

Mary Poppins im roten Kleid

Zwei seltene Komplikationen einer vorderen unteren Schultergelenksluxation

Janna von der Mark^a, Alexander Engwicht^b, Martin Siegemund^a

^a Institut für Anästhesie, Intensiv- und Rettungsmedizin, Kantonsspital Baden AG

^b Gefässchirurgie, Kantonsspital Baden AG

Fallbeschreibung

Eine 74-jährige Frau wurde mit ihrem Schirm von einer Windböe erfasst und stürzte auf ihre linke Seite. Wie die Romanheldin «Mary Poppins», das mit zauberhaften Fähigkeiten ausgestattete Kindermädchen, im Roman von P. L. Travers, gab die Patientin im weiteren Verlauf einige diagnostische Rätsel auf.

Beim Eintreffen des Rettungsdienstes war die Patientin ansprechbar und zeigte einen Glasgow Coma Scale von 15. Es bestand eine anterograde Amnesie, keine Übelkeit oder Erbrechen. Durch den Rettungsdienst wurde eine kalte, pulslose linke Hand mit partiellem sensorischem Ausfall sowie eine Kopfplatzwunde dokumentiert. Der aktuelle Sturz führte zur Hospitalisation. Bei Eintritt der Patientin auf der Notfallstation wurde eine vordere untere Schultergelenksluxation links festgestellt.

Die Patientin litt anamnestisch an einer arteriellen Hypertonie, welche mit Atenolol 50 mg / Chlortalidon 12,5 mg und Hydrochlorthiazid 25 mg / Amilorid 2,5 mg behandelt wurde. Die Patientin war acht Monate früher wegen Synkopen stationär abgeklärt worden. Für die Synkopen wurde eine vasovagale Ursache im Rahmen einer dreifachen antihypertensiven Therapie angenommen.

Auf der Notfallstation wurde unter Analgosedation mit 4 mg Morphin i.v. und 50 mg Propofol i.v. eine Schulterreposition durchgeführt.

Nach der Reposition entwickelte sich ein massives umschriebenes Hämatom im Bereich der linken Schulter sowie der linken vorderen Thoraxapertur. Im weiteren Verlauf kam es zu einem akuten hämorrhagischen Schock mit konsekutivem Herzstillstand. Die daraufhin eingeleitete kardiopulmonale Reanimation war primär erfolgreich. Bei Verdacht auf eine Gefässverletzung im Bereich des linken Schultergelenkes erfolgte notfallmässig eine Duplex-Sonographie. Dabei zeigte sich ein pathologisch verändertes Dopplersignal im lateralen Bereich der Arteria subclavia sowie ein fehlendes Dopplersignal im Bereich der Arteria brachialis. Die cranialen Gefässe waren unauffällig. Das notfallmässige Angio-CT bestätigte den Verdacht auf ein Zerreißen der Arteria subclavia am Übergang zur Arteria axillaris links. Es wurde die Indikation zur notfallmässigen Gefässrevision gestellt. Intraoperativ zeigte sich ein Rissquetschtrauma mit Zerreißen der A. subclavia/axillaris links. Nach Mobilisation beider Gefässstümpfe wurde eine direkte End-zu-End-Anastomose in Höhe des Übergangs der A. subclavia zur A. axillaris unter dem Musculus pectoralis major spannungsfrei durchgeführt. Bei der Inspektion der Nervenbahnen erschienen alle grösseren Nervenfaszikel intakt und lediglich durch das Hämatom und das Luxa-

tionstrauma in Mitleidenschaft gezogen. Einzelne kleinere Nervenäste, die sich langstreckig zerrissen zeigten, konnten nicht rekonstruiert werden. Postoperativ war die linke Hand warm und wies einen kräftigen Radialis- und Ulnarispuls auf.

Intraoperativ erfolgte bei ausgeprägter Hämorrhagie und Koagulopathie eine Massivtransfusion sowie die Gabe von Gerinnungsprodukten (Fibrinogen, Tranexamsäure, Kalzium). Es wurden ohne Blutgruppenbestimmung vier Erythrozytenkonzentrate Gruppe-0-negativ (Erythrozytenkonzentrat-Universalspender) sowie vier Frischplasma-Präparate Gruppe-0-positiv (nach erfolgter Blutgruppenbestimmung) verabreicht.

