

**Diplomarbeit**

**Präklinische Behandlung kardiovaskulärer Notfälle  
Wissenschaftliche Diskussion ausgewählter Beispiele des Grazer  
Notfallwesens**

eingereicht von

**Lioba Heuschneider**

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktorin der gesamten Heilkunde  
(Dr. med. univ.)**

an der

**Medizinischen Universität Graz**

ausgeführt an der

**Klinischen Abteilung für Allgemeine Anästhesiologie, Notfall- und  
Intensivmedizin, Universitätsklinik für Anästhesie und  
Intensivmedizin**

unter der Anleitung von

**Dr. med. univ. Martin Rief**

und

**Ao.Univ.-Prof. Dr. med. univ. Gerhard Prause**

Graz, 16.04.2018

*Eidesstattliche Erklärung*

*Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.*

*Graz, am 16.04.2018*

*Lioba Heuschneider eh*





## Danksagungen

Mein größter Dank gilt meinen Eltern und meiner ganzen Familie, die mir meine Studienzeit mit liebevoller Hilfe in allen Lebenslagen und finanzieller Unterstützung erst ermöglichen.

Ich danke auch meinem lieben Wolf, dass er immer mit Rat und Tat zur Seite steht.

Außerdem danke ich Etti, Melli, Schnegge, Leni, Jan und Jan-Hendrik für grammatikalische Hilfe und aufmunternde Worte, ohne welche das Durchhalten bis zum Ende der Arbeit viel schwieriger gewesen wäre.

Bedanken möchte ich mich außerdem bei meinen Betreuern, Dr. Martin Rief und Ao. Univ.-Prof. Dr. Gerhard Prause. Vielen Dank für die gute Zusammenarbeit und das unkomplizierte Erledigen sämtlicher Anliegen, die ich an sie herangetragen habe.

## Zusammenfassung

Auf die Ausbildung der Studierenden zur strukturierten Abarbeitung kritischer Notfälle inner- sowie außerklinisch wird im Rahmen der Lehre an der medizinischen Universität Graz großen Wert gelegt.

Ein großer Anteil an präklinisch versorgten Patienten/ Patientinnen benötigt heutzutage ärztliche Hilfe aufgrund von kardiovaskulären Notfällen, welche sich trotz stetig bessernden Versorgungsmöglichkeiten immer noch zu den führenden Todesursachen in allen Industrienationen gehören.

Im Rahmen dieser Arbeit wurden 15 formlose Fallbeispiele von Studierenden und Lehrenden aus verschiedenen Lehrveranstaltungen zum Thema notfallmedizinische Betreuung bei kardiovaskulären Notfällen, vereinheitlicht und zu Lehrzwecken ergänzt. Die Fallbeispiele konnten in drei große Gruppen, nämlich in Fälle mit ischämischen Notfällen, Fallbeispielen mit akuten Herzrhythmusstörungen und Fällen mit anderer Ursache für Thoraxschmerz unterteilt werden

Interessante Aspekte und Schwerpunkte in präklinischer Diagnose und Therapie kardiovaskulärer Notfälle konnten herausgegriffen und gesondert unter zu Hilfenahme von gängigen Leitlinien und aktuellen Studien beleuchtet werden.

Da einige Fälle schon bis zu 20 Jahre in der Vergangenheit liegen, sind manche Vorgehensweisen aus heutiger Sicht nicht mehr ideal und leitlinienkonform, waren es aber soweit nachvollziehbar zum Zeitpunkt des Fallbeispiels.

## **Abstract**

Educating students on the effective management of critically ill patients in and outside the hospital is a major goal in the curriculum taught at the Medical University of Graz. A majority of patients in need of out-of-hospital-services provided by emergency personnel need these because of cardiovascular emergencies. Even though the treatment options for cardiovascular problems have gone through vast improvements over the last two decades, cardiovascular disease is still one of the most common causes of death in the Western world.

Fifteen case reports taken from students' and doctors' presentations at university were rewritten and completed using a standardized protocol. They were then divided into three big groups according to the nature of the emergency. The first group of cases concerns patients with acute cardiac ischaemia, whilst the second group deals with patients that were in need of emergency treatment for acute arrhythmia. The remaining cases were summarized as cases concerning other causes for chest pain.

Interesting aspects of the out-of-hospital diagnostics and treatment of cardiovascular emergencies were taken from the cases and researched using guidelines and recent studies. As some of the cases are almost 20 years old, a few of the therapeutic decisions wouldn't be classified as ideal from the current scientific point of view. However these decisions were correct considering the guidelines and standards of care at the time.

# 1 Inhaltsverzeichnis

Danksagungen .....	iv
Zusammenfassung .....	v
Abstract.....	vi
1 Inhaltsverzeichnis .....	vii
Glossar und Abkürzungen .....	viii
Abbildungsverzeichnis .....	x
Tabellenverzeichnis .....	xi
2 Einleitung .....	1
Die Notfallmedizin .....	1
3 Material und Methoden .....	3
4 Ergebnisse – Resultate.....	4
4.1 Fälle: akute Ischämien Präklinisch .....	4
4.1.1 Fall 1 .....	4
4.1.2 Fall 2 „Thoraxschmerz beim Autofahren“ .....	7
4.1.3 Fall 3 .....	10
4.1.4 Fall 4.....	12
4.1.5 Fall 5 .....	16
4.1.6 Fall 6 „Herzstillstand beim Fernsehen“ .....	21
4.2 Andere akute Ursachen für Thoraxschmerz .....	27
4.2.1 Fall 7 „Thoraxschmerz bei Hausarzt“ .....	27
4.2.2 Fall 8.....	30
4.2.3 Fall 9.....	34
4.3 Fälle: Präklinische Rhythmusstörungen .....	38
4.3.1 Tachykarde Herzrhythmusstörungen.....	38
4.3.2 Bradykarde Herzrhythmusstörungen.....	54
5 Diskussion .....	63
5.1 Sauerstofftherapie beim akuten Myokardinfarkt .....	63
5.2 Diagnosekriterien Myokardinfarkt.....	66
5.3 Revaskularisierungstherapie .....	69
5.3.1 Revaskularisation mittels perkutaner transluminaler Koronarangiographie .	69
5.3.2 Fibrinolytische Revaskularisation .....	72
5.4 ST-Strecken-Hebung: .....	74
5.5 Herzrhythmusstörungen.....	76
5.5.1 Beurteilung des Notfallpatienten/ Notfallpatientin .....	76
5.5.2 Einteilung der tachykarden Herzrhythmusstörungen .....	77
5.5.3 Notfalltherapie tachykarde Herzrhythmusstörungen.....	81
5.5.4 Grobe Einteilung bradykarder Herzrhythmusstörungen.....	88
5.5.5 Therapie bradykarder Herzrhythmusstörungen .....	90
Literaturverzeichnis .....	93
Anhang .....	107

## Glossar und Abkürzungen

°	Grad
%	Prozent
≤	größer gleich
µg	Mikrogramm
<b>ABCDE –Schema</b>	Akronym für A Airway, B Breathing, Circulation, D Disability, E Exposure
<b>ACS</b>	acute coronary syndrome
<b>AV-Block</b>	atrioventrikulärer Block
<b>ALA</b>	anterolater Ast, entspricht der englischen D1- Abschnitt der LAD (Koronararterie)
<b>AP</b>	alkalische Phosphatase
<b>AST</b>	Aspartat-Aminotransferase
<b>ALT</b>	Alanin-Aminotransferase
<b>AVNRT</b>	AV-Knoten Reentry Tachykardie
<b>AVRT</b>	AV Reentry Tachykardie
<b>BMS</b>	Bare metal Stent
<b>bpm</b>	beats per minute /Schläge pro Minute
<b>bzw</b>	beziehungsweise
<b>BZ</b>	Blutzuckerwert
<b>CABG</b>	coronary artery bypass graft
<b>CK MB</b>	Kreatininkinase Muscle-Brain-Type
<b>CT</b>	Computertomographie
<b>COPD</b>	chronic obstructive pulmonary disease
<b>CX</b>	Ramus circumflexus (Koronararterie)
<b>EKG</b>	Elektrokardiogramm
<b>FIO<sub>2</sub></b>	inspiratorische Sauerstofffraktion
<b>GCS</b>	Glasgow Coma Scale
<b>ICD</b>	implantierbarer Kardioverter- Defibrillator
<b>INR</b>	International normalised ratio
<b>iv</b>	intravenös
<b>J</b>	Joule
<b>Kg</b>	Kilogramm
<b>L</b>	Liter
<b>LAD</b>	left anterior descending (Koronararterie)
<b>LCA</b>	left coronary artery (Koronararterie)
<b>LDH</b>	Laktatdehydrogenase

<b>mg</b>	Milligramm
<b>Mg/dl</b>	Milligramm/ Deziliter
<b>ml</b>	Milliliter
<b>mmHg</b>	Millimeter Quecksilbersäule
<b>mV</b>	MilliVolt
<b>ms</b>	Millisekunden
<b>mmHg</b>	Millimeter Quecksilbersäule
<b>ms</b>	Millisekunden
<b>NEF</b>	Notarzteinsatzfahrzeug
<b>NSTE-ACS</b>	non ST- elevation acute coronary syndrome
<b>NRS</b>	numerische Rating-Skala für Schmerzen, klassifiziert Schmerz auf einer Skala von 1 (fast kein Schmerz) bis 10 (stärkster vorstellbarer Schmerz)
<b>O<sub>2</sub></b>	Sauerstoff
<b>po</b>	per os
<b>PAE</b>	Pulmonalarterienembolie
<b>paVK</b>	periphere arterielle Verschlusskrankheit
<b>PCI</b>	percutaneous coronary intervention
<b>PKW</b>	Personenkraftwagen
<b>RCA</b>	right coronary artery
<b>ROSC</b>	Return of spontaneous circulation
<b>RR</b>	Blutdruckwert in mmHg nach Messmethode Riva-Rocci
<b>RTW</b>	Rettungstransportwagen
<b>s</b>	Sekunden
<b>STE-ACS</b>	akutes Koronarsyndrom mit ST-Strecken-Hebungs/ST-elevation acute coronary syndrome
<b>STEMI</b>	ST-Streckenhebungsinfarkt/ ST-elevation myocardial infarction
<b>TEA</b>	Thrombendarterektomie
<b>TEE</b>	transesophagele Echokardiographie
<b>TVT</b>	tiefe Beinvenenthrombose
<b>VHFA</b>	Vorhofflimmerarrhythmie
<b>VHFLA</b>	Vorhofflatterarrhythmie
<b>WPW Syndrom</b>	Wolf-Parkinson-White-Syndrom

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1 EKG (Fall 1).....	5
Abbildung 2 Initiales EKG (Fall 4).....	14
Abbildung 3 EKG 2 (Fall 4).....	15
Abbildung 4 EKG 3 (Fall 4).....	16
Abbildung 5 12-Kanal-EKG (Fall 5).....	18
Abbildung 6 ROSC EKG (Fall 6).....	24
Abbildung 7 nach rechts erweitertes EKG (Fall 9).....	35
Abbildung 8 EKG (v.o.n.u. Abltg I, II,III, aVR, aVL, aVF) (Fall 10).....	40
Abbildung 9 EKG Brustwandableitungen V1 bis V6 ( Fall 10).....	40
Abbildung 10 EKG nach der Behandlung (Fall 10).....	42
Abbildung 11 12-Kanal-EKG (Fall 11).....	44
Abbildung 12 Rhythmusstreifen (Fall 11).....	44
Abbildung 13 4-Kanal EKG und Rhythmusstreifen (Fall 12).....	47
Abbildung 14 12-Kanal-EKG (Fall 12).....	49
Abbildung 15 verschiedene Rhythmusstreifen (Fall 13).....	52
Abbildung 16 12-Kanal-EKG (Fall 14).....	57
Abbildung 17 Rhythmusstreifen und 4-Kanal-EKG bei transkutanem Pacing (Fall 14)....	58
Abbildung 18: 12-Kanal-EKG (Fall 15).....	61

