

Leitsymptom für viele Krankheitsbilder

Thoraxschmerzen

Thoraxschmerzen können vor allem kardiale, traumatische, pulmonale, gastroösophageale, aber auch neurologische Ursachen haben. Entsprechend sind die Gefährlichkeit der zugrunde liegenden Erkrankung und das Vorgehen unterschiedlich. Im Folgenden werden die Leitsymptome und die verschiedenen Krankheitsbilder besprochen.

Der Thoraxschmerz ist ein Leitsymptom, das sich auf eine breite Palette von Krankheitsbildern zurückführen lässt, welche von harmlos wie z. B. gastroösophagealer Reflux bis zu lebensbedrohlich im Sinne einer Aortenruptur oder Angina pectoris reichen kann. Eine differentialdiagnostische Auflistung findet sich in Tabelle 1.

Die Erkrankungen des Ösophagus und Magens, darunter führend die GERD und ösophageale Spasmen, treten mit einer Assoziation von Getränken und Speisen auf, sodass eine zeitliche Korrelation anamnestisch herausgearbeitet werden kann. Bei muskuloskelettalen Ursachen finden sich häufig schmerzhafte Druckpunkte der Sehnenansätze (Fibromyalgie) bzw. bei einem Costovertebralsyndrom eine Schwellung des Costovertebral-Gelenks (typisches Tietze-Syndrom). Bei einer subintimalen Hämatabildung im Sinne einer Aortendissektion verspürt der Patient einen vernichtenden reissenden Schmerz entlang der Rissrichtung, eine Blutdruckdifferenz zwischen beiden Armen und Beinen. Bei Thoraxschmerzen im Rahmen einer Lungenembolie können Biomarker und Druckdolenz der Venen wegleitend sein, die Schmerzsensation entsteht vermutlich durch die Dehnung der Pulmonalarterien oder den Infarkt eines frontalen Lungensegmentes.



Dr. med. Jiemei Hsieh
Lachen



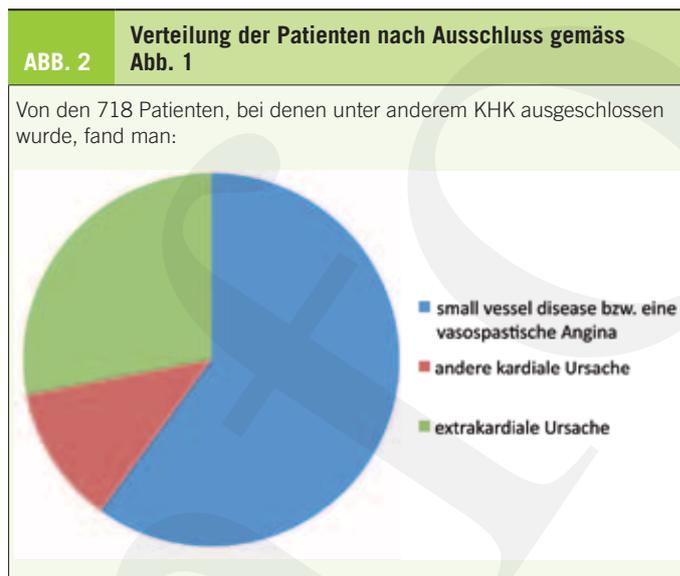
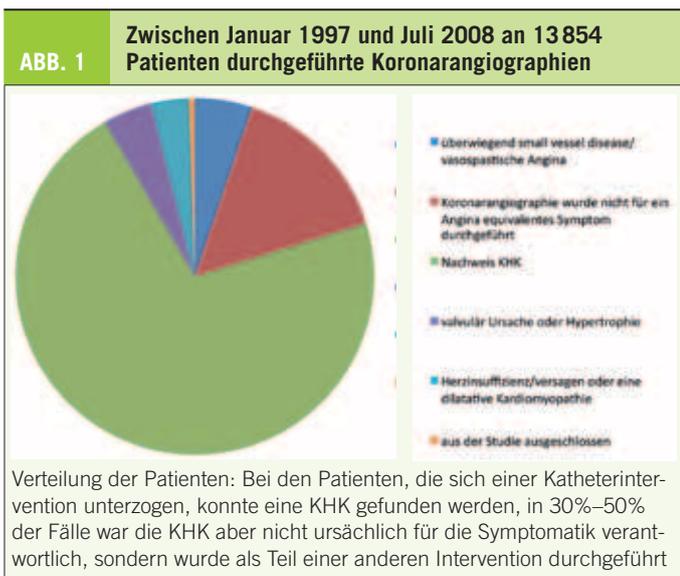
Prof. Dr. med. Paul Erne
Luzern

