers CEA, van der Hulle T, den Exter PL, Tromeur C, Heringhaus C, Mairuhu ATA, Huisman MV, van den Hout WB, Klok FA.
The YEARS algorithm for suspected pulmonary embolism: shorter visit time and reduced costs at the emergency department. *J Thromb Haemost* 2018; 16: 725-733

Fotos: St. Johannes Hospital Dortmund, Klinik für HTG; Klinik für Interventionelle Radiologie.
Zeichnungen: Johannes Frömke

AORTENDISSEKTION

ICD-10 Code: **I71.0** Dissektion der Aorta

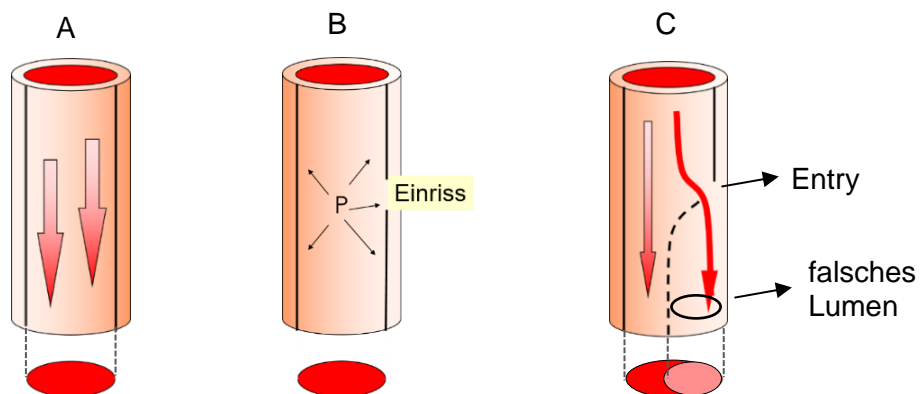
Anamnese: Unauffällig. Bis zum Auftreten der Dissektion ist die Aorta intakt.
Genetische Faktoren mit positiver Familienanamnese sollten erfragt werden.

Ursachen: Arteriosklerose der Aorta, Hypertonie, penetrierendes Aortenulcus (PAU),
genetische Erkrankungen (Marfan-Syndrom), Kokainkonsum

Klinik: Akut einsetzender **messerstichartiger Schmerz** zwischen den **Schulterblättern**, bedingt durch das Einreißen der Intima, Ausbildung eines falschen Lumens und Wandern nach distal.
Dies ist immer ein akutes Ereignis, was in seiner Heftigkeit deutlich stärker als beim Herzinfarkt geschildert wird.
Je nach Ausdehnung sind neben den thorakalen auch **abdominale Schmerzen** oder **neurologische Ausfälle** (Beinischämie) möglich.
[Das thorakale Aneurysma wächst langsam und macht demnach keine derart akuten Schmerzen. Es zeichnet sich ab einer gewissen Größe durch ein thorakales Druckgefühl aus. Oft ist es sogar asymptomatisch].

Begriffe und Einteilung:

Dissektion und Aneurysma sind 2 verschiedene Krankheiten der Aorta. Der Begriff Aneurysma dissecans ist in den Lehrbüchern gebräuchlich, aus klinischer Sicht aber unpassend. Dies lässt sich damit begründen, dass beide Erkrankungen sich in der Symptomatik, ihrem Verlauf und der differentiellen Therapie voneinander deutlich unterscheiden. Zudem betrifft das Aneurysma in aller Regel nur einen kurzen Abschnitt der Aorta, während die Dissektion sich langstreckig entwickelt.



A = normale Verhältnisse
B = akutes Ereignis
C = Ausbildung von 2 Lumina

Der herznahe (proximale) Einriss wird als Entry, alle distal davon gelegenen Einrisse als Reentry bezeichnet. Wiedereintritt in das wahre Lumen.

Die Einteilung in eine Typ-A und Typ-B Dissektion hat sich im klinischen Gebrauch bewährt und heißt Stanford-Klassifikation (1970).

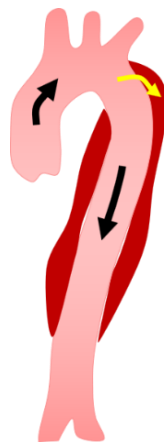
Stanford-Klassifikation:

Typ-A Dissektion Beginnt in der Aorta ascendens (Entry), meist knapp oberhalb der Klappenebene.