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 arterielle Blutgasanalyse (Fall 5 ) .....	19
Tabelle 2 erneute arterielle Blutgasanalyse (Fall 5) .....	21
Tabelle 3 arterielle Blutgasanalyse (Fall 6) .....	25
Tabelle 4 arterielle Blutgasanalyse intrahospital (Fall 6) .....	26
Tabelle 5 venöse Blutgasanalyse Fall 13 .....	53
Tabelle 6 absolute Kontraindikationen der fibrinolytischen Therapie (51) .....	73
Tabelle 7 relative Kontraindikationen fibrinolytische Therapie (51) .....	73
Tabelle 8 Differentialdiagnosen ST-Streckenhebung (56) .....	74
Tabelle 9: Instabilitätkriterien (64) .....	76
Tabelle 10 Einteilung der tachykarden Herzrhythmusstörungen(66) .....	78
Tabelle 11 Gegenanzeigen für Adenosin (74) .....	85
Tabelle 12 Ätiologie bradykarder Herzrhythmusstörungen (68) .....	88

## 2 Einleitung

### ***Die Notfallmedizin***

Der historisch als Begründer der modernen notfallmedizinischen Versorgung in die Geschichte eingegangene Chirurg Martin Kirschner verlangte schon 1938 mit den Worten „Der Arzt soll zum Verletzten kommen, nicht aber der Verletzte zum Arzt“ danach, ärztliches Personal zu Unfallorten zu entsenden (1). Obwohl zu Kirschners Zeiten noch hauptsächlich von chirurgischen Interventionen am Unfallort, zum Beispiel „bei schweren Unglücksfällen, besonders beim Massenglück wie durch Eisenbahnen, Kraftomnibusse, Kraftfahrzeuge, Flugzeuge und Theaterbrände“ die Rede war (2) und sich die Hauptindikation für den Einsatz ärztlicher Versorgung in der Präklinik bis heute stark geändert hat, hält man zumindest im deutschsprachigen Raum größtenteils an einem abgestuften Rettungsdienstkonzept fest. Je nach Erfordernis zur Bewältigung des Einsatzes kann hier zusätzlich zu den qualifizierten nicht-ärztlichen Einsatzkräften ein Arzt entsendet werden (3).

Laut einer Einsatzstatistik, die das Universitätsklinikum für Anästhesiologie, perioperative Medizin und allgemeine Intensivmedizin Salzburg auf ihrer Website veröffentlicht, waren von den durch Hubschrauber- sowie bodengebundene Notärzte/Notärztinnen durchgeführten Einsätzen 2015 der Großteil der Notfälle internistischer Natur (57%), gefolgt von 22% Einsätzen nach Unfällen aller Art und 13% neurologischen Notfällen (4). Obwohl sich in der Literatur wenig Daten zu den tatsächlichen Einsatzindikationen von Notarztmitteln im deutschsprachigen Raum finden lassen, zeigt sich deutlich, dass gegenüber den Anfängen der notfallmedizinischen Versorgung die Hauptarbeit weg von chirurgischen Interventionen und hin zur Behandlung internistischer Leiden, von oft multimorbiden Patienten, gerückt ist. Wiederum einen großen Anteil unter den internistischen Einsatzindikationen machen die Einsätze mit kardiovaskulären Notfällen aus. In einer Arbeit aus dem Jahr 2009 konnte gezeigt werden, dass an einem untersuchten Notarztstützpunkt in der Steiermark „Thoraxschmerz“ mit 73,5% die mit Abstand am häufigsten auftretende Notarzteinsatzindikation war (5).

Obwohl sich die absolute Anzahl der Sterbefälle aufgrund von Herz-Kreislauf-erkrankungen seit Anfang der 1980er Jahre in Österreich nahezu halbiert haben, beträgt der Anteil der Todesfälle durch kardiovaskuläre Ursachen 2016 immer noch 41,2%. Als führende Ursache in diesem Bereich wird die ischämische Herzkrankheit mit 17,4% angegeben.

Aber auch der akute Herzinfarkt ist mit knapp 6% aller Todesfälle in Österreich eine häufige Todesursache (6).

Obwohl sich die Inzidenz beim Herzinfarkt laut der statistischen Auswertung durch das Robert-Koch-Institut und das statistische Bundesamt zwischen 1985 und 2015 kaum verändert hat, konnte die Letalität (innerhalb von 28 Tagen nach dem Ereignis) seit 1985 von 53,3% (Männer) und 63,6% (Frauen) auf 35,6 bzw 40,7% gesenkt werden. Die meisten Patienten/Patientinnen versterben beim Herzinfarkt aber nach wie vor zu Hause, bevor das Krankenhaus erreicht werden kann, vor oder während der Behandlung durch das meist rettungsdienstlich gestellte Personal (7).

Die präklinische Behandlung von Patienten/Patientinnen mit kardiovaskulären Erkrankungen ist häufig anspruchsvoll. Dem/der Behandelnden ist die gesundheitliche Vorgeschichte des Patienten/der Patientin oft nur lückenhaft bekannt und die Behandlung muss unter oft ungünstigen räumlichen Verhältnissen und Zeitdruck erfolgen. Oft ist es nur durch das strukturierte Durchführen von, durch Expertengremien vorgegebene Algorithmen möglich, Struktur in die Abhandlung des Rettungseinsatzes zu bringen.

Die Lehrenden der Medizinischen Universität Graz legen großen Wert auf den Unterricht von notfallmedizinischen Basismaßnahmen, deren Ablauf und Durchführung für jeden Arzt der gesamten Heilkunde bekannt sein sollten. Dies wird in mehreren verpflichtenden Erste-Hilfe-Kursen und Tracks während des gesamten Studienverlaufs vermittelt.

Vertiefende Ausbildung im Bereich Notfallmedizin können besonders interessierte Studenten/ Studentinnen im Rahmen von Wahlfächern und speziellen Wahlpflichtmodulen absolvieren.

Im Rahmen dieser Lehrveranstaltungen können Studierende und Ärzte/Ärztinnen, welche selbst als Notärzte/Notärztinnen oder Rettungs- bzw Notfallsanitäter/-sanitäterinnen tätig sind, erlebte Fallbeispiele präsentieren. In der Gruppe können dann gemeinsam Vorgehensweisen erarbeitet und diskutiert werden.

Die in der vorliegenden Arbeit aufgearbeiteten Fallbeispiele stammen aus den oben genannten Lehrveranstaltungen. In der hier vereinheitlichten Form mit wissenschaftlicher Diskussion können sie erneut als Lehrmaterial Verwendung finden.

### 3 Material und Methoden

Wie in der Einleitung beschrieben, stammen die Fallbeispiele auf denen diese Arbeit basiert aus diversen Lehrveranstaltungen im Bereich Notfallmedizin an der Medizinischen Universität Graz. Sie wurden in Form von Präsentationen, fortlaufenden und losen Fallberichten gesammelt und anhand einer Vorlage in eine einheitliche Form gebracht. Fehlende Informationen wurden zu Lehrzwecken ergänzt.

Dann wurden die Fallbeispiele anhand ihrer Schwerpunkte geordnet. Bei den präklinisch behandelten Notfällen ließen sich die Fälle grob in „Herzrhythmusstörungen“ und „akute ischämische Notfälle“ einteilen.

Bei jedem Fall wurden eine oder mehrere Fragestellungen indentifiziert, welche bei den Recherchen für die Diskussion berücksichtigt wurden.

Die Diskussion der Fallbeispiele wurde anhand internationaler Leitlinien diverser Fachgesellschaften für Kardiologie und Notfallmedizin ausgearbeitet.

Physiologische Grundlagen wurden in einschlägiger internistischer Literatur nachgelesen. Die Datenbank der US National Library of Medicine (pubmed.gov) wurde anhand folgender Schlagwörter: „acute coronary syndrome“, „cardiac emergency“, „st-elevation myocardial infarction“, „myocardial infarction“, „prehospital emergency“, „arrhythmia“ mit den Operatoren “OR, AND, NOT” durchsucht.

## 4 Ergebnisse – Resultate

### 4.1 Fälle: akute Ischämien Präklinisch

#### 4.1.1 Fall 1

##### **Berufungsgrund:**

Das Notarztfahrzeug wird an einem Sommerabend um 19.46 Uhr mit dem Einsatzstichwort „internistischer Notfall kardiologisch“ alarmiert. Der nach etwa sieben Minuten erreichte Notfallort befindet sich im ersten Stock eines Mehrparteienhauses im zentralen Stadtgebiet.

##### **Situation:**

Bei dem 61jährigen Patienten waren ungefähr 15 Minuten vor Eintreffen des Notarztteams stechende Brustschmerzen und eine starke Übelkeit aufgetreten. Da die Schmerzen ungewöhnlich stark waren und sich auch nach einiger Zeit nicht besserten, verständigte er selbst den Rettungsdienst.

##### **Befund:**

Bei Eintreffen des Notarztteams um 19.53 Uhr liegt der Patient auf dem Sofa in seiner Wohnung und klagt über noch immer anhaltenden massiven Thoraxschmerz.

##### Physikalischer Status um 19.55 Uhr:

- A: Es ist keine Verlegung der Atemwege festzustellen.
- B: Die Atemfrequenz ist leicht erhöht mit 20 Atemzügen pro Minute. Die Auskultation der Lunge bringt keine pathologischen Befunde. Es ist keine Zyanose beim Patienten ersichtlich. Das Pulsoxymeter zeigt 91% Sauerstoffsättigung.
- C: Der Puls ist peripher an der Arteria radialis gut tastbar und tachykard.
- D: Die Bewusstseinslage des Patienten wird als normal mit einem GCS Wert von 15 Punkten bewertet. Die Pupillen sind rund, mittelweit, isokor und lichtreagibel. Der Blutzucker beträgt 158 mg/dl

Der Patient gibt an keine Vorerkrankungen zu haben und keine Dauermedikation einzunehmen. Er gibt außerdem an, dass auch keine Allergien bekannt seien.

### Monitoring:

RR 210mmHg systolisch gemessen.

12-Kanal-EKG:

Sinusrhythmus mit einer ventrikulären Extrasystole, 110 bpm, Steillagetyp, schmale QRS-Komplexe, signifikante ST-Streckenhebungen in V<sub>2</sub> bis V<sub>5</sub>, avL und I



Abbildung 1 EKG (Fall 1)

### Anamnese:

Der Patient berichtet von anhaltenden massiven Thoraxschmerzen und starker Übelkeit seit ungefähr 19.40 Uhr. Die Schmerzen strahlen in den linken Oberarm aus.

### **Arbeitsdiagnose:**

ST-elevation acute coronary syndrome (STE-ACS) bzw Akutes Koronarsyndrom mit ST-Streckenhebung

### **Differentialdiagnosen:**

Perimyokarditis

Aortendissektion

### **Präklinischer Verlauf und Therapie:**

Der Patient wird auf dem Sofa mit erhöhtem Oberkörper gelagert und mit einer Sauerstoffmaske mit einem Flow von 8 l O<sub>2</sub>/min versorgt. Nachdem ein venöser Zugang am linken Unterarm etabliert ist, wird eine medikamentöse Therapie aus folgenden Komponenten verabreicht:

- 2 Hub Glyceroltrinitrat (0,8 mg) sublingual,
- 150mg Acetylsalicylsäure,
- 5mg Morphinhydrochlorid
- als Trägerlösung 500ml isotone Vollelektrolytlösung.

Als Zielkrankenhaus wählt der Notarzt das nächstgelegene Herzkatheterlabor und nimmt sofort telefonisch mit dem diensthabenden Kardiologen des Herzkatheterlabors Kontakt auf.

Der Kardiologe bestätigt, dass die Übernahme des Patienten und somit der Transport in das Zielkrankenhaus möglich ist. Desweiteren teilt er mit, in welcher Dosis die weiteren Medikamente für die kardiale Reperfusionstherapie schon präklinisch verabreicht werden sollen. Der Notarzt verabreicht die empfohlene Dosis an Heparin-Natrium (5000 internationale Einheiten i.v.) und 60 mg Prasugrel (p.o.). Während des Telefonates mit dem Kardiologen wird der Patient auf die Rettungstrage gelegt und für den Transport vorbereitet. Der Blutdruck sinkt nach der initialen Messung von 210mmHg systolisch innerhalb der nächsten 3 Minuten auf 180 mmHg systolisch.