Die intensivmedizinische Nachbehandlung war durch eine passagere leichte Herzinsuffizienz nach Reanimation gekennzeichnet. Die Patientin erholte sich schnell und konnte erfolgreich von Katecholaminen und Beatmung entwöhnt werden. Zur Prophylaxe einer Thrombosierung des frischversorgten Gefässes wurde unfraktioniertes Heparin verabreicht. Es wurde eine partielle Thromboplastinzeit (PTT) von 50–60 Sekunden angestrebt. Die postoperative Duplex-sonographische Untersuchung zeigte ein kräftiges Farbsignal sowie ein regelrechtes Doppler-Frequenzspektrum der Aa. subclavia und brachialis links bis in die Peripherie. Der initial bestehende partielle sensorische Ausfall war unter intensiven physio- und ergotherapeutischen Massnahmen zunehmend regredient.

Auf der chirurgischen Abteilung bedurfte es im Intervall einer weiteren Erythrozytentransfusion bei Anämie. Nach zunächst unauffälliger Gabe der 2 blutgruppenkompatiblen Konserven kam es zu einer massiven Thrombozytopenie von 297 000/µl auf 3000/µl, woraufhin zwei Thrombozytenkonzentrate transfundiert wurden. In den ersten Minuten der Thrombozytengabe fühlte sich die Patientin unwohl. Es wurde ein Blutdruck- und Sättigungsabfall mit Schüttelfrost festgestellt und die Diagnose einer Transfusionsreaktion gestellt, wobei sich die Klinik unter symptomatischer Therapie rasch besserte. Die Patientin wurde zur erneuten Überwachung auf die Intensivstation verlegt. Im Verlauf entwickelten sich Schleimhautblutungen an Nase, Mund sowie geringfügige Blutauflagerungen auf dem Stuhl.

Bei einer hohen Vortestwahrscheinlichkeit auf eine Heparin-induzierte Thrombozytopenie (HIT) wurden trotz der untypisch fulminanten Reduktion der Thrombozytenzahl HIT-Antikörper bestimmt. Im Verlauf waren sowohl der HIT-Schnelltest als auch die HIT-ELISA-Testung negativ. Differentialdiagnostisch wurde die Genese der Thrombozytopenie aufgrund eines immunologischen Ursprungs im Rahmen einer Alloimmunisierung nach

Die Autoren haben keine finanzielle Unterstützung und keine anderen Interessenskonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

Massentransfusion vermutet. Auf der Intensivstation erfolgte unter dem Verdacht einer immunologischen Ursache der persistierenden Thrombozytopenie (5000/ μ l) die Gabe von Methylprednisolon.

Im weiteren Verlauf zeigten sich zunehmende Blutungen aus den Wundrändern der initial trockenen und reizlosen chirurgischen Zugangswunden thorakal links. Daraufhin wurden zunächst Immunglobuline, dann zusätzlich Faktor VIII und Tranexamsäure verabreicht. Damit konnte ein Rückgang der Blutungsneigung erreicht werden. Es mussten insgesamt zwei weitere Erythrozytenkonzentrate transfundiert werden und zusätzlich traten ein leicht blutig tingierter Stuhl sowie eine diskrete Makrohämaturie auf, welche ohne weitere Interventionen selbsttags sistierten. Die Gabe von Immunglobulinen wurde sistiert. Es erfolgte eine ausgedehnte Gerinnungsabklärung. Der Verdacht auf eine DIC schien bei nur mässig erhöhten D-Dimeren und ausbleibendem Abfall der Fibrinogenwerte unwahrscheinlich. Laborchemische Abklärungen bezüglich des Thrombin/Antithrombin-Komplexes und Protein C funktionell waren unauffällig. Der Faktor V war im Normbereich, der Faktor XIII war leicht erniedrigt. Eine Sonographie des Abdomens zeigte normale Befunde der Milz und Leber/Gallenblase, zudem fanden sich keine Hinweise auf einen Tumor.

Die Patientin wurde im Verlauf zunehmend hypertensiv, worauf die vorbestehende Therapie mit Atenolol/Chlortalidon und Hydrochlorothiazid/Amilorid und kurzzeitig Urapidil ausgebaut werden musste. Bei neu auftretender Hyponatriämie erfolgte ein Wechsel vom Thiazid auf Torasemid. Zusätzlich wurde eine Therapie mit einem ACE-Hemmer begonnen. Es erfolgte bei seit 48 Stunden stabilem Hb-Wert die Transfusion eines Thrombozytenkonzentrates unter Solumedroltherapie, welches jedoch nur zu einem kurzfristigen Anstieg der Thrombozyten von <5000 auf 6000/ μ l nach einer Stunde führte. Es zeigten sich im Verlauf keine frischen Blutungen.