Thoraxschmerzen, die im Sitzen im Vergleich zum Liegen deutlich abnehmen, können auf Entzündungen des Perikards und Myokards hindeuten. Eine durch Husten oder Inspiration aggravierte Symptomatik kann auf eine Pneumonie zurück zu führen sein. Bei einer Herzinsuffizienz bessert sich das klinische Syndrom nach Ausschwemmung der Volumenüberladung. Bei jungen schlanken Patienten mit einseitigem Schmerz muss ein (Spontan-)Pneumothorax erwogen werden.

Handelt es sich um eine Angina pectoris, unterscheidet man anhand des Ansprechens auf NO sowie aufgrund der Dauer der Schmerzsymptomatik von stabil bis instabil. Bei typischen Sympto-

TAB. 1 Differentialdiagnose des Thoraxschmerzes

Diagnose	Hilfestellung
Ösophageal-GI-Trakt	Zusammenhang mit Getränken und Nahrungsaufnahme, spricht unter Umständen auch auf Nitroglycerin an
Costodynie	Dauerschmerz, Schmerz kann durch Druck auf Rippe ausgelöst werden; klassisch sind geschwollene Costosternalgelenke; nicht klassisch Druckdolenz ohne Gelenksanschwellungen
Diskopathie	Meistens der HWS und obere BWS Asymmetrie der paravertebralen Muskulatur
Hyperventilation	Bessert durch Erhöhung des CO ₂ – also durch Atmen in einen Sack, oft Sensibilitätsstörung paraoral und an Armen sowie Fingern. Testung mit forcierter Atmung bis Automatie
Aortendissektion	Vernichtender Schmerz, oft Hypertonie vorbestehend, Schmerz entlang Risslinie, Blutdruckdifferenz beider Arme
Herzinsuffizienz	Verschlechtert sich mit Gewichtszunahme innert 2–3 Tage. Oft Compliance-Fehler, NT Pro BNP als Hilfe bei der Differenzierung
Perikarditis	Meistens als Perimyokarditis vorgehend, Schmerz ist im Sitzen schwächer
Pneumothorax	Oft asthenische Personen, einseitiger Schmerz, Verlagerung des Herzens, gut sichtbar im Röntgenbild in Expiration
Lungenembolie	Oft geschwollene Beine einseitig als TVT. Hebender RV, paukender Pulmonaliston, typische SI-QIII-Konfiguration im EKG
Therapiefolgen	– nach Sternotomie – nach langer Lagerung (bspw. nach Rf-Ablation, die stundenlang ging), nach PTCA – nach PC /PTCA mit langen Insufflationszeiten: Ruhe-EKG – nach Therapie mit Statinen
Pneumonie, Pleuritis	Oft durch Husten oder Inspiration verstärkt



men einer instabilen Angina pectoris stellt die koronarangiographische Intervention weiterhin den Goldstandard dar. Eine möglichst rasche Vorgehensweise kann viele Leben retten und das Outcome wesentlich verbessern.

Gründe für Angina pectoris bei Patienten ohne KHK

Bis zu 30% bis 50% aller Patienten, die sich mit Angina-pectoris-äquivalenter Symptomatik und/oder mit auf ein ischämisches

Geschehen hinweisenden EKG-Veränderungen präsentieren, weisen in der koronarangiographischen Untersuchung keine signifikante KHK auf (1).