Der Patient klagt über unverändert starke Schmerzen und erhält daraufhin erneut 5 mg Morphinhydrochlorid und zusätzlich 1 mg Midazolam i.v. zur Analgosedierung. Um einer etwaigen Übelkeit aufgrund der verabreichten Opiate entgegen zu wirken, werden dem Patienten auch 8 mg Ondansetron, verabreicht.

Der Transfer vom Wohnzimmer des Patienten über das Stiegenhaus bis hin zum Rettungswagen verläuft problemlos. Vom Ersteintreffen des Notarztteams bis zum Einladen des Patienten in den Rettungswagen sind 12 Minuten vergangen. In weiterer Folge legt der Notarzt einen weiteren peripheren venösen Zugang am rechten Handrücken. Etwa 15 Minuten später trifft das Notarztteam nach Voralarmierung mit dem Patienten im Herzkatheterlabor des Zielkrankenhauses ein.

### **Intrahospitale Therapie und Verlauf:**

Der Patient wird mit einem Sinusrhythmus, gehäuften polytopen Extrasystolen, einer Herzfrequenz von 120 Schlägen/min, einer SpO<sub>2</sub> von 97 %, einem Blutdruck von 95/55 mmHg, einem GCS-Wert von 15 Punkten und engen Pupillen übergeben und in weiterer Folge einer Koronarangiographie unterzogen. Der Befund der Koronarangiographie ergibt eine Dreifäßerkrankung (3-GE).

Der Patient wurde nach der erfolgreichen pPCI auf der Herz-Intensivstation aufgenommen und konnte nach einer Woche stationären Aufenthaltes nahezu beschwerdefrei in die kardiologische Rehabilitation entlassen werden

#### **4.1.2 Fall 2 „Thoraxschmerz beim Autofahren“**

##### **Berufungsgrund:**

Der Notfallrettungswagen wird um 17.04 Uhr an einem Herbstnachmittag mit dem Einsatzstichwort „internistischer Notfall Brustschmerz“ alarmiert. Die Anfahrt zum Notfallort dauert nur 4 Minuten. Der Notfallpatient erwartet das Rettungsmittel in seinem PKW sitzend, welchen er nicht unweit von der Rettungsdienststelle in einer Bushaltestelle abgestellt hat.

##### **Situation**

Der 58 jährige Patient hatte auf dem Heimweg vom Einkaufen während des Autofahrens starke Thoraxschmerzen verspürt und stellte daraufhin sein Auto in der Bushaltestelle ab. Da ihm diese Art und Intensität von Schmerzen unbekannt waren, verständigte er daraufhin selbst den Rettungsdienst.

##### **Befund:**

Bei Eintreffen des Rettungswagens um 17.08 Uhr bietet sich folgendes Bild:

Der Patient steht neben seinem PKW, winkt, weist den Rettungswagen ein und steigt selbstständig in den Patientenraum zu.

##### Physikalischer Status 10.53 Uhr:

- A: Da der Patient adäquat spricht, können Airway und Breathing-Probleme vorerst ausgeschlossen werden.
- B: Nach außen sind weder Zyanose noch erschwerte Atmung sichtbar. Die pulsoximetrisch gemessene O<sub>2</sub> Sättigung ergibt bei 98%. Die Auskultation zeigt keinen pathologischen Befund sondern Vesikuläratmen beidseits ohne Rasselgeräusch.

- C: Der Puls ist peripher an der Arteria radialis gut tastbar und ist mit einer rhythmischen Pulsfrequenz von 80 Schlägen pro Minute im Normbereich. Die Herzauskultation ergibt reine und rhythmische Herztöne sowie eine Normocardie.
- D: Der Patient ist wach, allseits orientiert, bewegt alle Extremitäten und wird mit einem GCS-Wert von 15 Punkten bewertet.
- E: Die Haut ist warm, trocken und rosig. Es finden sich keine Hinweise auf äußere Verletzungen.

Monitoring: RR 120/70 mmHg, BZ 106 mg/dl;

12-Kanal- EKG (17.16 Uhr):

Sinusrhythmus (ca. 70bpm), QRS-Lagetyp überdrehter Linkstyp, pQ-Zeit normal, Bifaszikulärer Block: Linksanteriorer Hemiblock und Rechtsschenkelblock, ST-Hebungen in den Abltg. V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, V<sub>3</sub> bis zu 0,7mV (aus der S-Zacke), ST-Senkungen in II, III, avF, V<sub>6</sub> (alle über 0,1 mV)

Als Vorerkrankungen gibt der Patient ein psychosoziales Belastungssyndrom mit Depressionen an. Als Eigenmedikation benennt er Risperidon und Quetiapin. Allergien sind keine bekannt.

Anamnese:

Auf dem Heimweg vom Einkaufen im Auto verspürte der Patient plötzlich einen brennenden Schmerz retrosternal, welcher auch in den linken Arm ausstrahlte. Er gibt an, er habe solche oder so ähnliche Schmerzen noch nie verspürt. Sie seien außerdem weder atemabhängig noch auf Druck von außen auslösbar. Auf der Schmerzskala (NRS) sei sein Schmerz bei etwa 8 von 10 möglichen Punkten. Da auch Übelkeit und Schwindel hinzukamen, brachte er den PKW in der Bushaltestelle zum Stehen um den Notruf abzusetzen.

**Arbeitsdiagnose:**

Akutes Koronarsyndrom mit ST-Streckenhebung (STE-ACS)

**Differentialdiagnosen:**

Perimyokarditis

Pulmonalarterienembolie

Frühe Repolarisation-Benign Early Repolarisation

Linksschenkelblock

Linksventrikulaneurysma

Tako-Tsubo-Cardiomyopathie

### **Präklinische Therapie und Verlauf:**

Das Team des Rettungswagens fordert den Notarztwagen zum Einsatzort nach und führt beim Patienten eine venöse Punktion in der rechten Cubita durch.

Nach Eintreffen des nachgeforderten Notarztes wird das EKG mit diesem neuerlich besprochen und nach kurzer Diskussion wegen der etwas untypischen ST-Streckenhebung mit der Therapie fortgefahren. Dem Patienten werden über diesen i.v.-Zugang folgende Medikamente verabreicht:

- Acetylsalicylsäure (ASS®) 200mg,
- Morphin (Vendal®) 3mg iv,
- Odansetron (Zofran®) 8mg
- ad Infusion Elomel® isoton 500ml (Vollelektrolytinfusion) i.v..

Ein Hub Nitroglycerin (Nitrolingual®) wird dem Patienten sublingual verabreicht.

Nach telefonischer Voranmeldung und Absprache mit der diensthabenden Ärztin im Herzkatheterlabor werden auch noch 4000 IE Heparin (Heparin Gilvasan®) intravenös und 60mg Prasugrel (Efient®) in Tablettenform verabreicht.

Der Transport zum voralarmierten Herzkatheterlabor verläuft komplikationslos. Der Blutdruck sinkt durch die antihypertensive Therapie auf etwa 100/70 mmHg und die Symptomatik bessert sich deutlich. Der Patient gibt auf der NRS Schmerzskala nur noch Schmerzen von etwa 3 von 10 möglichen Punkten an. Der Patient wird mit erhöhtem Oberkörper auf der Transportliege gelagert und bei erneuter EKG- Kontrolle um 17.42 Uhr kann folgender Befund erhoben werden: Sinusrhythmus, (ca. 70 bpm), QRS-Lagetyp Steiltyp, pQ-Zeit normal, Hebungen in den Abltg. V<sub>1</sub>,V<sub>2</sub>,V<sub>3</sub> bis zu 0,7mV (aus der S-Zacke), ST-Senkungen in II, III, avF, V<sub>6</sub> (alle über 0,1 mV).

### **Intrahospitaler Therapie und Verlauf:**

Bei der Herzkatheteruntersuchung im Zielkrankenhaus kann eine hochgradige LAD-Stenose festgestellt werden.

### 4.1.3 Fall 3

#### **Berufungsgrund:**

Der Notfallrettungswagen wird an einem Januarmorgen um 6.31 Uhr alarmiert. Der Notfall ist laut der Einsatzanforderung internistisch-kardiologischer Natur. Es lässt sich aus der Anforderungsinformation außerdem entnehmen, dass es sich um einen männlichen Patienten mit plötzlich aufgetretenem Thoraxschmerz handelt. Die Anfahrt zum Einsatzort dauert etwa 13 Minuten.

#### **Situation:**

Ein 70jähriger Patient ist laut eigenen Angaben um 04.30 Uhr aufgrund heftiger retrosternaler Schmerzen aus dem Schlaf erwacht. Weil der Schmerz seit zwei Stunden anhalte und sich durch nichts bessere, setzte der Patient nun selbst einen Notruf ab.

#### **Befund:**

Das Team des Notfallrettungswagens trifft um 6.45 Uhr in der Wohnung des Patienten ein. Der Patient liegt auf dem Sofa und beklagt heftige drückende Schmerzen in der Brust, welche in den Rücken ausstrahlen. Der Patient wirkt auf den ersten Blick blass und schweißig.

#### Physikalischer Status um 6.47 Uhr:

- A: Der Patient ist wach und atmet spontan. Es gibt keine Anzeichen einer Atemwegsverlegung.
- B: Der Patient atmet mit einer Atemfrequenz von 16 Atemzügen pro Minute. Die Auskultation der Lunge ergibt keine pathologischen Befunde. Die pulsoxymetrische gemessene Sauerstoffsättigung beträgt 94%.
- C: Die Haut des Patienten fühlt sich an den Extremitäten kalt und schweißig an. Der Radialispuls ist beidseitig gut tastbar, rhythmisch und bradykard.
- D: Der Patient ist ansprechbar und in allen vier Qualitäten orientiert. Er wird mit einem GCS Wert von 15 Punkten bewertet. Er kann alle Extremitäten selbst bewegen. Seine Pupillen sind rund, mittelweit, isokor und lichtreagibel.

#### Anamnese:

Anamnestisch sind außer dem seit mehr als zwei Stunden bestehende, massive Thoraxschmerzen, welche in den Rücken ausstrahlen keine Symptome zu erheben. Da er

einen ähnlichen Schmerzanfall schon vor mehreren Wochen gehabt hatte, wollte der Patient warten bis der Schmerz von allein wieder verschwindet. Da dies nicht der Fall war, alarmierte er den Rettungsdienst.

Zu den Vorerkrankungen des Patienten zählen Adipositas, chronischer Nikotinabusus und ein arterieller Hypertonus. Die verordnete Eigenmedikation ist nicht erhebbar, da sie dem Patient nicht namentlich bekannt ist. Er gibt auch an diese Medikation nicht regelmäßig einzunehmen. Allergien sind beim Patienten keine bekannt.

Monitoring:

RR 130/80 mmHg.

12-Kanal-EKG:

Sinusrhythmus 55 bpm, Indifferenzlagetyp, pQ- Zeit beträgt 170ms, der QRS-Komplex ist schmal, signifikante ST-Streckenhebungen (über 0,2 mV) in den Ableitungen II,III,aVF und V<sub>3</sub> bis V<sub>6</sub>.

**Arbeitsdiagnose:**

STE-ACS (V. a. posterolateralen Infarkt)

**Differentialdiagnosen:**

Aortendissektion

Myokarditis

Lungenembolie

**Präklinische Therapie und Verlauf:**

Die Mannschaft des Notfallrettungswagens veranlasst aufgrund der Arbeitsdiagnose die Nachalarmierung des Notarztes. Dann wird der Patient in eine sitzende Position gebracht um eine Lagerung mit erhöhtem Oberkörper zu gewährleisten. Der Patient wird über die Arbeitsdiagnose und die geplanten weiteren Versorgungsschritte aufgeklärt. Es wird eine Sauerstoffmaske mit einem Flow von 8 l O<sub>2</sub>/ min am Patienten angebracht. Als nächstes wird ein venöser Zugang am linken Handrücken etabliert und mit einer isotonen Vollelektrolytlösung verbunden. Dann wird mit der medikamentösen Therapie des akuten Koronarsyndroms gestartet. Es werden zwei Hübe (0,8 mg) Glyceroltrinitrat (Nitrolingual®)- Spray sublingual verabreicht.