Bei erneuten Thrombozytenwerten unter 5000/ μ l erhielt die Patientin ein weiteres Thrombozytenkonzentrat, worauf sie wie auf der Allgemeinstation mit Schüttelfrost reagierte. Daraufhin wurde die Plättchentransfusion abgebrochen. Die Thrombozytenzahl war weiterhin nicht messbar. Während der Transfusionsreaktion blieb die Patientin kardiopulmonal stabil. Die sofort entnommenen Blutkulturen und das transfundierte Thrombozytenkonzentrat waren in der mikrobiologischen Untersuchung negativ.

Es erfolgte bei vermuteter immunologischer Genese der Thrombozytopenie eine hochdosierte Solumedroltherapie initial mit 2 g/d und nachfolgend 1g/d für die weiteren drei Tage. Bei Verdacht auf eine posttransfusionelle Purpura wurden die Blutproben zur Antikörper-Abklärung versandt. Die Thrombozyten-Immunologie ergab den Nachweis starker Antikörper gegen HLA-Antigene (Genotyp: Human Platelet Antigen [HPA] 1 b/b, HPA 2 b/b, HPA 3 b/b, HPA 5 a/a, HPA 15 a/b). Der Nachweis von GPIIb/IIIa-Ak mit Spezifizierung folgte. Somit wurde die Diagnose einer posttransfusionellen Purpura gestellt und eine erneute Therapie mit Immunglobulinen 0,5 g/kg begonnen. Unter dieser Therapie zeigte sich erstmalig ein Anstieg der Thrombozyten auf 15 000/ μ l. Nach einem Anstieg der Thrombozyten auf ca. 80 000/ μ l

konnte die Patientin zur weiteren Abklärung und Betreuung in hämodynamisch stabilem Zustand auf die Abteilung verlegt werden. Auf Eisengabe wurde bei St. n. Massentransfusion verzichtet, ebenso auf eine weitere Erythrozytengabe bei tiefstabilen Hb/Hk-Werten. Die Immunglobulintherapie mit 30 g/d wurde für insgesamt fünf Tage durchgeführt.

Kommentar

Die vordere Schultergelenksluxation ist ein auf der Notfallstation oft gesehenes Krankheitsbild. Dabei wird eine schnelle Reposition angestrebt. Komplikationen treten selten auf. Die Inzidenz eines traumatischen Gefässabrisse beim Sturz mit Schulterluxation wird in der Literatur mit 0,47% angegeben [1]. Das Auftreten einer immunologischen Posttransfusions-Purpura wird ebenfalls als ausgesprochen selten angegeben. Dieser Fall zeigt exemplarisch, dass auch Differentialdiagnosen mit sehr tiefer Vortestwahrscheinlichkeit durchaus gleichzeitig auftreten können. Obwohl das Zusammentreffen im täglichen Leben selten ist, so sollte man bei differentialdiagnostischen Überlegungen immer damit rechnen, ganz im Sinne des Murphy-Laws.

Ältere Patienten sind aufgrund einer arteriosklerotisch bedingten verminderten Gefässelastizität besonders gefährdet, eine traumatische Gefässruptur zu erleiden. Meist ist die A. axillaris in ihrem Verlauf am unteren Musculus-pectoralis-Rand betroffen. Dabei ist diese Verletzung häufig mit diffusen Plexus-brachialis-Schäden einhergehend. Die notfallmässige Frühexploration ist erforderlich [2].

Die klassischen Zeichen der Minderperfusion können trotz vorhandener Gefässläsion (Gefässabritt, Intima-Flap, Adventiariss, Pseudoaneurysma) aufgrund von zahlreichen Kollateralen im Schulterbereich fehlen. Erst nach der Reposition können diese Verletzungen manifest werden. Bei unserer Patientin waren die klassischen Zeichen schon am Unfallort vorhanden, es bestanden jedoch keine Anzeichen für einen hämorrhagischen Schock. Bei der Patientin wurde die Kompression des blutenden Gefässes durch die Schultergelenksreposition aufgehoben und es kam zum hämorrhagischen Schock mit Herzstillstand. Die Hypovolämie wurde durch die Anästhetikagabe aggraviert.