Die Dissektion kann isoliert nur die Ascendens oder aber die gesamte Aorta betreffen.

Typ-B Dissektion Beginnt in der Aorta descendens (Entry), in Höhe des Abganges der linken A. subclavia.



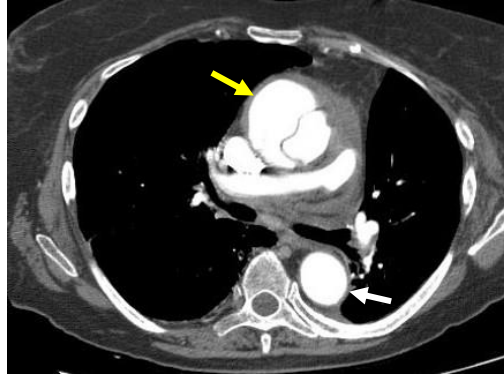
Die Aorta ascendens ist nicht betroffen.

Gelegentlich kommt es bei der B-Dissektion zu einem retrograden Verlauf in die Aorta ascendens.

Bei beiden Formen ist das Ausmaß der Dissektion nach distal nicht definiert. Oft ist die Ausdehnung bis in die Leistenarterie nachweisbar.

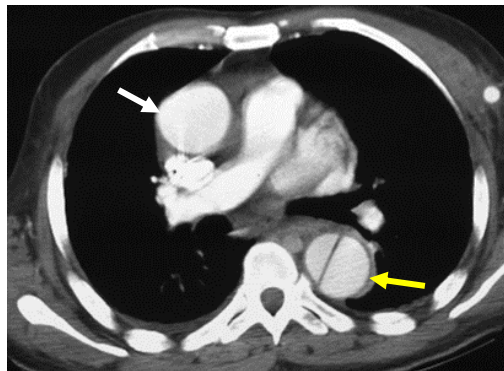
Eine andere Klassifikation nach DeBakey (1965), teilt in 3 Typen (I, II, III) ein. Eine neuere Klassifikation berücksichtigt Typ (T), Entry (E) und Malperfusion (M) und heißt TEM (2020 publiziert).

- Diagnose: Bildgebende Diagnostik!!
1. CT-Thorax (sicherste Diagnose)
 2. Echokardiographie (Perikarderguss?; Aortenklappeninsuffizienz?)
 3. Ultraschall Aortenbogen (kann aber nicht jeder)
 4. Eine Herzkatheteruntersuchung kostet Zeit und sollte daher bei akuter Typ-A Dissektion nicht durchgeführt werden (Leitlinie Aortendissektion, 02.2021)



CT-Angio bei Typ-A Dissektion (Aorta ascendens, gelber Pfeil).

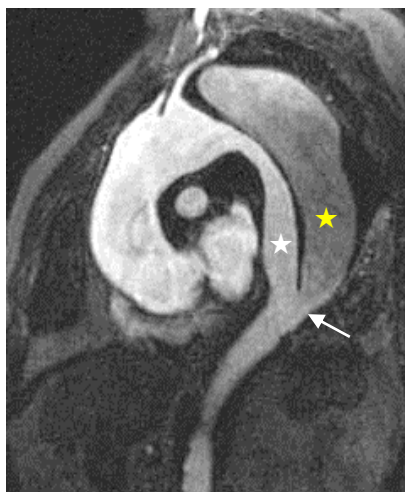
Die Aorta descendens ist unauffällig (weißer Pfeil)



CT-Angio bei Typ-B Dissektion (Aorta descendens gelber Pfeil).

Die Aorta ascendens ist unauffällig (weißer Pfeil)

Die Dissektionsmembran ist auf beiden Aufnahmen als feine schwarze Linie in dem betreffenden Aortenabschnitt zu sehen.



MR-Angio bei chronischer Typ-B Dissektion.

Wahres Lumen (Sternchen weiß) und falsches Lumen (Sternchen gelb) sind gut zu sehen. Das falsche Lumen ist meist das dominante.

Das Reentry ist durch den weißen Pfeil markiert.

Das proximal gelegene Entry ist auf dieser Ebene nicht dargestellt.