Beim Patienten werden nun die Kontraindikationen für eine präklinische Lysetherapie abgefragt.

Der Patient wird dann sitzend mit Hilfe des Tragesessels in den RTW verbracht. Gerade als der Patient eingeladen wird, trifft der Notarzt am Einsatzort ein. Nach einer umfassenden Übergabe durch das Team des Notfallrettungswagens, ordnet der Notarzt die intravenöse Gabe von 0,1 mg Fentanyl und 5 mg Diazepam (Gewacalm®) zur Analgosedierung des Patienten an.

Nach Vorverständigung und Absprache mit der Intensivstation des Zielkrankenhauses wird dem Patienten um 7.05 Uhr der erste Bolus Reteplase (Rapilysin) verabreicht. Die Abfahrt vom Einsatzort erfolgt um 07.07 Uhr.

Der Transport verläuft komplikationslos. Der Patient kann in kardiorespiratorisch stabilem Zustand um 07.35 Uhr an das Team der Intensivstation übergeben werden.

#### **4.1.4 Fall 4**

##### **Berufungsgrund:**

Das Notarzteinsatzfahrzeug wird um 13.31 Uhr zu einem internistisch-kardiologischen Einsatz in ein Einfamilienhaus am Rande des Stadtgebiets alarmiert. Aus der Einsatzanforderung erfährt das Team, dass es sich um einen älteren Herren mit Brustschmerzen handelt. Die Fahrt zum Einsatzort dauert etwa 9 Minuten.

##### **Situation:**

Der Patient gibt an vor ein paar Stunden während dem Gehen ein starkes retrosternales Druckgefühl bekommen zu haben. Da es sich zwar in Ruhe besserte aber nicht verschwand, verständigte der Mann nun selbst den Rettungsdienst.

##### **Befund:**

Der 63jährige Patient sitzt bei Ankunft der Mannschaft am Küchentisch. Er berichtet über anhaltende, starke und drückende Schmerzen im Brustkorb, welche in beide Schultern ausstrahlen. Der Schmerz ist nicht auf Druck von außen oder durch bestimmte Bewegungen auslösbar. Er berichtet, dass die Schmerzen in Ruhe etwas leichter seien aber auf der NRS-Schmerzskala von 1 bis 10 bei 5 Punkten lägen.

### Physikalischer Status um 13.43 Uhr:

- A: Der Patient atmet und kann ganze Sätze sprechen. Der Atemweg ist frei.
- B: Die Atmung ist tachypnoeisch bei etwa 23 Atemzügen pro Minute ohne das subjektive Gefühl einer Atemnot. Auskultatorisch ist über der Lunge kein pathologischer Befund festzustellen. Die pulsoxymetrisch gemessene Sauerstoffsättigung liegt bei 98%.
- C: Die Haut des Patienten ist kalt und schweißig. Der Puls ist peripher an beiden Arteriae radialis gut tastbar. Die Auskultation des Herzens ergibt reine, arrhythmische aber normocarde Herztöne
- D: Der Patient ist wach, klar und in allen vier Qualitäten orientiert. Er wird mit einem GCS Wert von 15 Punkten bewertet. Die Pupillen sind rund, isokor und lichtreagibel.
- E: Es gibt keine Hinweise auf äußere Verletzungen beim Patienten

### Anamnese:

Anamnestisch können als Vorerkrankungen beim Patienten ein Status post Tonsillencarcinom links, eine chronischer Nikotinabusus (Ex vor 18 Jahren) und eine Hypothyreose unter Substitutionstherapie festgestellt werden. Der Patient nimmt hierfür Eutyrox 100 mg ein. Es sind keine Allergien auf Arzneimittel oder andere Stoffe bekannt.

### Monitoring:

RR 200/120 mmHg, BZ 120 mg/dl.

12-Kanal-EKG:

Sinusrhythmus 82 bpm, Linkslagetyp mit normalen pQ Zeit, schmaler QRS-Komplex, verminderter R Progredienz und S-Persistenz in V<sub>6</sub>.

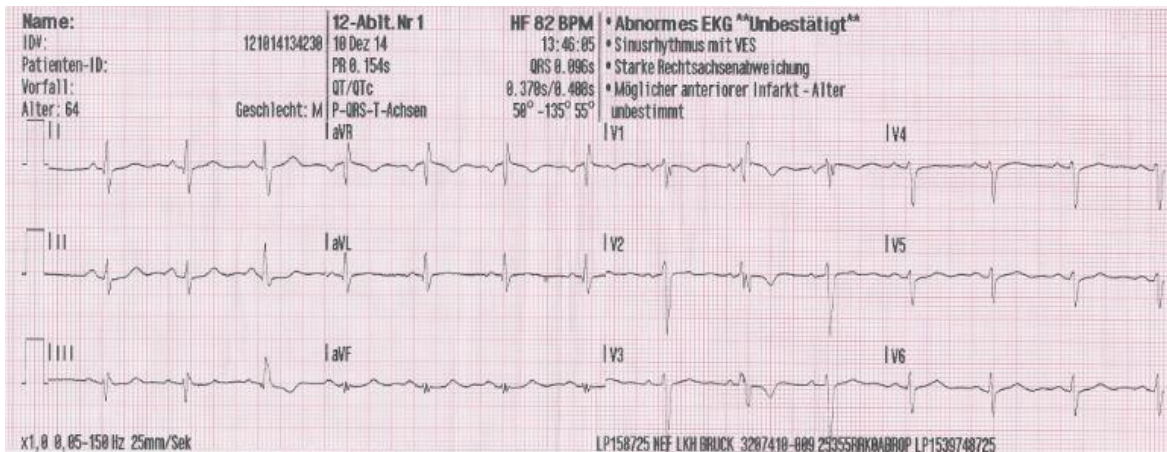


Abbildung 2 Initiales EKG (Fall 4)

**Arbeitsdiagnose:**

Hypertensive Krise

**Differentialdiagnose:**

NSTE-ACS

Elektrolytentgleisung

**Präklinische Therapie und Verlauf:**

Der Patient wird nach Anlage des Monitorings mit einem großlumigen venösen Zugang am rechten Unterarm versorgt. Es werden zwei Hub Nitrolingualspray® (Glyceroltrinitrat 0,8mg) unter die Zunge verabreicht. Der Blutdruck sinkt daraufhin bis zur nächsten Messung auf 160/100 mmHg. Der Transport des Patienten mittels Krankentrage wird vorbereitet. Der Zustand des Patienten ändert sich nun schlagartig. Der Patient wird blass und trübt zunehmend ein. Der Patient wird nun auf die Krankentrage gelegt. Das 12-Kanal-EKG wird wiederholt. Der neu ausgedruckte EKG- Streifen wird wie folgt befundet: Sinusrhythmus, Herzfrequenz 90bpm, Linkslagetyp, pQ normal, QRS- Komplex schmal, signifikante ST-Streckenhebung in I, aVL, V<sub>2</sub>, und V<sub>3</sub>.

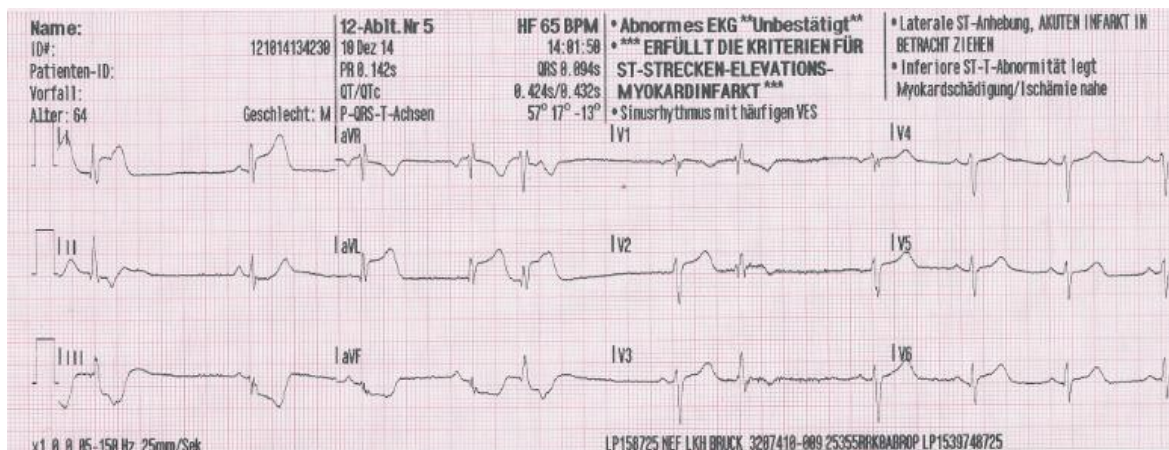


Abbildung 3 EKG 2 (Fall 4)

Die neue Arbeitsdiagnose ist STE-ACS. Der Blutdruck ist bei einer erneuten Messung auf 80/40 mmHg gesunken. Als Erstmaßnahme werden die Beine des Patienten hochgelagert und eine kristalloide Lösung wird rasch intravenös infundiert. Es werden außerdem:

- 150mg Aspisol® (Acetylsalicylsäure),
- 4000 IE Heparin i.v.

und in Absprache mit dem Arzt des vorverständigten Herzkatheterlabors

- 180 Brilique® (Ticagrelor) in Tablettenform

verabreicht. Um den Blutdruck dauerhaft zu heben, wird die Infusion von

- Arterenol® (Noradrenalin) mittels motorisierter Spritzenpumpe

vorgenommen. Hierbei wird ein Mischungsverhältnis von 1mg Noradrenalin auf 50 ml Lösungsmittel mit einer Verabreichungsgeschwindigkeit von 15ml pro Stunde gewählt. Der Patient wird ins Auto verbracht und um 14.10 Uhr startet die Fahrt ins vorverständigte Herzkatheterlabor. Wegen der andauernden Brustschmerzen werden 3 mg Vendal® (Morphinhydrochlorid) i.v. verabreicht.

Der Patient klart unter Arterenoltherapie auf und erreicht Blutdruckwerte um die 130 mmHg systolisch. Die Wiederholung des 12-Kanal-EKGs kurz vor Eintreffen am Zielkrankenhaus um 14.17 Uhr zeigt einen Sinusrhythmus mit Indifferenzlagetyp und einer Frequenz von 70 bpm. Die pQ-Strecke ist normal, der QRS-Komplex präsentiert sich nach wie vor schmal. ST-Streckenhebungen sind verschwunden. Es sind nun negative T-Wellen in den Ableitungen II, III, V<sub>2</sub> und V<sub>3</sub> zu sehen.

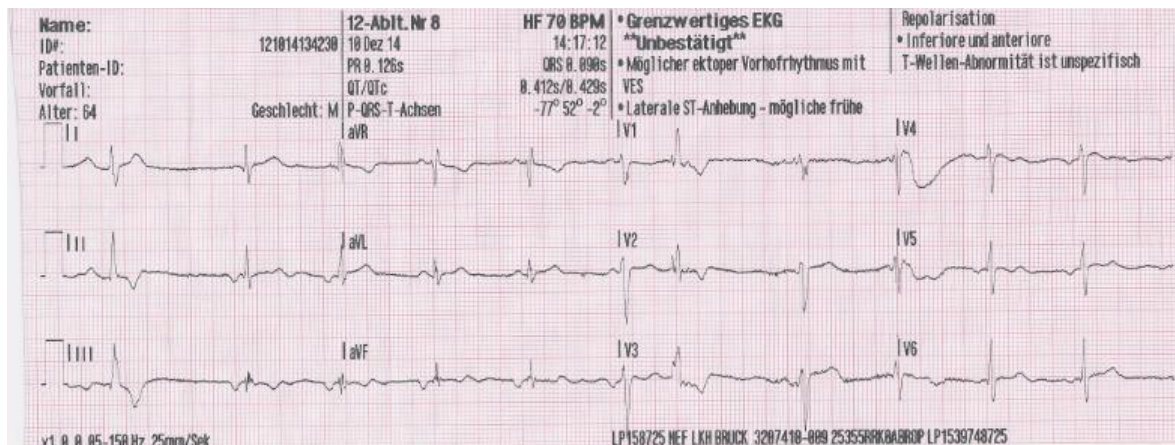


Abbildung 4 EKG 3 (Fall 4)

### Intrahospitale Therapie und Verlauf:

Bei Übergabe des Patienten im Herzkatheterlabor um 14.22 Uhr ist der Patient wach und kontaktfähig mit stabilen Vitalparametern.