Dieser Fall demonstriert eine sehr seltene, jedoch klassische Präsentation des Riss-Quetsch-Traumas der Aa. subclavia/axillaris links infolge einer vorderen unteren Schultergelenksluxation bei typisch prädisponierter Patientin. Überraschend war allerdings die starke Windböe in einen offenen Regenschirm und der anschliessende Sturz als Auslöser. Eine Frühexploration war in dieser Situation für die Patientin nicht nur eine extremitätenerhaltende, sondern auch eine lebensrettende Massnahme. Sechs Tage nach der Transfusion der Blutkomponenten und nach der Applikation von fraktioniertem und unfraktioniertem Heparin kam es bei der Patientin zu einem rapiden Abfall der Thrombozytenzahl bis auf Werte unter 3000/ μ l. Bei einer Anamnese von initial intravenösem, unfraktioniertem Heparin und einer Prophylaxe mit niedermolekularem Heparin wurde zunächst an eine HIT

gedacht. Auch nach dem negativen HIT-Antikörper-Befund wurde zunächst an dieser Diagnose festgehalten, da die HIT-Antikörper-Suchtests eine relativ niedrige Sensitivität aufweisen. Nachdem diverse Therapieversuche ohne Erfolg blieben und die Thrombozytenzahl konstant unter der Nachweisgrenze blieb, wurde an eine Posttransfusions-Purpura gedacht. Klassischerweise sind meist Frauen im mittleren bis höheren Lebensalter betroffen, bei denen sich entweder Schwangerschaften oder Transfusionen in der Anamnese nachweisen lassen [3]. In der Regel handelt es sich bei den transfundierten Blutkomponenten um Erythrozytenkonzentrate, aber auch Thrombozytenkonzentrate sind möglich. Anlass für die Transfusionen sind häufig Blutungen oder Blutverluste im Rahmen von Operationen. Auffallend ist, dass retrospektiv immer wieder febrile Reaktionen während der Transfusion der Blutkomponenten beschrieben wurden. Verbunden mit der Thrombozytopenie ist eine gesteigerte Blutungsneigung, wobei auch lebensbedrohliche Blutungen vorkommen. Die Letalität des Krankheitsbildes liegt bei 10–20%. Zugrunde liegt ein immunologisches Geschehen. Meist findet man bei den Patienten einen thrombozytären Antikörper (anti-HPA-1a, seltener anti-HPA-1b, -3a oder -3b). Dieser Antikörper bindet an das korrespondierende Antigen des Glykoproteinrezeptors IIb/IIIa auf der Oberfläche der in den Blutkomponenten vorhandenen Thrombozyten (Fragmenten). Der Mechanismus der Zerstörung, auch der autologen Thrombozyten, ist bis heute nicht vollständig geklärt. Entscheidend ist der Nachweis eines Thrombozyten-spezifischen Antikörpers im Serum des Patienten (meist anti-HPA-1a). Differentialdiagnostisch muss immer an eine HIT II (Heparin-induzierte Thrombozytopenie) gedacht werden, da auch diese sich in einem akuten Thrombozytenabfall äussert. Allerdings finden sich bei der HIT II meist keine Petechien und Blutungen, sondern Thrombosen.

Therapie der Wahl ist die hochdosierte Gabe von Immunglobulinen. Die Gabe von Steroiden oder auch eine Plasmapherese zur Elimination der Antikörper haben sich laut Literatur nicht bewährt. Falls in der Anamnese eine posttransfusionelle Purpura bekannt ist und der Patient erneut transfundiert werden muss, kann man versuchen, Blutkomponenten von HPA-1a- (bzw. HPA-1b-, -3a-, -3b-) negativen Spendern zu transfundieren. Da jedoch bei einer erneuten Transfusion auch unausgetesteter Blutkomponenten nicht zwingend eine zweite Episode einer posttransfusionellen Purpura resultieren muss, sollten Notfall-Transfusionen nicht durch die Suche nach entsprechenden Spendern verzögert werden [3].

Epikrise

Dieser Fall demonstriert, dass Repositionsversuche grosser Gelenke durch die Dekompression allenfalls verletzter grosser Gefässe zu einer kardiopulmonalen Reanimation bei hypovolämen Schock führen können. Wenn immer möglich, sollten solche Repositionen unter kontrollierten Bedingungen in interdisziplinären Teams stattfinden.