Risiken:

Typ-A Dissektion

sehr häufig **Perikarderguss** (Blut). Risiko der Perikardtamponade mit Herzstillstand.

Etwa 20% aller Patienten sterben vor Erreichen des Krankenhauses!

häufig **Aortenklappeninsuffizienz** (Verziehen der Klappenebene)

selten **Koronarobstruktion** durch die Dissektionsmembran und damit eine myokardiale Ischämie

Typ-B Dissektion

häufig **Malperfusion** der **Viszeralorgane** (Nieren, Leber, Darm, Rückenmark). Durch die Dissektionsmembran können Abgänge der viszeralversorgenden Arterien verlegt werden.

Typ-A und Typ-B Dissektionen können nach distal bis in die Leistengefäße reichen. Dies führt zum Verlust des Leistenpulses und akuter Extremitätenischämie, die an eine arterielle Embolie denken lässt.

Therapie:

Typ-A Dissektion

Die unbehandelte akute Typ-A Dissektion hat eine hohe Mortalität. Sie liegt bei 2% pro Stunde. Innerhalb von 2 Tagen sind demnach nahezu alle Patienten verstorben, wenn sie nicht operiert werden.

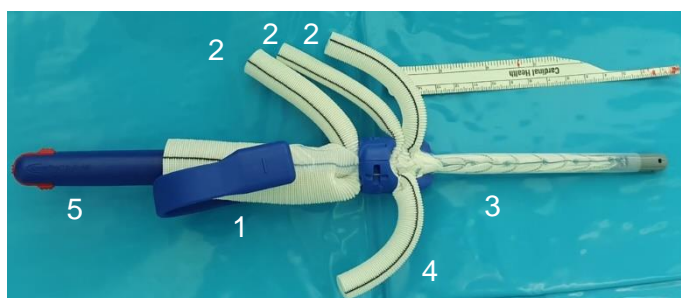
Notfall-Operation infolge drohender oder bereits einsetzender Perikardtamponade.

Das grundsätzliche chirurgische Ziel der Sanierung bei Dissektion ist der Verschluss des primären (proximalen) Entries, das bei 80% aller Patienten in der Aorta ascendens lokalisiert ist. In vielen Fällen ist aus chirurgischer Sicht ein Ersatz der Aorta ascendens sowie der proximalen Bogenkonkavität in der Akutsituation ausreichend (Leitlinie Aortendissektion, 02.2021).

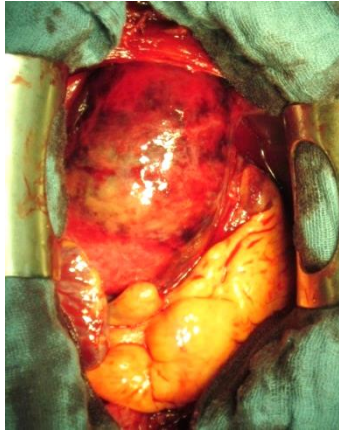
Daneben kommt die Frozen Elephant Trunk (FET) Technik häufig zum Einsatz, wobei eine Hybridprothese implantiert wird.

Hierbei werden Aorta ascendens und Bogen mit den supraaortalen Gefäßen ersetzt. Das Prothesenende wird in die Aorta descendens intraluminal platziert (elephant trunk) und mittels eines „Kragens“ an der proximalen Aorta descendens fixiert.

Abbildung der Thoraxflex-Hybridprothese (Firma: Terumo Aortic)



- 1 Ascendensersatz
- 2 Ersatz der Aortenbogen-Gefäße (3 Arme)
- 3 Prothesenende, das in die Descendens platziert wird („elephant trunk“)
- 4 zusätzliche Perfusionsmöglichkeit über die Herz-Lungenmaschine (nur intraoperativ)
- 5 System zum Platzieren des Prothesenendes in der Aorta descendens



Intraoperatives Bild bei Typ-A Dissektion.
Die Aortenwand ist durch Einblutung verändert jedoch nicht rupturiert.

Grundpfeiler der Organsicherung stellen spezielle Perfusionstechniken lebenswichtiger Organe (Gehirn, Viszeralorgane) und deren Überwachung dar. Hierzu zählen das fortlaufende Monitoring des arteriellen Blutdruckes und der Hirnfunktion.