Bei der durchgeführten Herzkatheteruntersuchung wird eine koronare Ein-Gefäß-Erkrankung mit rupturiertem Plaque mit 99% Stenose in der LAD festgestellt. In der RCX und der RCA können nur sogenannte „minimal changes“ festgestellt werden.

Die höchstgradige LAD-Stenose wird mit einem Bare-Metal-Stent in der selben Sitzung definitiv versorgt.

Der Patient kann nach erfolgreicher Behandlung mit einer Dauermedikation von T-ASS® (Acetylsalicylsäure) lebenslang und Brilique® (Ticagrelor) für 12 Monate nach einer Woche nach Hause entlassen werden.

### 4.1.5 Fall 5

#### Berufungsgrund:

Das Notarztfahrzeug wird an einem Winternachmittag um 16.15 Uhr von einem Krankentransportwagen nachalarmiert. Aus der Alarmierungsmeldung lässt sich entnehmen, dass es sich um einen internistischen Notfall handelt und die Nachalarmierung des Notarztteams aufgrund von Brustschmerzen und schlechtem Allgemeinzustand des Patienten getätigt wurde. Die Anfahrtszeit zum Mehrfamilienhaus im zentralen Stadtgebiet beträgt in diesem Fall 11 Minuten.

#### Situation:

Der Patient rief um 15.45 Uhr in der Rettungsleitstelle an, um eine Hilfeleistung anzufordern. Laut eigenen Angaben verspürte er ein starkes Schwächegefühl, weswegen er gerne Hilfe beim Transfer ins Bett in Anspruch nehmen wollte. Die Rettungssanitäter des daraufhin entsandten Krankentransportwagens fanden den Patienten nach sehr kurzer Anfahrtszeit sehr blass und über Brustschmerzen klagend in seiner Wohnung vor. Sie veranlassten aufgrund des Brustschmerzen und der schlechten Gesamtverfassung des Patienten die Nachalarmierung des Notarztes.

### **Befund:**

Der adipöse Patient befindet sich in seiner Wohnung im dritten Stock des Hauses.. Der Patient sitzt, beim Eintreffen des nachgeforderten Notarztes im Bett, wohin er von der ersteintreffenden Mannschaft gebracht wurde, bevor sie das Notarztteam nachalarmierten. Der Patient berichtet auch dem Notarztteam von retrosternalen Schmerzen, ist aber nicht gewillt in ein Krankenhaus verbracht zu werden.

### Physikalischer Status um 16.29Uhr:

- A: Der Patient ist wach und ansprechbar. Der Atemweg ist nicht bedroht.
- B: Die Atemfrequenz des Patienten ist leicht erhöht bei 18 Atemzügen pro Minute. Die pulsoxymetrisch gemessene Sauerstoffsättigung liegt bei 93%.
- C: Die Haut des Patienten ist kalt und schweißig. Der Radialispuls ist tastbar und wird als bradykard beurteilt.
- D: Der Patient wird mit einem GCS Wert von 15 Punkten beurteilt.
- E: Es gibt keine Hinweise für äußere Verletzungen am Patienten.

### Anamnese:

Als Vorerkrankungen lassen sich beim Patienten eine periphere arterielle Verschlusskrankheit (paVc) mit mehrfacher Thrombendarteriektomie (TEA) der Carotis und einem coronaren Bypassgrafting (CABG) vor 10 Jahren erheben.

Der Patient mit Marcoumar® (Phenprocoumon) dauerhaft antikoaguliert.

### Monitoring:

RR 120/75 mmHg.

12-Kanal-.EKG (16.33 Uhr):

Sinusrhythmus mit 50 bpm, Rechtslagetyp, pQ größer 200ms (AV-Block I), QRS-Komplex schmal, signifikante ST-Strecken-Hebungen in III, V<sub>1</sub> bis V<sub>4</sub>, ST-Streckensenkungen in I, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub> und negative T in aVL.

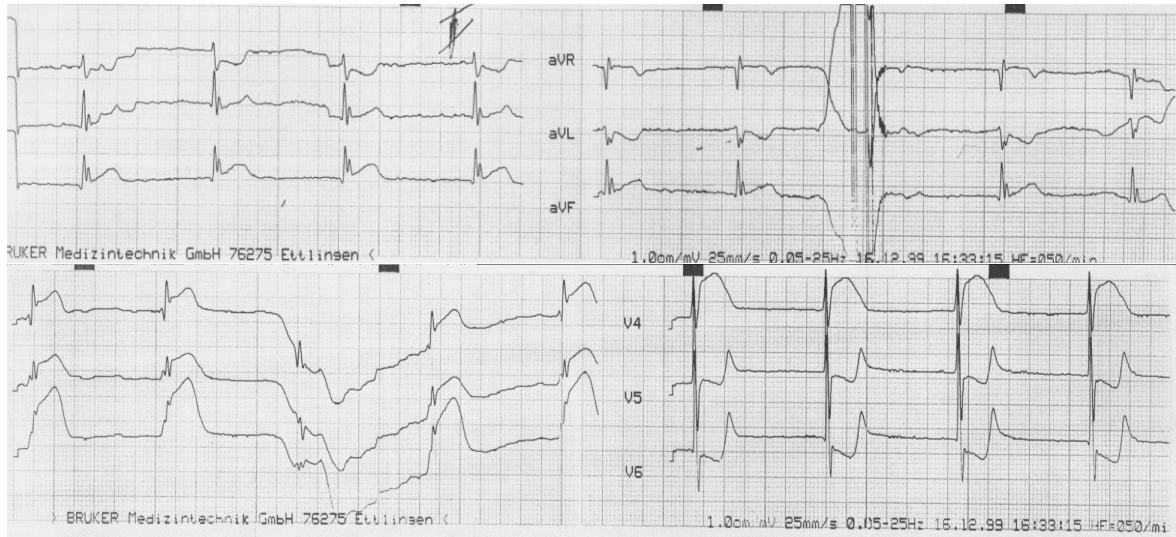


Abbildung 5 12-Kanal-EKG (Fall 5)

**Erstdiagnose:**

STE-ACS (ST-StreckenHebungs-Akutes Koronarsyndrom)

**Differentialdiagnose:**

Myokarditis

**Präklinische Therapie und Verlauf:**

Der Patient wird mit einem venösen Zugang in der linken Cubita versorgt.

Als medikamentöse Therapie erhält er einen Hub Nitrolingualspray® (Glyceroltrinitrat 0,4 mg) sublingual und 4mg Vendal® (Morphinhydrochlorid) intravenös. Der Patient erhält aufgrund der bradykarden Herzfrequenz mit insgesamt 1mg Atropin.

Es wird der Intensivmediziner im Zielkrankenhaus telefonisch zum Thema präklinische Lyse konsultiert. Dieser hält die Lysetherapie aufgrund der Dauermedikation mit Phenprocoumon des Patienten für zu riskant.

Während der Abtransport des Patienten ins Krankenhaus vorbereitet wird, wird mit der Entnahme einer arteriellen Blutprobe aus der Radialarterie begonnen.

Der Patient klagt nun über plötzlichen Schwindel. Der daraufhin ausgedruckte Rhythmusstreifen zeigt intermittierende Salven.

Als medikamentöse Therapie dieser Herzrhythmusstörung erhält der Patient 50mg Lidocain intravenös. Daraufhin verschwinden innerhalb von Minuten die ventrikulären Extrasystolen, es sinkt aber auch die Herzfrequenz auf um die 40 bpm.

Der Patient trübt ein und gibt keine adäquaten Antworten mehr auf Fragen. Er atmet weiterhin suffizient spontan. Es wird entschieden die Herzfrequenz mit einem transkutanen Pacing zu adjustieren. Die Defibrillationselektroden werden auf die Brust des Patienten geklebt. Mit einer Frequenz von 75 Stromimpulsen pro Minute, wird die Energie nun langsam gesteigert bis bei 80 mA jeder Schrittmacherimpuls von einer pulsoxymetrisch sichtbaren aber auch tastbaren Pulswelle beantwortet wird.

Der Patient klagt weiterhin über Schwindel und verstärkte Brustschmerzen durch die elektrische Stimulation. Es werden weitere 6 mg Vendal® (Morphinhydrochlorid) und 4mg Dormicum® (Midazolam) verabreicht. Es wird ein arterieller Zugang gelegt und eine arterielle Blutprobe entnommen.

**Tabelle 1 arterielle Blutgasanalyse (Fall 5 )**

pH	7,44
pCO <sub>2</sub>	51 mmHg
pO <sub>2</sub>	369 mmHg
BE	8,4
Na <sup>+</sup>	144 mmol/l
K <sup>+</sup>	4,0 mmol/l
Hkt	40%

Der systolische Blutdruck ist bei 80 mmHg. Zur Aufrechterhaltung des Blutdrucks wird mittels motorisierter Spritzenpumpe eine Adrenalinlösung der Verdünnung 1mg/10ml mit einer Rate von 5 ml/ h infundiert.

Es wird über eine schnelle Abtransportmöglichkeit des Patienten bei schwierigen räumlichen Gegebenheiten nachgedacht. Die Altbauwohnung des Patienten liegt im 3.Stock eines Hauses ohne Aufzug und engem Treppenhaus. Der Patient wiegt etwa 100 kg. Die Größe der Fenster lässt auch die Bergung mit Drehleiter durch die Feuerwehr nicht zu. Aufgrund der Transportdringlichkeit des Patienten eine liegende Bergung auf der Vakuummatratze durchgeführt.

Der Patient ist nach wie vor schweißig, die Haut ist zudem marmoriert. Der Patient ist sehr agitiert.

Das Team entscheidet sich aufgrund des sich augenscheinlich aggravierenden Schockgeschehens, der schwierigen räumlichen Gegebenheit für den Transport und des psychischen Patientenzustands, beim Patienten eine Narkose einzuleiten und den Atemweg noch vor dem Transportbeginn mittels endotrachealer Intubation zu sichern.

Die Monitorisierung des Patienten wird überprüft, das Equipment für die endotracheale Intubation vorbereitet, bevor die Narkose mit 0,15 mg Fentanyl und 30 mg Etomidate induziert wird. Der Patient wird in halbsitzender Position im Bett problemlos unter Sicht auf die Stimmritzen intubiert. Da die Beatmung mittels Beatmungsbeutel aber vermutlich aufgrund von Eigenatemversuchen des Patienten schwierig ist, werden noch ein 2,5 mg Gewacalm® (Diazepam) verabreicht. Die Kapnometrie zeigt ein endtidales CO<sub>2</sub> von 36 mmHg.

Der Abtransport des Patienten erfolgt in der angeformten Vakuummatratze mit angeschlossenem Monitor und Beatmung via Beutel. Die Bergung aus dem dritten Stock mit 6 Helfern (4 Träger, 1 Träger Monitoring und Sauerstoffflasche, 1 Beatmer) ist durch die engen Verhältnisse im Treppenhaus sehr umständlich und langwierig.

Bei Ankunft im Rettungstransportwagen werden die Vitalparameter des Patienten reevaluiert

Der Atemweg des Patienten ist mit einem endotrachealen Tubus (Innendurchmesser 8,0 mm) gesichert. Die Lage desselbigen wird durch erneute Auskultation und fortlaufende Kapnographie nochmals überprüft. Die Kapnometrie zeigt nun einen Wert von 22mmHg endtidales Kohlenstoffdioxidpartialdruck.

Der Patient wird mit 100% FiO<sub>2</sub> mittels Beutel mit einer Frequenz von ungefähr 10 Atemhüben pro Minute manuell beatmet. Die pulsoxymetrisch gemessene O<sub>2</sub> Sättigung beträgt 78% bei schlechter Signalqualität.

Der Puls des Patienten ist an der Arteria radialis nur sehr schwach tastbar. Der Patient wird noch immer transkutan mit einer Frequenz von 75 Schlägen pro Minute gepaced. Die Haut des Patienten ist schweißig, kalt und marmoriert.