Wäre bei oben beschriebener Patientin die Schulter-Reposition am Unfallort oder im ambulanten Bereich durchgeführt worden, hätte dies die Patientin in eine unkontrollierte Blutungssituation gebracht.

Bei akut auftretenden Thrombozytopenien im Rahmen einer Intensivbehandlung sollte neben der Heparin-induzierten, Medikamenten-assoziierten und thrombotisch mikroangiopathischen Thrombozytopenie [19] auch immer an eine Posttransfusions-Purpura gedacht werden. Typische Symptome dieser bei Frauen häufiger auftretenden Erkrankung sind das Auftreten von Schüttelfrost und Blutungsneigung nach der Transfusion von Blutprodukten sowie diffuse Petechien.

Korrespondenz:

Dr. med. Janna von der Mark
 Departement Anästhesie, Intensiv- und Rettungsmedizin
 Kantonsspital Baden
 Im Ergel
 CH-5404 Baden
[jannavdm\[at\]gmx.ch](mailto:jannavdm[at]gmx.ch)

Literatur

- 1 Sparks SR, DeLa Rosa J, Bergan JJ, Hoye DB, Owens EL. Arterial injury in uncomplicated upper extremity dislocation. *Annal Vasc Surg.* 2000;14(2):110–3.
- 2 Kelley SP, Hinscheb AF, Hossainc JFM. Axillary artery transection following anterior shoulder dislocation: classical presentation and current concepts. *Injury.* 2004;35:1128–32.
- 3 Vorlesung Transfusionsmedizin. Die posttransfusionelle Purpura. Institut für Klinische Transfusionsmedizin und Hämotherapie Direktor Prof. Dr. med. Markus Böck (Online-Version 02.07.2010).
- 4 Schmal H, Strohm PC, Rosahl SK, Südkamp NP. Verletzung der A. subscapularis durch Reposition einer vorderen Schulterluxation. *Unfallchirurg.* 2006;109(2):153–5. DOI: 10.1007/s00113-005-0983-3.
- 5 Adorasio R, Visintin E, Sgarbi G. Arterial injury of the axilla, an unusual case after blunt trauma of the shoulder. *J Trauma.* 1996;41:754–6.
- 6 Birch R. Surgery for brachial plexus injuries. *JBJS Br.* 1993;75B:346.
- 7 Calvet E, Leroy J, Lecroix F. Luxations de l'épaule et lésions vasculaires. *J de Chir (Paris).* 1941;58:337–46.
- 8 Cranley JJ, Krause RJ. Injury to the axillary artery following anterior dislocation of the shoulder. *Am J Surg.* 1958;95:524.
- 9 Gates JD, Knox JB. Axillary artery injuries secondary to anterior dislocation of the shoulder. *J Trauma.* 1995;39(3):581–3.
- 10 Gibson JMC. Rupture of the axillary artery. *JBJS Br* 1962;44B:116.
- 11 Graham JM, Mottox KL, Feliciono DV, et al. Vascular injuries of the axilla. *Ann Surg.* 1982;195:232–8.
- 12 Guibe M. Des lésions des vaisseaux de l'aisselle qui compliquent les luxations de l'épaule. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 1911; 44:582.
- 13 Jardon OM, Mood LT, Lynch RD. Complete occlusion of the axillary artery as a complication of shoulder dislocation. *JBJS Am.* 1973;55:189.
- 14 Johnson SF, Johnson SB, Strodel WE, et al. Brachial plexus injury: association with subclavian and axillary vascular trauma. *J Trauma.* 1991;31(11):1546–50.
- 15 Kruse-Anderson S, Lorentzen JE, Rohr N. Arterial injuries of the upper extremities. *Acta Chir Scand.* 1983;149:473–7.
- 16 Laverick MD, Barros D'Sa AA, Kirk JJ, Mollan RA. Management of blunt injuries of the axillary artery and the neck of the humerus. *J Trauma.* 1990;30:360–1.
- 17 Milton GW. The circumflex nerve and dislocation of the shoulder. *Br J Phys Med.* 1954;15:136.
- 18 Nichols JS, Lillehei KO. Nerve injury associated with acute vascular trauma. *Surg Clin N Am.* 1988;68(4):837–52.
- 19 Schmidt T, et al. Thrombotic microangiopathy after extracorporeal circulation: important differential diagnosis. *Anaesthetist.* 2011; 60(5):451–6.