Ein weiteres Instrument ist die transösophageale Echokardiographie (TEE), die neben der Herzleistung die Klappenanatomie zeigt und nach eventueller Rekonstruktion prüft.

Typ B Dissektion

Diese Form kann ohne und mit Komplikationen einhergehen.

Oberstes Ziel ist die medikamentöse Einstellung eines **normotensiven Blutdrucks**. Systolisch sind Werte von 100-120 mmHg zu erreichen. Die Herzfrequenz sollte bei 60/Minute oder weniger liegen (Reduktion der kardialen Kraftentfaltung dp/dt). Hierzu werden Betablocker intravenös gegeben.

Hierunter kann weiter konservativ (medikamentös) behandelt werden.

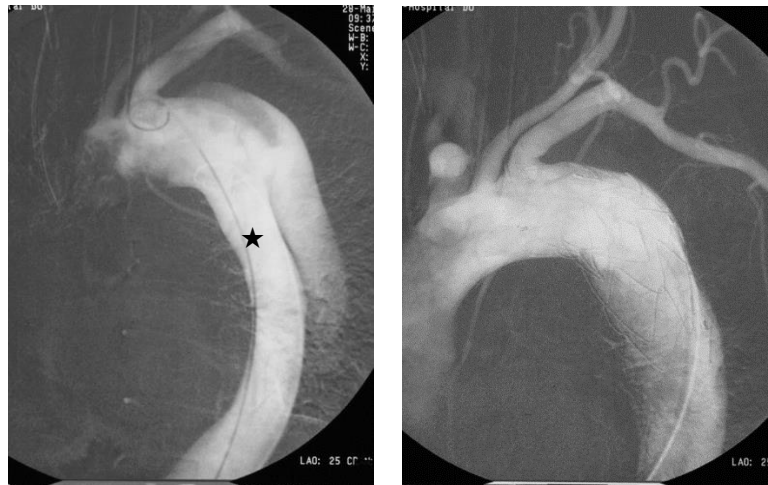
Als Komplikationen und damit Handlungsbedarf werden gesehen:

1. Refraktäre Thoraxschmerzen
2. Nicht einstellbarer hoher Blutdruck
3. Progredienter Aortendurchmesser
4. Organmalperfusionen

Bei 1-3 droht eine Ruptur.

Invasive Therapie

Bei Malperfusion oder drohender Ruptur wird eine Gefäßprothese in endoluminaler Technik implantiert (thorakaler Stentgraft), was heute zur Standardtechnik gehört. [TEVAR, thoracic endovascular aortic repair]



Die Angiographie-Bilder zeigen eine Typ-B Dissektion vor und nach Einsetzen einer endoluminalen Prothese (TEVAR). Das Sternchen markiert das wahre Lumen.

Die offen chirurgische Technik erfolgt nur bei Kontraindikation zum Stentgraft oder bei technischen Problemen während der Implantation.

Literatur

Homepage der AWMF <https://www.awmf.org>

S2k-Leitlinie AWMF-Register Nr. 011/018

Deutsche Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie (DGTHG).
Behandlung der Thorakalen Aortendissektion Typ A.

S2k-Leitlinie AWMF-Register Nr. 004-034

Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin (DGG).
Leitlinie Typ B Aortendissektion

2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines.

Isselbacher EM, Preventza O, Black JH et al.

J American College of Cardiology 2022; 80 (24): 223-393

Boening A, Karck M, Conzelmann LO, Easo J, Krüger T, Rylski B, Weigang E. German Registry for Acute Aortic Dissection Type A: Structure, Results, and Future Perspectives. Thorac Cardiovasc Surg. 2017; 65 (2): 77-84. doi: 10.1055/s-0036-1572436

Czerny M, Rylski B

Acute type A aortic dissection reconsidered: it's all about the location of the primary entry tear and the presence or absence of malperfusion.