Der Patient ist narkotisiert und hat einen GCS Wert von 3 Punkten. Die Pupillen sind beidseits mittelweit, lichtreagibel. Der Patient würgt und hustet aber geleglich.

Der Blutdruck des Patienten kann maschinell nicht mehr gemessen werden. Der palpatorische gemessene Blutdruck wird bei 75 mmHg systolisch bestimmt.

Die Adrenalinzufuhr wird an der Spritzenpumpe auf 8 ml/h erhöht. Die Beatmung wird auf das im Fahrzeug befindliche automatische Beatmungsgerät umgeschossen. In einem

volumkontrollierten Modus wird der Patient nun mit einer Frequenz von 13 Atemhüben pro Minute und einem Tidalvolumen von 600 ml ohne PEEP beatmet.

Wegen dem Würgen und Pressen des Patienten wird die Beatmung auf eine patientensynchronisierte volumekontrollierte Beatmungsform umgestellt.

Es wird aus dem arteriellen Zugang erneut eine Blutprobe entnommen mit folgendem Ergebnis:

**Tabelle 2 erneute arterielle Blutgasanalyse (Fall 5)**

pH	7,46
pCO <sub>2</sub>	34 mmHg
pO <sub>2</sub>	348mmHg
BE	-0,2

Die Beatmung wird daraufhin nicht mehr verändert. Es wird noch einmal mit 2,5 mg Gewacalm® (Diazepam) intravenös nachsediert.

Dann erfolgt der Transport Richtung Intensivstation.

#### **Intrahospitale Therapie und Verlauf:**

Bei Übernahme des Patienten auf der Intensivstation um 17.30 Uhr präsentiert sich der Patient unter andauernder transkutaner Schrittmachertherapie und Katecholamingabe mit einem systolischen Druck von 90 mmHg.

Das in der Klinik wiederholte Aufnahme EKG bestätigt die Diagnose eines STE- ACS. Nach erweiterter Diagnostik und einer Gerinnungsüberprüfung wird der Patient mit einer thrombolytischen Therapie behandelt. Der transkutane Schrittmacher wird durch einen transvenösen Schrittmacher ersetzt.

Der Patient kann am folgenden Tag problemlos extubiert werden. Zwei Tage nach Krankenhausaufnahme normalisiert sich die Herzfrequenz des Patienten und der temporäre Schrittmacher kann entfernt werden. Am vierten Tag kann der Patient von der Intensivstation auf die normale Station verlegt werden.

#### **4.1.6 Fall 6 „Herzstillstand beim Fernsehen“**

##### **Berufungsgrund:**

Der Notfallrettungswagen und das Notarztteam werden um 20.30 Uhr an einem Frühlingsabend mit dem Einsatzstichwort vermutlich internistischer Notfall mit

HerzKreislaufstillstand angefordert. Als Zusatzinformation erfahren die Teams, dass es sich um einen beobachteten HerzKreislaufstillstand bei einem 60-jährigen Mann handelt und die Laienreanimation des Patienten am Einsatzort durch Angehörige durchgeführt wird. Die Anfahrt zum Notfallort dauert 9 Minuten. Das Team wird am Eingang des Einfamilienhauses von der Ehefrau des Patienten erwartet und aufgeregt hereingewunken.

**Situation:**

Der 60-jährige Patient war beim Fernsehen mit seiner Tochter, die selbst Ärztin ist, plötzlich zusammengesackt. Als sie ihn auf den Boden legt, kann sie nur noch eine Schnappatmung feststellen und beginnt nach dem Absetzen des Notrufs unverzüglich mit der Herzdruckmassage.

**Befund:**

Bei Ankuft der beiden Teams liegt der Patient in Rückenlage auf dem Boden, während die Angehörige eine suffiziente Herzdruckmassage ausführt. Der Patient ist zyanotisch-blass und zeigt keine Lebenszeichen.

Physikalischer Status um 20.40 Uhr:

- A: Die Inspektion des Mundraumes lässt auf keine mechanische Verlegung der Atemwege hindeuten
- B: Der Patient zeigt keine Spontanatmung und keine Atembemühungen.
- C: Durch die aufgebrachten Defibrillationselektroden kann ein Kammerflimmern als initialer Rhythmus erkannt werden.

Anamnese:

Anamnestisch kann erhoben werden, dass es sich beim Patienten um einen körperlich aktiven Mann handelt, der erst heute aus dem Krankenhaus entlassen worden war. Vor einer Woche hatte er nach dem Tennisspielen plötzliche retrosternale Schmerzen verspürt, welche in den linken Arm ausstrahlten. Hinzu kamen starke Atemnot plus Übelkeit und Erbrechen. Mit dem Rettungswagen wurde er direkt vom Tennisplatz ins nächstgelegene Krankenhaus zur Abklärung transportiert. Dort wurde ein STEMI (ST-Strecken-Hebungsinfarkt) diagnostiziert. Der im anschließenden Herzkatheter festgestellte LAD Verschluss wurde komplikationslos mit einem Bare Metal Stent (BMS) versorgt. Der

Patient wurde nun heute nach sieben Tagen in gutem Allgemeinzustand und mit nur geringer linksventrikulärer Einschränkung nach Hause entlassen.

Die Eigenmedikation des Patienten ist in der vorliegenden Notfallsituation zuerst nicht erhebbar.

**Arbeitsdiagnose:**

HerzKreislaufstillstand durch Stentthrombose

**Differentialdiagnosen:**

Fulminante Pulmonalarterienembolie

Aortendissektion

Metabolische Entgleisung: Hyperkaliämie, Hypokaliämie

Spannungspneumothorax

Herzbeutelamponade

Hypovolämie

Hämorrhagischer Schlaganfall

**Präklinische Therapie und Verlauf:**

Die Herzdruckmassage wird von einem Rettungssanitäter übernommen, während die Defibrillatorelektroden auf den Thorax des Patienten aufgebracht werden. Es wird außerdem zur Atemwegssicherung das Equipment für eine endotracheale Intubation vorbereitet. Sobald die Elektroden am Patienten befestigt sind, wird beim ersten Rhythmuscheck ein Kammerflimmern identifiziert. Es erfolgt eine erste Defibrillation des Patienten mit 200J. Die endotracheale Intubation gelingt erst beim 6. Versuch unter Sicht auf den Kehlkopfengang mit einem Tubus mit einem Innendurchmesser von 7,5 mm. Das endtidal gemessene CO<sub>2</sub> beträgt beim Patienten von Anfang an stabil um die 40 mmHg. Der Patient wird mit Hilfe einer Beatmungsmaschine in einem volumenkontrollierten Modus beatmet. Auskultatorisch wird die Belüftung aller Lungenareale bestätigt. Die Beatmung ist wie folgt eingestellt:

- 500ml Tidalvolumen,
- Frequenz 10 Beatmungen pro Minute,
- inspiratorische Sauerstofffraktion 100%,
- Maximaler Beatmungsdruck 60mbar,
- I:E bei 1:1,5 und

- PEEP 5mmHg.

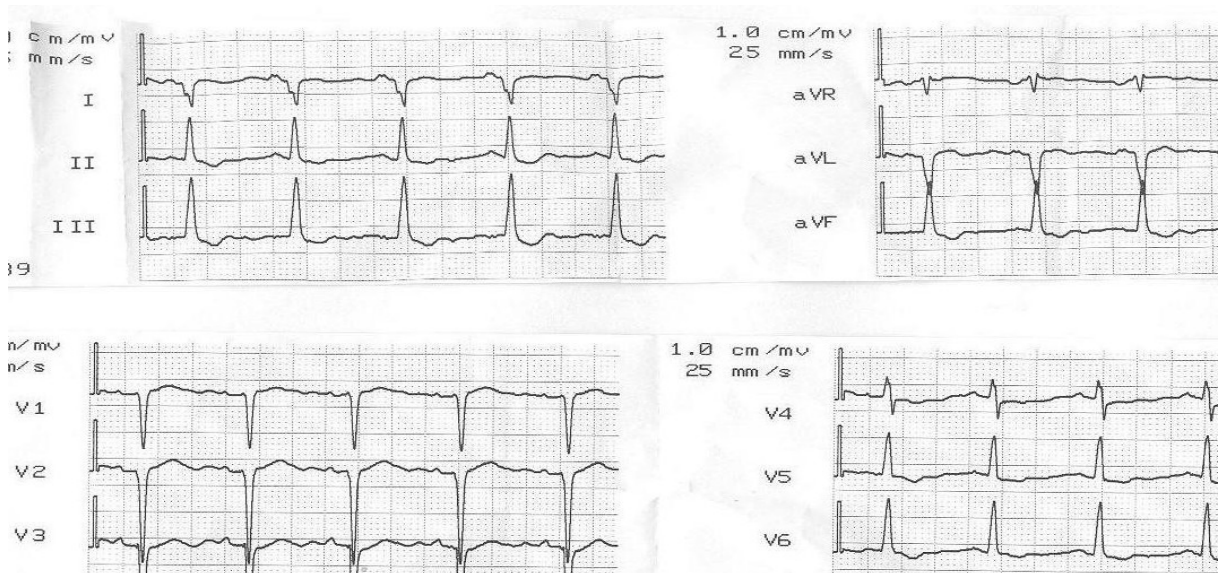
Es erfolgt außerdem bei regelmäßigen zweiminütigen Evaluierungen des Herzrhythmus über die Defibrillationselektroden, die Versorgung des Patienten mit zwei venösen Zugängen (einer in der Cubita und einer in der Vena jugularis externa) und einem arteriellen Zugang in der Arteria femoralis. Der Patient wird insgesamt sieben Mal mit eskalierender Energie defibrilliert. Es werden außerdem insgesamt fraktioniert

- 8mg Adrenalin (Epinephrin),
- 300 mg Sedacoron® (Amiodaron) und
- 80mg Metalyse® (Tenecteplase)

verabreicht. Mit Hilfe der siebten Defibrillation konvertiert das Kammerflimmern wieder in einen Sinusrhythmus. Der Patient zeigt einen wiedergekehrten Spontankreislauf (ROSC).

Es werden sofort eine nicht-invasive als auch eine invasive Blutdruckmessung, ein 12-Kanal-EKG und die pulsoxymetrische Sauerstoffsättigungsmessung am Patienten angebracht.

Das EKG wird wie folgt befundet: Sinusrhythmus, Indifferenzlagetyp, ca 100 bpm, pQ Strecke normal, QRS schmal, ST-Senkungen in II, III, aVf, V<sub>4</sub>, V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub>.



**Abbildung 6 ROSC EKG (Fall 6)**

Der Patient wird außerdem mit 5 mg Dormicum® (Midazolam), 10 mg Nimbex® (Cis-Atracurium) intravenös versorgt, um die Tubustoleranz zu gewährleisten. Daraufhin wird der Patient wieder für zwei Minuten reanimationspflichtig. Nach einem erneuten ROSC

werden der Kreislauf und Blutdruck durch eine kontinuierliche Gabe von Arterenol® (Noradrenalin) mittels einer motorisierteren Spritzenpumpe mit einer Rate von 10 ml/h und einer Zubereitung von 3 mg Noradrenalin auf 50 ml Kochsalzlösung unterstützt. Der Blutdruck kann damit bei etwa 100/50 mmHg stabil gehalten werden.

Die Auswertung einer arteriell kurz nach Wiederkehren des Spontankreislaufs gewonnenen Probe bringt folgendes Ergebnis:

**Tabelle 3 arterielle Blutgasanalyse (Fall 6)**

pH	7,3
pCO <sub>2</sub>	39,1 mmHg
pO <sub>2</sub>	362 mmHg
BE	-6,6
HCO <sub>3</sub>	19,2 mmol/L
Na <sup>+</sup>	140 mmol/L
K <sup>+</sup>	2,8 mmol/L
tHb	12,5 g/dl
Hct	37,7 %
SpO <sub>2</sub>	99,8 %

Aufgrund der Azidose und Hypokaliämie in der Blutgasanalyse werden dem Patienten 100 ml Natriumbicarbonatlösung (100 mmol Na<sup>+</sup> und 100 mmol Bikarbonat) und 250 ml Elozell spezial® (24 mmol K<sup>+</sup>, 16 mmol Cl<sup>-</sup>, 6 mmmol Mg<sup>2+</sup>, 20 mmol Aspartat) verabreicht. Als Infusion werden über die gesamte Einsatzdauer hinweg insgesamt 1000 ml istone Elektrolytlösung infundiert.