In einer zwischen Januar 1997 und Juli 2008 in Luzern durchgeführten prospektiven Kohortenstudie wurden 718 Patienten mit Angina-äquivalenter Symptomatik und ohne KHK (definiert als keine Koronarstenose $\geq 50\%$) untersucht. Von der Studie ausgeschlossen wurden Patienten mit einer schweren valvulären



Die Fortbildungszeitschrift für Herzkreislauf-Themen

für alle interessierten Internisten & Hausärzte:

- ▶ «info@herz+gefäss» deckt alle vaskulären Fachgebiete ab – wir engagieren uns für «herz+gefäss» vom Aertzteverlag medinfo, weil unsere Anliegen verstanden und kompetent wie auch qualitativ hochstehend umgesetzt werden. (Die Herausgeber)
- ▶ «info@herz+gefäss» reflektiert die verschiedenen Pathologien der atherosklerotischen Krankheiten besser. (Die Herausgeber)

«info@herz+gefäss»

Ich möchte keine Zeitschrift «info@herz+gefäss» verpassen und wünsche ein Jahresabonnement (6 Ausgaben/Jahr), zum Preis von Fr. 80.–.

Name, Vorname: _____

Fachgebiet: _____

Strasse: _____

PLZ, Ort: _____

Datum: _____

Herzerkrankung, hypertrophen Kardiomyopathie, schwerer Herzinsuffizienz/schweren Herzversagen sowie mit einer dilatativen Kardiomyopathie.

Die Gründe für Angina pectoris bei diesen Patienten wurden erstmalig systematisch in einer grossen prospektiven Kohorte untersucht. Die Studie ergab, dass durch systematische zusätzliche Untersuchungen (z. B. intrakoronare Applikation von Acetylcholin, schnelles atriales Pacing) bei einer Mehrheit von 72,1% der Studienteilnehmer eine kardiale Ursache für die Angina Pectoris gefunden werden konnte. Meistens handelte es sich dabei um eine „Small vessel“-Erkrankung oder eine vasospastische Herzkrankheit.

Zur vasospastischen Angina gehört die 1959 erstmals von Prinzmetal beschriebene Prinzmetal-Angina. Ätiologisch liegt dieser eine paradoxe Vasokonstriktion zugrunde.

Eine „small vessel disease“ ist eine Erkrankung, die vormalig von Kemp unter der Bezeichnung „Syndrom X“ zusammengefasst war (2) und später von Cannon mit der Bezeichnung „mikrovaskuläre Angina“ beschrieben wurde (3).

Im Studienzeitraum wurden an diesem Zentrum Koronarangiographien an 13854 Patienten durchgeführt. Bei 613 Patienten wurde eine valvuläre Pathologie oder hypertrophe Kardiomyopathie erhoben, und bei 476 Patienten wurde eine Herzinsuffizienz/ein Herzversagen oder eine dilatative Kardiomyopathie gefunden. 70 Patienten wurden aus logistischen Gründen exkludiert, die restlichen 718 Patienten wurden in die Studie eingeschlossen (Abb. 1).

Das Ergebnis ergab, dass 60% der untersuchten Patienten an einer small vessel disease bzw. einer vasospastischen Angina erkrankt waren. 12% der Patienten wiesen eine andere kardiale Ursache für die Thoraxschmerzen auf, während etwa 28% eine extrakardiale Problematik zeigten (Abb. 2).

Small vessel disease

Die sichere Diagnose einer small vessel disease ist selten. Zu den Diagnosekriterien zählen: das Auftreten typischer Symptome während einer intrakoronaren Acetylcholin-Infusion ohne vasospastische Reaktion sowie ohne wesentliche Koronardurchmes-

serveränderungen (<10% Reduktion des Lumendurchmessers). Der Thoraxschmerz trat bevorzugt nach Acetylcholin, nach Kontrastmittelgabe, „fast atrial pacing“, femoraler Punktion und/oder bei Extrasystolie ein. Die Diagnose der small vessel disease kann mit Sicherheit gestellt werden, wenn 3 von 5 Kriterien zutreffen.