European Heart Journal 2022; 43: 53–55

Fotos: St. Johannes Hospital Dortmund, Klinik für HTG; Klinik für Interventionelle Radiologie.
Zeichnungen: Johannes Frömke

PNEUMOTHORAX (PTX, PNTX)

ICD10-Code: **J93.9** Pneumothorax, nicht näher bezeichnet
J93.1 Sonstiger Spontanpneumothorax

Definition: Luftansammlung im Pleuraraum (Luftbrust)

Daten: • 10.000 Ereignisse in Deutschland pro Jahr
Erstbeschreibung durch Itard 1803 und Laennec 1819

Formen und Ursachen:

primärer spontaner Pneumothorax (PSP) 7 Fälle pro 100.000 Einwohner/Jahr
bei **jungen** Menschen (Männer, 15-30 Jahre) **ohne Lungenerkrankung**
(meist sind oberflächliche Lungenbläschen verantwortlich)
Rezidivrate: 30-50% in 3 Jahren

sekundärer spontaner Pneumothorax (SSP)

bei **älteren** Menschen **mit Lungenerkrankung** (meist beim Emphysem)

traumatischer Pneumothorax (Unfall mit Rippenbruch, Stich, Schuss, Arzt)

Menstruations-Pneumothorax (katamenialer Pneumothorax)

bedingt durch eine intrathorakale Endometriose (selten)



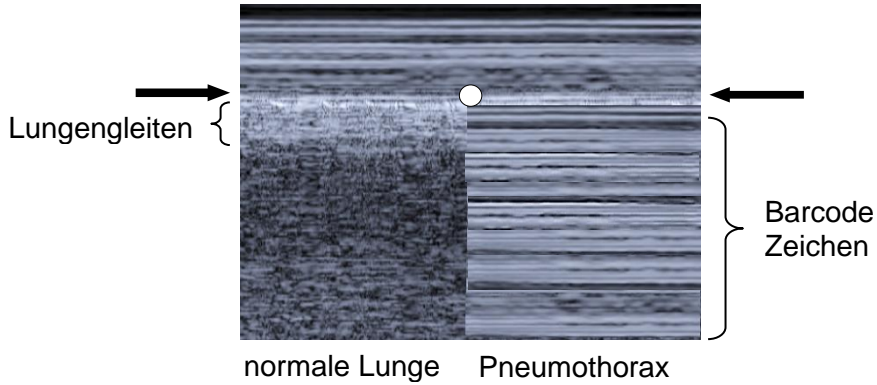
Große Emphysemblasen
an der Lungenoberfläche

Klinik: Thoraxschmerz, Dyspnoe, Tachykardie

Risiko: Spannungspneumothorax
Symptome → zunehmende Dyspnoe, Tachykardie, Blutdruckabfall, Schock

- Diagnostik: Auskultation → abgeschwächtes Atemgeräusch
 Rö-Thorax → Lungenkollaps
 Ultraschall → M-Mode: fehlendes Lungengleiten, Barcode Phänomen, Lungenpunkt vorhanden
 CT-Thorax → vor allem bei unklarem Befund

Ultraschall (M-Mode):

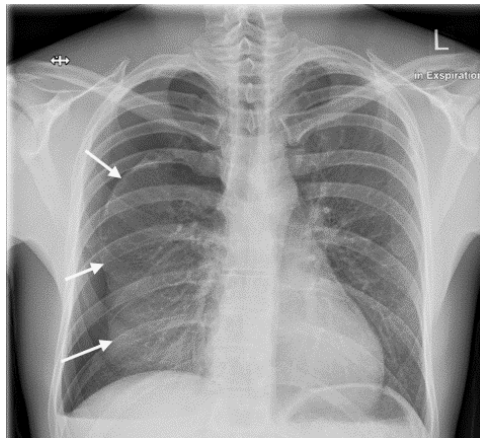


normale Lunge Pneumothorax

schwarze Pfeile = Pleuralinie
 weißer Kreis = Lungenpunkt

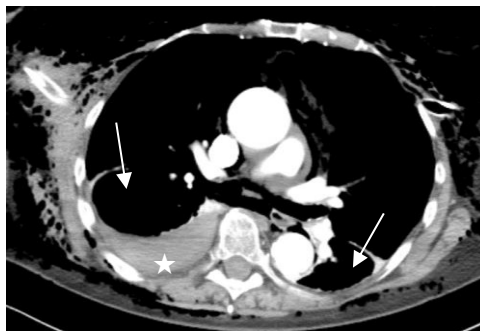
Der Lungenpunkt stellt den Übergang von physiologischen Verhältnissen (mit anliegender Lunge) und Pneumothorax (mit fehlendem Lungenkontakt zur Pleura parietalis) dar.