Der Transport des Patienten in den Rettungswagen gestaltet sich aufgrund der engen Verhältnisse im Haus und der liegenden Lagerung sehr schwierig und nimmt etwas mehr Zeit in Anspruch. Die Fahrt Richtung Krankenhaus wird um 21.38 Uhr aufgenommen. Die aufnehmende Intensivstation wird bei Transportbeginn vorverständigigt. Der 20 minütige Transport verläuft komplikationslos.

### **Intrahospitale Therapie und Verlauf:**

Bei Übergabe des Patienten an das Personal der Intensivstation ist dieser unter vorher beschriebener Katecholamingabe kreislaufstabil. Ein dort wiederholtes EKG zeigt keine akuten Endstreckenveränderungen beim Patienten, weshalb von einer Intervention im Herzkatheterlabor zu diesem Zeitpunkt Abstand genommen wird. Die

Ultraschalluntersuchung des Herzens zeigt einen dilatierten linken Ventrikel mit einer Ejection Fraction von 30%, einer geringgradigen Trikuspidal sowie Mitralklappeninsuffizienz.

Eine erneut abgenommene arterielle Blutprobe produziert folgende Ergebnisse:

**Tabelle 4 arterielle Blutgasanalyse intrahospital (Fall 6)**

pH	7,36
pCO <sub>2</sub>	38,8 mmHg
pO <sub>2</sub>	127 mmHg
BE	-3,1
HCO <sub>3</sub>	21,8 mmol/L
Na <sup>+</sup>	139 mmol/L
K <sup>+</sup>	3,6 mmol/L
tHb	15,3 g/dL
Hct	45 %
SpO <sub>2</sub>	98 %

Die weiteren Laborparameter zeigen eine leichte Erhöhung der Leberwerte (AP,GGT, AST, ALT) Die Herzenzyme CK-MB, LDH, Troponin T werden nach drei, sechs und zwölf Stunden bestimmt. Es sind keine massiven Auffälligkeiten feststellbar.

Eine am nächsten Tag vorgenommene Koronarangiographie zeigt den proximalen LAD (left anterior descending) Stent offen, distal im Bereich der proximalen ALA zeigt sich eine 50-75% Stenose. Die Behandlung erfolgt konservativ.

Auf der Intensivstation kommt es beim monitorisierten Patienten wieder zum Kammerflimmern durch ein R auf T Phänomen. Die Reanimation mit einmaliger Defibrillation mit einer Energie von 360 J wird unverzüglich vom dortigen Personal übernommen. Es gelingt beim ersten Defibrillationsversuch eine Konversion zu einem normocarden Sinusrhythmus. Der Patient erlangt sofort wieder das Bewusstsein und ist kontaktfähig bei einem GCS Wert von 14 Punkten. Es gibt keinerlei Schmerzen oder andere Beschwerden an. Im angelegten Kontroll-EKG gibt es keine Hinweise auf eine akute ischämische Problematik.

Mit dieser neuerlichen plötzlichen Entwicklung einer malignen Rhythmusstörung wird mit dem Patienten zusammen die Entscheidung zur Implantation eines Defibrillators (ICD implantierbarer Cardioverter-Defibrillator) getroffen.

Der Einbau des ICDs erfolgt am 5. Tag des Krankenhausaufenthaltes ohne Komplikationen.

Der Patient kann ohne nennenswertes neurologisches Defizit am 7. Tag auf die Normalstation und in weiterer Folge nach Hause entlassen werden.

## **4.2 Andere akute Ursachen für Thoraxschmerz**

### **4.2.1 Fall 7 „Thoraxschmerz bei Hausarzt“**

#### **Berufungsgrund:**

Der Notfallrettungswagen und das Notarzteeinsatzfahrzeug werden gleichzeitig um 08.25 Uhr mit dem Einsatzstichwort „Internistischer Notfall mit Bewusstseinsstörung“ alarmiert. Die Einsatzmeldung enthält als weitere Informationen, dass es sich ursprünglich um einen Patient mit Thoraxschmerz handelte, welcher nun auf Nitratgabe, das Bewusstsein verloren hat. Die Anfahrt zum Notfallort dauert nur 7 Minuten. Der Notfallort befindet sich in der Praxis eines Allgemeinmediziners im zentralen Stadtgebiet.

#### **Situation:**

Die 74-jährige Patientin suchte den Hausarzt wegen seit vier Tagen zunehmendem Brustschmerz und immer wieder auftretender Atemnot vor allem bei Belastung auf. Sie berichtete, dass sie sich Sorgen mache, weil der Schmerz seit heute noch schlimmer geworden sei und er zunehmend auch in Ruhe auftrete.

Nach einer Blutdruckmessung bei der 200 mmHg systolischer Blutdruck festgestellt wurden, verabreichte der Arzt zwei Hub eines Nitroglyerinpräparat sublingual (0,8 mg). Daraufhin kollabierte die Patientin und zeigte im Zuge dessen einige konvulsive Zuckungen. Der Hausarzt nahm dies zum Anlass eine Ampulle Diazepam (Gewacalm 10 mg ®) intramuskulär zu verabreichen und einen Notruf abzusetzen.

#### **Befund:**

Bei Eintreffen der Rettungskräfte bei der Patientin um 08.34 Uhr bietet sich folgendes Bild: Die Patientin sitzt auf einem Sessel im Warteraum der Arztpraxis und beide Beine sind auf einem zweiten Sessel hochgelagert. Auf den ersten Blick fällt der blasse Hautkolorit und der nach vorne hängende Kopf der Patientin auf.

Physikalische Untersuchung um 08.34 Uhr:

- A: Die Atemwege sind frei Die Patientin atmet mit einer normalen Atmefrequenz von etwa 15 Atemzügen pro Minute und es ist keine Zyanose ersichtlich. Auch der Auskultationsbefund ergibt keine pathologischen Befunde. Die am Finger gemessene Sauerstoffsättigung beträgt jedoch nur 83%.
- B: Der Puls ist, trotz kühler, blasser und schweißiger Haut, an beiden Handgelenken gut tastbar und rhythmisch. Die Herzfrequenz beträgt ungefähr 80 Schläge pro Minute und die auskultierten Herztöne werden als rein, rhythmisch und normocard eingestuft.
- C: Die Patientin ist beim Eintreffen des Teams somnolent mit einem GCS- Wert von 13. Sie ist in allen vier Qualitäten orientiert und bei einer groben neurologischen Untersuchung (Face-Arm-Speech-Test) zeigen sich keine Auffälligkeiten.
- D: Es sind weder ein Zungenbiss noch ein Harnabgang bei der Patientin zu beobachten. Inspektion und Palpation des Abdomens bleiben ohne pathologischen Befund. Es finden sich diskrete prätibiale Ödeme, aber kein Wadendruckschmerz.

Die Patientin ist adipös und außer dem vorbekannten arteriellen Hypertonus, war es dem Allgemeinmediziner nicht möglich Eigenmedikation oder Vorerkrankungen zu erheben. Allergien waren jedoch keine bekannt.

#### Monitoring:

BZ 140 mg/dl; RR 140/100mmHg

12-Kanal-EKG :

Sinusrhythmus ( 80 bpm), QRS-Lagetyp Rechtstyp, PQ- Strecke normal konfiguriert , QRS Komplex schmal, kleine Q-Zacken in den Ableitungen III, aVF, und ST-Hebungen in II, III, aVF und V3R, V4R, Ableitungen I, aVL sind ST-Senkungen, Hebungen sowie Senkungen sehr diskret außer in Ableitung III unter 0,1mV, negative T-Wellen in den Ableitungen II, III, aVF und über die gesamte Brustwand.

#### Anamnese:

Auf Anfrage berichtet die Patientin über drückende Thoraxschmerzen vor allem linksthorakal ohne Ausstrahlung. Diese Schmerzen sind nur lokal, nicht bewegungs- oder atemabhängig und werden auf der Schmerzskala vom Patienten mit 5 von 10 Punkten beurteilt.

**Arbeitsdiagnose:**

Subakuter STE-ACS

**Differentialdiagnosen:**

Pulmonalarterienembolie

Pneumothorax

Aortendissektion

**Präklinische Therapie und Verlauf:**

Die Patientin klart zunehmend auf während sie von der Rettungsmannschaft auf deren Verdachtsdiagnose subakuter STEMI hin therapiert wird.

Aufgrund der niedrigen Sauerstoffsättigung von 83% ( am Zeigefinger gemessen) wird die Patientin mit einer mit einer Sauerstofftherapie Flow 8 l/min versorgt. Es wird ein venöser Zugang in der rechten Cubita gelegt.

Es werden 250 mg Acetylsalicylsäure (Aspirin®) intravenös verabreicht. Zum Offenhalten des venösen Zugangs, werden außerdem 150 ml einer Vollelektrolytlösung (ELOMEL isoton®) infundiert. Auf die Gabe von Morphin wird verzichtet, weil die Patientin einen Rückgang der Schmerzen auf nun mehr 2 von 10 Punkten auf der NRS-Schmerzskala angibt. Telefonisch wird mit dem Zielkrankenhaus ein Transport auf die Intensivstation vereinbart. Die sofortige Notfalls-PCI wird zu diesem Zeitpunkt nicht für notwendig gehalten.

Die Patientin wird sitzend vom Warteraum in das Rettungsfahrzeug transportiert. Sie ist mittlerweile mit einem GCS Wert von 15 Punkten voll orientiert. Transport und Übergabe im Zielkrankenhaus verlaufen komplikationslos.

**Intrahospitale Therapie und Verlauf**

Die Patientin wird gleichbleibend stabil an die kardiologische Intensivstation übergeben. Bei der transthorakalen Echokardiographie wird bei der Patientin eine gute linksventrikuläre Funktion und eine linksventrikuläre Hypertrophie mit Hypokinesie posterolateral festgestellt. Der rechte Ventrikel war bei dieser Untersuchung nicht einsehbar.

Die noch am selben Tag durchgeführte Koronarangiographie ergibt folgenden Befund:

Die LAD und CX (Ramus circumflexus) sowie die RCA (right coronary artery) sind oberflächlich verändert. Es wird eine konservative Behandlung fortgeführt. Wegen des

relativ unauffälligen Befundes der Koronarangiographie und in den Folge-EKGs der Intensivstation eher diffusen EKG-Veränderungen wird die Verdachtsdiagnose (Peri)-Myokarditis gestellt.

Da bei der Patientin während des stationären Aufenthalts, nachts ein Sättigungsabfall bemerkt wurde, wird am darauffolgenden Tag eine CT-Untersuchung mit der Verdachtsdiagnose PAE veranlasst. Die CT-Angiographie der Pulmonalarterien unter intravenöser Kontrastmittelgabe und CT-Phlebographie der tiefen Bein- und Beckenvenen beidseits ergibt eine zentrale PAE mit tubulärer Kontrastmittelaussparung die linke Pulmonalarterie betreffend, sowie segmentale Embolien im Abgangsbereich der Oberlappensegmentarterien und Mittellappensegmentarterien rechts. Außerdem betroffen von den Embolien sind sämtliche Segmentarterien rechts sowie Arterien des linken Oberlappens der Lingula und des linken Unterlappensegments. Die Rechtsherzbelastung stellt sich durch geringen Kontrastmittelrückstau in die unteren Hohlvenen nur mäßiggradig dar. Es zeigt sich außerdem ein hilar im linken Oberlappen bis zu 5 cm im Durchmesser haltender weichteildichter expansiver Prozess mit teilweise fehlender Abgrenzbarkeit zu linken Pulmonalarterie. Es sind keine pneumonischen Infiltrate oder pleuralen Ergüsse feststellbar. Mediastinal sind einzelne bis zu 5mm im Querschnitt haltende Lymphknoten sichtbar. Kontrastmittelaussparungen in der Vena poplitea im Sinne einer Phlebothrombose sind sichtbar.