Vasospastische Herzkrankheit

Tritt ein Vasospasmus nach Acetylcholin-Verabreichung zusammen mit Thoraxschmerzen auf, die prompt sowohl seitens des Lumens und der Symptomatik auf NO ansprechen, so wird von einer vasospastischen Erkrankung ausgegangen. Tritt ein Vasospasmus nach Acetylcholin-Gabe ohne Angina-äquivalente Symptome auf, so handelt es sich ebenfalls um eine vasospastische Herzkrankheit. Eine Kombination von small vessel disease und vasospastischer Erkrankung kann ebenfalls bei Erfüllen beider Kriterienblocks vorliegen.

Endotheliale Dysfunktion

Endotheliale Dysfunktion, ebenfalls eine Ausschlussdiagnose für Thoraxschmerzen, ist definiert als eine diffuse globale Vasokonstriktion ($\geq 10\%$ -Reduktion des Lumendurchmessers) nach Acetylcholin-Gabe und mit reversiblen Ansprechen auf NO. Liegen Unregelmässigkeiten der Koronararterien vor (<50% Stenose), kann Koronarsklerose als Zusatzdiagnose gestellt werden.

Hypertensive Herzerkrankung

Patienten mit einer hypertensiven Herzerkrankung sind älter und haben einen höheren BMI als Patienten mit small vessel disease oder vasospastischer Angina. Neben Hypertonie waren Dyslipidämien und Diabetes ebenfalls mehr prävalent. Die typische Angina-äquivalente Symptomatik fehlt während der Acetylcholin-Applikation. Häufig liegt auch eine hypertensive Herzerkrankung zusätzlich zur small vessel disease oder vasospastischen Herzerkrankung vor.

Andere Ursachen

Nach Ausschluss der kardialen Ursachen muss ebenfalls an extrakardiale Ursachen für Thoraxschmerzen gedacht werden, wie z. B.

TAB. 2 Spezifische Differenzialdiagnostik des Thoraxschmerzes nach Ausschluss einer KHK	
	Hilfestellungen
Vasospastische Herzkrankheit	<ul style="list-style-type: none"> - Spasmus mit Klinik nach Acetylcholin intrakoronar - Fokale Vasokonstriktion, die sich durch Nitroglycerin löst
Small vessel disease	<ul style="list-style-type: none"> - Enddiastolischer Druck leicht erhöht - Für Acetylcholin typische Symptome und Verschluss der kleinen Gefässanteile - typische Schmerzen bei schnellem atrialem Pacing unterhalb des Wenckebachpunkts, die nach Sistierung des Pacing sofort verschwinden - AP während KM-Verabreichung - weibliches Geschlecht häufiger als bei vasospastischer Herzkrankheit
Endotheliale Dysfunktion	<ul style="list-style-type: none"> - typische Symptome unter Acetylcholin - Lumenabnahme der koronaren Durchmesser bis zu 75%
Hypertensive Herzkrankheit	<ul style="list-style-type: none"> - keine Reaktion auf Acetylcholin-Test - stark torquierte Gefässe - enddiastolischer Druck erhöht - bekannte Hypertonie oder vorbestehende antihypertensive Therapie
Pulmonale Hypertonie	<ul style="list-style-type: none"> - Pulmonaldruck systolisch >40 mmHg, pulmonaler Mitteldruck > 25 mmHg - Pulmonaldruck diastolisch >22 mmHg

pulmonale Hypertension ($\geq 35-25$ mmHg) oder psychosomatische Erkrankungen. In den letzten Jahren wurde vermehrt eine psychosomatische Komponente als Ätiologie von vasospastischen Thoraxschmerzen bei Patienten diskutiert. Ähnlich wie bei Patienten mit ICD (implantable cardioverter defibrillator), welche psychosomatische Symptome entwickeln nach Schockabgaben, können Nervosität und Angststörungen oft als Folge von Vasospasmus und Thoraxschmerzen entstehen, sodass die Grunderkrankung abgeklärt werden muss (1).