Röntgen-Thorax:

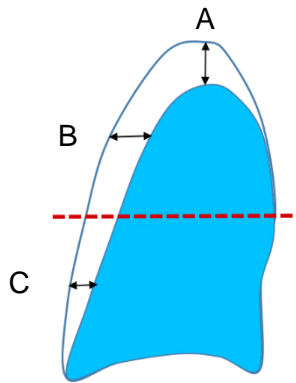


Großer, spontaner Mantelpneu bei einem 30jährigen Mann. Die Pfeile markieren die Pleura viszeralis (feine weiße Linie), die nicht mit der Scapula verwechselt werden darf.

CT:



Große dorsale Luftblasen (Bullae) und Pleuraerguss rechts (★)



Quantifizierung nach Collins (1995) mittels Messung der interpleuralen Distanz an 3 Messorten anhand eines Röntgen-Thorax-Bildes in Inspiration:

- A apikal
- B Mitte obere Lungenhälfte
- C Mitte untere Lungenhälfte

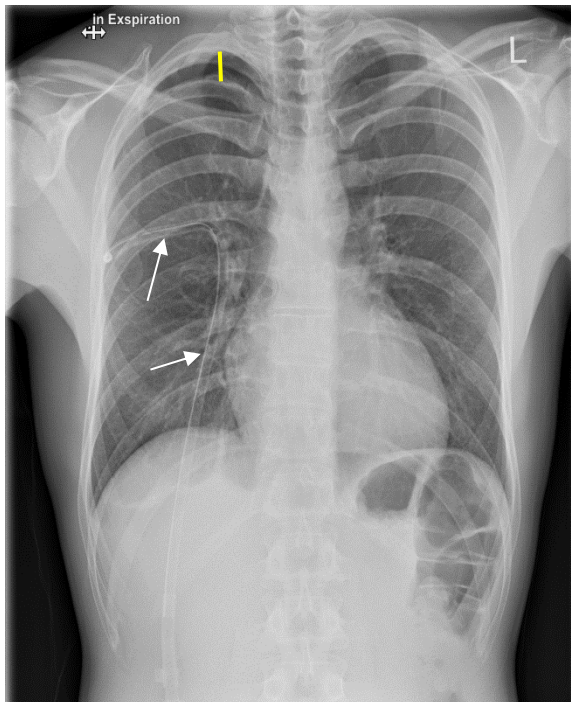
Berechnung:

$$\% \text{ Pneumothorax} = 4,2 + 4,7 \times (A + B + C)$$

Über 20% gilt als großer Pneumothorax, der drainiert werden sollte [S3-Leitlinie, 2018].

Therapie: Ist abhängig von:
 der Pneugröße (Spitzenpneu, Mantelpneu)
 der Symptomatik
 von Lungenbegleiterkrankungen

- **Abwarten und Kontrollieren**
 → bei kleinem Pneu (z.B. Spitzenpneu)
- **Drainage** (Bülau, Monaldi)
 → bei großem Pneu und allen symptomatischen Patienten mit Luftnot
- **Operation** (Pleurodese, Pleurektomie, Bulla-Resektion)
 als VATS [VATS, Video assisted thoracoscopic surgery]
 → dient der Prophylaxe von - und Therapie bei - Rezidiven



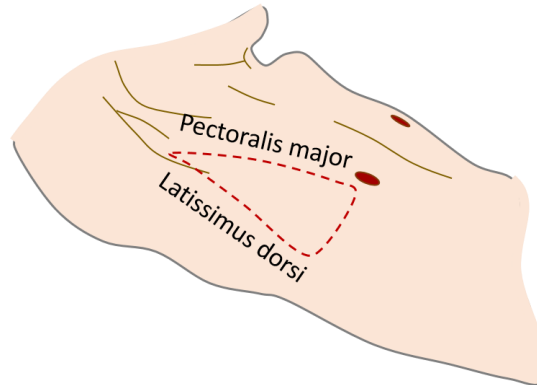
Kontrolle nach Drainage (Pfeile).
 Noch vorhandener kleiner
 Spitzenpneu (gelbe Linie).