Zusammenfassung

Auf der Grundlage einer zusätzlichen Acetylcholin-Testung der Koronararterien oder von „fast atrial pacing“ kann eine präzisere Diagnose gestellt werden. Dies sollte bei Patienten in Betracht gezogen werden, die keine, eine Angina pectoris erklärenden Koronarstenosen haben.

Dr. med. Jiemei Hsieh
Spital Lachen, 8853 Lachen

Prof. Dr. med. Paul Erne
Kardiologie, St. Anna-Klinik, 6006 Luzern
paul.erne@hirslanden.ch

+ **Interessenkonflikt:** Die Autoren haben keine Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

Literatur:

1. A. W. Schoenenberger, S. Felber, S. Gujer, A. Moser, P. Jamshidi, A. E. Stuck, and P. Erne, "Invasive findings in patients with angina equivalent symptoms but no coronary artery disease; results from the heart quest cohort study," *Int. J. Cardiol.*, vol. 167, no. 1, pp. 168-73, Jul. 2013.
2. H. G. Kemp, P. S. Vokonas, P. F. Cohn, and R. Gorlin, "The anginal syndrome associated with normal coronary arteriograms. Report of a six year experience.," *Am. J. Med.*, vol. 54, no. 6, pp. 735-42, Jul. 1973.
3. R. O. Cannon and S. E. Epstein, "'Microvascular angina' as a cause of chest pain with angiographically normal coronary arteries.," *Am. J. Cardiol.*, vol. 61, no. 15, pp. 1338-43, Jul. 1988.

Take-Home Message

- ◆ Bei typischen Symptomen einer instabilen Angina pectoris stellt die koronarangiographische Intervention weiterhin den Goldstandard dar
- ◆ Bis zu 30% bis 50% aller Patienten, die sich mit Angina-pectoris-äquivalenter Symptomatik und/oder mit auf ein ischämisches Geschehen hinweisenden EKG-Veränderungen präsentieren, weisen in der koronarangiographischen Untersuchung keine signifikante KHK auf
- ◆ Meistens handelt es sich dabei um eine „Small vessel“-Erkrankung oder eine vasospastische Herzkrankheit

Aus der Praxis

Im Alltag des Grundversorgers haben Thoraxschmerzen – neben den beschriebenen kardialen Ätiologien – sehr häufig eine „mechanische“ Ursache: Costodynien und vertebrale Dysfunktionen, oft begleitet von und verstärkt durch eine „Herzangst“ (die Schmerzen sind am häufigsten im Bereich der linken herznahen Thoraxseite!).

Betroffen sind nicht nur die oberen Costovertebralgelenke (Tietze-Syndrom) mit Schmerzpunkt im Costosternalgelenk, sondern sehr häufig ebenfalls die flottierenden Rippen XI und XII, dann jedoch mit Schmerzpunkt im lateroventralen (Rippe XI) oder lateralen Thoraxbereich (Rippe XII).

Dysfunktionen der kleinen Wirbelgelenke im Bereich der BWS können im ganzen Thoraxbereich ebenfalls beängstigende Schmerzen auslösen.

Diese skelettalen Ursachen finden sich vorwiegend in der ersten Lebenshälfte, sind aber später auch nicht selten, da Gelenkblockierungen mit altersbedingter abnehmender Beweglichkeit schon bei kleineren (forcierten und/oder ungewollten) Bewegungsabläufen auftreten können. Durch manualtherapeutische Massnahmen lassen sich diese Zustände in der Regel prompt bestens beheben. Selbstverständlich nimmt andererseits die Wahrscheinlichkeit von kardial bedingten Thoraxschmerzen mit dem Alter zu.

▼ **Dr. med. Jürg Naef**