Drainage (Bülau, Monaldi)

Das Legen der Thoraxdrainage ist laut Literatur mit 5-10% Komplikationen behaftet, was zeigt, dass es kein Routineeingriff ist.

Bülaudrainage postoperativ,
serös-blutiger Erguss (großlumig 28-32 Ch)

Flache Rückenlage mit abgewinkeltem Arm auf der kranken Thoraxseite.
Bei halbsitzender Stellung sind durch das hochstehende Zwerchfell Leber und Milz deutlich nach kranial gelegen und können verletzt werden.

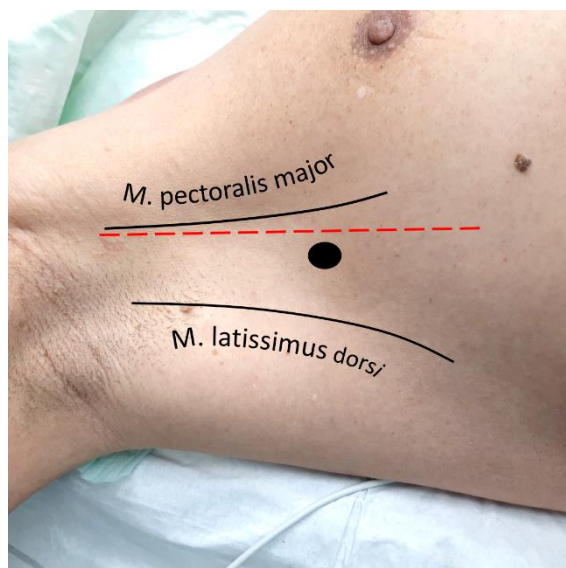


„Sicherheitszone“
= rote unterbrochene Linie

Punktionsstelle lateral im 4. oder 5. ICR in der vorderen oder mittleren Axillarlinie (beim Mann in Höhe der Mammille).
Die Anlage erfolgt unter streng sterilen Bedingungen und ist im Sinne einer „Minithorakotomie“ zu sehen.

Der mitgelieferte Trokar sollte aus Gründen der Lungenparenchymverletzung nicht verwendet werden. Allenfalls nur durch die unmittelbare Passage des Interkostalraums.

Besser ist die Präparation mittels Schere, Eröffnen der Pleura und Einführen der Drainage mit der Kornzange in kranialer Richtung.

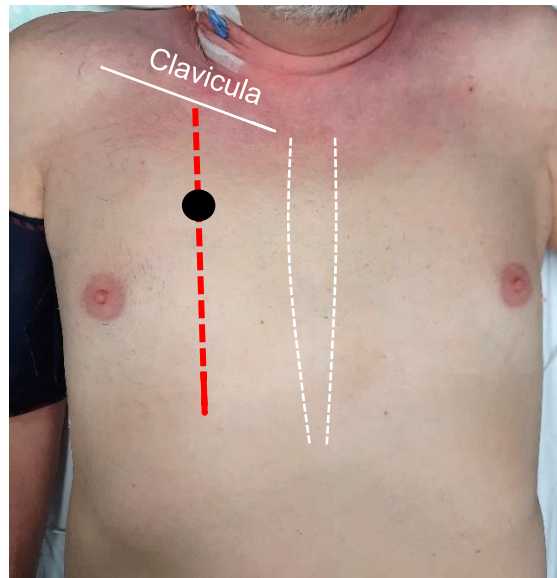


rote unterbrochene Linie
= vordere Axillarlinie

schwarzer Kreis
= Drainagezugang

Monaldrainage reiner Pneumothorax (kleinlumig 18-22 Ch)

Punktionszugang von vorne im 2. oder 3. ICR in der medioklavikularen Linie.



medioklavikulare Linie
= rot

schwarzer Kreis
= Drainagezugang

Nach Drainageanlage wird diese an ein Saugsystem angeschlossen.
Neben dem System sollte immer eine kräftige Schlauchklemme vorrätig sein.

Charrière (Ch) ist ein Maß für den Außendurchmesser von Kanülen und Kathetern. Charrière ist identisch mit der Einheit „French“.

Umrechnung:

1 Ch	=	1/3 mm	[Faktor 3]
3 Ch	=	1 mm	
24 Ch	=	8 mm	usw.

Kontrolle und Drainageentfernung

Röntgenthoraxkontrolle nach Legen oder Entfernen der Drainage.

Entfernt wird die Thoraxdrainage in EXSPARATION.

Literatur

S3-Leitlinie, AWMF – Register Nr. 010 – 007. Version 1.1 vom 05.03.2018:
Diagnostik und Therapie von Spontanpneumothorax und postinterventionellem
Pneumothorax.

Collins, C.D., et al., Quantification of pneumothorax size on chest radiographs using
interpleural distances: regression analysis based on volume measurements from helical CT.
Am J Roentgenol 1995; 165 (5): 1127-1130

Demi L, Wolfram F, Klersy C, et al.
New International Guidelines and Consensus on the Use of Lung Ultrasound
J Ultrasound Med 2023; 42: 309-344

Mende L, Keilitz AM, Schulze G, Weidhase L, Petros S.
Thoraxdrainage – Schritt für Schritt.
Intensivmedizin up2date 2017; 13: 17–22

Rocca E, Zanza C, Longhitano Y, Piccolella F, Romenskaya T, Racca F, Savioli G,
Saviano A, Piccioni A, Mongodi S
Lung Ultrasound in Critical Care and Emergency Medicine: Clinical. Review
Adv. Respir. Med. 2023; 91, 203-223

Fotos: St. Johannes Hospital Dortmund, Klinik für HTG; Klinik für Interventionelle Radiologie.
Zeichnungen: Johannes Frömke

ÖSOPHAGUSRUPTUR

Boerhaave Syndrom

ICD10-Code: **K22.3** Perforation des Ösophagus

Definition: Komplette Ruptur meist des distalen Ösophagus, die spontan auftritt.
Nicht identisch mit dem Mallory-Weiss-Syndrom, wo nur die inneren Schichten (Mukosa, Submukosa) betroffen sind.

Daten:

- 3 auf 1.000.000 Einwohner pro Jahr
- meist im Alter von 20-40 Jahren

[Erstbeschreibung Herman Boerhaave, 1724]

Im Vergleich: Die Ösophagusperforation bei der transösophagealen Echokardiographie (TEE) beträgt 2 von 10.000 Untersuchungen.

Klinik: Akuter **mediastinaler Schmerz** (Vernichtungsschmerz) nach starkem **Erbrechen**. Danach Auftreten eines **Mediastinalemphysems**.
Diese 3 Symptome werden Mackler-Trias genannt.

Risiko: Unbehandelt immer tödlich infolge Mediastinitis, Sepsis, Schock.
Unter Therapie liegt die Letalität bei etwa 30%.

Diagnostik: Ösophagographie, Ösophagoskopie, CT-Thorax

Therapie:

- Operative Abdeckung des Defektes via Thorakotomie oder Laparotomie.
- Endoskopische Stentimplantation
- Intensivmedizinische Behandlung (Volumen!)
- Antibiotika Gentamycin plus Metronidazol oder Piperacillin/Tazobactam

Literatur

Han D, Huang Z, Xiang J, Li H, Hang J. The Role of Operation in the Treatment of Boerhaave's Syndrome. Hindawi BioMed Research International 2018, Article ID 8483401, 5 pages. <https://doi.org/10.1155/2018/8483401>

Still S et al. Primary and Rescue Endoluminal Vacuum Therapy in the Management of Esophageal Perforations and Leaks. Ann Thorac Cardiovasc Surg. 2018; 24 (4): 173-179

Turner AR, Turner SD. Boerhaave Syndrome. [Updated 2023 Jun 1]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430808/>

Fotos: St. Johannes Hospital Dortmund, Klinik für HTG; Klinik für Interventionelle Radiologie.
Zeichnungen: Johannes Frömke

Das Bild der Titelseite wurde von Frau Serena Meisterernst gezeichnet.
Serena ist Fachschwester der interdisziplinären Station W5 im St. Johannes Hospital
Dortmund mit Spezialausbildung zur Herzinsuffizienz-Fachkraft.
Sie hat dieses Bild mir persönlich zur Verfügung gestellt.

Stand: März 2025

J. Frömke *Klinik für Herz-Thorax-Gefäßchirurgie/ Cardiac Research*
St. Johannes Hospital Dortmund
Email: johannes.froemke@t-online.de