Die Diagnose lautet daher PAE und TVT links mit tumorverdächtiger Struktur des linken Oberlappens, daher Verdacht einer paraneoplastischen PAE.

Die Patientin wird nach sieben Tagen Behandlung von der Intensivstation auf die Normalstation verlegt, wo die weitere Abklärung der malignen Verdachtsdiagnose vorgenommen wird.

#### **4.2.2 Fall 8**

##### **Berufungsgrund:**

Das Notarzteinsatzfahrzeug und der Notfallrettungswagen erhalten die Einsatzalarmierung um 09.15 Uhr mit dem Einsatzstichwort internistisch-kardiologischer Notfall. Der Einsatzort liegt am Rande des Einsatzgebietes in einem kleinen Dorf außerhalb der Stadt in einem Einfamilienhaus. Die Anfahrt dauert für den Notarzt und sein Team daher 31 Minuten. Die Einsatzmeldung gibt an, dass es sich um eine Patientin mit Brustschmerzen handelt.

**Situation:**

Die 59jährige Patientin verspürte beim Arbeiten in der Küche plötzlich einen starken Schmerz in der Brust, welcher dann auch in den Hals ausstrahlte. Da die Symptomatik auch in Ruhe nicht besserte, verständigte die Tochter der Patientin den Rettungsdienst.

**Befund:**

Der Einsatzort befindet sich auf einem alten Bauernhof. Bei Eintreffen des Notarztteams ist die Mannschaft des Notfallrettungswagens schon dabei die Patientin sitzend in den RTW zu verbringen. Bisher konnte nur ein vor 40 Minuten plötzlich auftretender Brustschmerz erhoben werden, welcher in den Hals ausstrahlt und atemabhängig ist. Es wurde außerdem ein Blutdruck von 190/110 mmHg erhoben. Die Patientin ist wach und orientiert.

Physikalischer Status um 09:49 Uhr:

- A: Die Patientin ist wach und kann sprechen. Die Atemwege sind dementsprechend frei.
- B: Die Atemfrequenz ist mit 25 Atemzügen pro Minute erhöht. Bei der Lungenauskultation werden keine pathologischen Geräusche festgestellt. Vesikuläre Atemgeräusche sind auf beiden Seiten zu hören. Die pulsoxymetrisch gemessene Sauerstoffsättigung beträgt 93%.
- C: Der Puls ist an beiden Arteriae radialis zu tasten. Die Herzfrequenz ist bei 55 Schlägen pro Minute. Die Haut der Patientin ist warm, blass und schweißig. Die Herztöne sind aufgrund der Atemüberlagerung nur sehr schwer beurteilbar. Die Herztöne klingen bradykard und rhythmisch. Die Reinheit ist nicht sicher beurteilbar.
- D: Die Patientin ist wach und in allen vier Qualitäten orientiert. Sie wird auf der GCS-Skala mit 15 Punkten bewertet. Die Pupillen sind rund, mittelweit, isokor und lichtreagibel. Die Patientin hat keinen Meningismus, der Arm-Vorhalte-Versuch und Finger-Nase-Versuch sind unauffällig. Auch sonst sind Motorik und Sensibilität seitengleich.
- E: Die Bauchdecke der Patientin ist weich, nicht druckschmerzhaft und es sind keine Resistenzen tastbar. Es sind keine Beinödeme oder Wadendruckschmerz vorhanden.

### Anamnese:

Anamnestisch lässt sich bei der Patientin als Vorerkrankung nur ein chronischer Nikotinabusus erheben. Sie nimmt keine Dauermedikation ein und hat keine Allergien

### Monitoring:

RR 190/110 mmHg

12-Kanal-EKG:

Sinusrhythmus mit 51 Schlägen bpm, Indifferenzlagetyp, pQ-Strecke normal, QRS-Komplex schmal, R/S-Umschlag zwischen V<sub>2</sub> und V<sub>3</sub>; signifikante ST-Hebungen (über 0,2 mV) von V<sub>2</sub> bis V<sub>5</sub>.

### **Arbeitsdiagnose:**

STE-ACS (akutes Koronarsyndrom mit ST-Streckenhebung)

### **Differentialdiagnosen:**

Aortendissektion

Myokarditis/Perikarditis

Pulmonalembolie

Pneumothorax

Ösophagusruptur

Intracerebrales Geschehen (mit Cushing Reflex)

### **Präklinische Therapie und Verlauf:**

Die Patientin wird mit einem venösen Zugang in die Cubitalvene versorgt. Gegen den hohen Blutdruck ordnet der Notarzt die Verabreichung von zwei Hüben Nitrolingual Spray® (0,8 mg Glyceroltrinitrat) sublingual an. Kurz darauf kommt es bei der Patientin zu einem wahrscheinlich fokalen Krampfanfall mit Beteiligung beider Arme, welcher ca. 30 Sekunden andauert und durch die Gabe von 2mg Lorazepam (Temesta®) intravenös sistiert. Zusätzlich wird der Patientin langsam eine isotone Kristalloidlösung (Elomel isoton®) infundiert. Nach Beendigung des Krampfanfalls klagt die Patientin über Kopfschmerzen (5 von 10 Punkten auf der NRS-Schmerzskala).

Der Notarzt entscheidet sich aufgrund der gemischten Symptomatik vor dem Beginn der STE-ACS-Therapie zu einer orientierenden Ultraschalluntersuchung des Herzens. Zu sehen ist eine mittel-bis hochgradige Aorteninsuffizienz mit Dilatation der Aorta ascendens

auf ca. 4cm. Es besteht daher ein höchstgradiger Verdacht auf Aortendissektion des Typs Stanford A und es wird von einer präklinischen Antikoagulationstherapie Abstand genommen.

Aus logistischen Gründen wird entschieden den Notarzthubschrauber für den schonenden und schnellstmöglichen Transport nachzufordern. Die Patientin wird derweil als Vorbereitung für den Transport mit 2 mg Midazolam (Dormicum®) und 5 mg Morphin (Vendal®) analgosediert. Außerdem wird der Blutdruck mittels kontinuierlicher Nitro-Pohl-®Gabe (Glycerolnitrat) aus der motorisierten Spritzenpumpe (Verdünnung 20 mg in 20 ml) mit einer Rate von 2,5 ml/h gesenkt und bei etwa 85 mmHg systolisch gehalten. Sie wird zudem mit einer Sauerstoffmaske mit 8 l Sauerstoff pro Minute versorgt.

Die Herzchirurgie im Universitätskrankenhaus wird vorverständigt und der Hubschraubertransport in den dortigen Schockraum erfolgt problemlos um 10.25 Uhr.

#### **Intrahospitale Therapie und Verlauf:**

Die Übergabe an das interdisziplinäre Team im Schockraum erfolgt um 10.37 Uhr mit einer Patientin in kardiorespiratorisch stabilem Zustand. Die Patientin atmet weiterhin spontan.

Im präoperativen TEE (transösophageale Echokardiographie) wird die Aortenklappe als dilatiert auf 25-26 mm mit daraus resultierender kommissuraler Aorteninsuffizienz Grad II beschrieben.

Es wird eine Operation zum Ersatz des Aortenbogens sowie der Aortenklappe unter Einsatz der Herz-Lungenmaschine vorbereitet. Es wird allerdings nur der Aortenbogensersatz ohne Aortenklappenersatz durchgeführt.

Nach der Operation wird die Patientin auf die herzchirurgische Intensivstation verlegt, wo das postoperative TEE ein sehr gutes Operationsergebnis zeigt. Nach geglücktem Aortenbogensersatz ist im Ultraschall nun keine Aorteninsuffizienz mehr darstellbar.

Im Kontrollbild aus der Computertomographie (CT) am ersten postoperativen Tag ist jedoch eine massive Dissektion beider Carotiden bis zum Ende der Carotis communis, vor allem linksseitig mit sehr kleinem Restlumen, mit offensichtlich instabilen Gefäßverhältnissen und einem kleinen Extravasat am rechtsseitigen Bogenbeginn zu sehen. Zusätzlich findet sich eine langstreckige Dissektion der Arteria subclavia rechts. Er erfolgt ein kompletter Bogenersatz bis weit distal der Arteria subclavia links mit Ersatz beider Carotiden bis zur Carotidbifurkation und partiellem Arteria-subclavia-Ersatz rechts durch eine Gelweave Trifurkationsprothese mit 28 mm Durchmesser in tiefem hypothermen

Kreislaufstillstand mit bilateraler antegrader Hirnperfusion und Exklusion der Arteria subklavia links. Die Patientin konnte nach dem Eingriff in stabilen Kreislaufverhältnissen ohne Katecholamininfusion und einem Sinusrhythmus auf die kardiologische Intensivstation transferiert werden.

### **4.2.3 Fall 9**

#### **Berufungsgrund:**

Der Rettungswagen und das Notarztteam werden an einem Wintertag um 16.28 Uhr gleichzeitig alarmiert, um zu einem internistisch kardiologischen Notfall zu fahren. Aus der Einsatzmeldung lässt sich entnehmen, dass es sich um einen älteren Patienten handelt, welcher über Thoraxschmerzen klagt.

Die 12-minütige Fahrt führt beide Teams zu einem Mehrfamilienhaus im östlichen Teil der Stadt, wo sich die Wohnung des Patienten im ersten Stock befindet.

#### **Situation:**

Der Patient verspürte seit heute Mittag Schmerzen im Thorax. Da nun auch die Symptome Atemnot und Übelkeit mit Erbrechen hinzukamen, verständigte er selbst den Rettungsdienst.

#### **Befund:**

Bei Eintreffen der Rettungskräfte sitzt der 65-jährige adipöse Patient auf einem Sessel nahe der Wohnungstür. Auf den ersten Blick wirkt der Patient rosig und es ist keine Zyanose zu erkennen. Er ist außerdem wach und ansprechbar. Er gibt immer noch anhaltenden, drückenden Thoraxschmerz, welcher in die rechte Hand ausstrahlt sowie Atemnot und Übelkeit, an. Er hat laut eigenen Angaben bisher einmal erbrochen.

#### Physikalischer Status um 16.44 Uhr:

- A: Es sind Reste von Erbrochenem am Mund des Patienten zu sehen. Er kann aber normal sprechen und es ist von einem freien Atemweg auszugehen.
- B: Der Patient hat eine leicht erhöhte Atemfrequenz von 19 Atemzügen pro Minute. Bei der Lungenauskultation ergeben sich keine pathologischen Befunde. Die Sauerstoffsättigung beträgt 92%.
- C: An der Radialisarterie lässt sich ein tachykarder aber rhythmischer Puls tasten. Die pulsoxymetrisch gemessene Frequenz liegt bei 120 Schlägen pro Minute.

D: Der Patient ist wach und antwortet adäquat auf Fragen. Sein Zustand wird mit einem GCS-Wert von 15 Punkten beurteilt.

E: Das Abdomen des Patienten ist weich und ohne Druckschmerz. Es sind keine Beinödeme und kein Wadendruckschmerz beim Patienten feststellbar.

#### Anamnese:

Als Vorerkrankungen lassen sich beim Patienten ein arterieller Hypertonus, eine Koronare Herzkrankheit, eine linksventrikuläre Hypertrophie, ein vorrangegangener Myokardinfarkt mit Bypassoperation vor 5 Jahren, eine periphere arterielle Verschlusskrankheit, eine stattgehabte tiefe Beinvenenthrombose und ein insulinpflichtiger Diabetes mellitus Typ 2 erheben.

Der Patient erhält folgende Medikamente als Dauermedikation: Macoumar® (Phenprocoumon), T-ASS® (Acetylsalicylsäure), Dilatrend® (Carvedilol), Acemin® (Lisinopril), Lasix® (Furosemid), Spirobene® (Spironolacton), Humalog® (Insulin), Halcion® (Triazolam).

Allergien sind beim Patienten keine bekannt.

#### Monitoring:

RR 190/100 mmHg, BZ 240 mg/dl

12-Kanal-EKG:

Sinusrhythmus, Steiltyp, Frequenz 120 bpm, pQ-Strecke normal, QRS 112 ms, inkompletter Rechtsschenkelblock, S-Persistenz bis in V<sub>6</sub>, Endstrecken sonst unauffällig

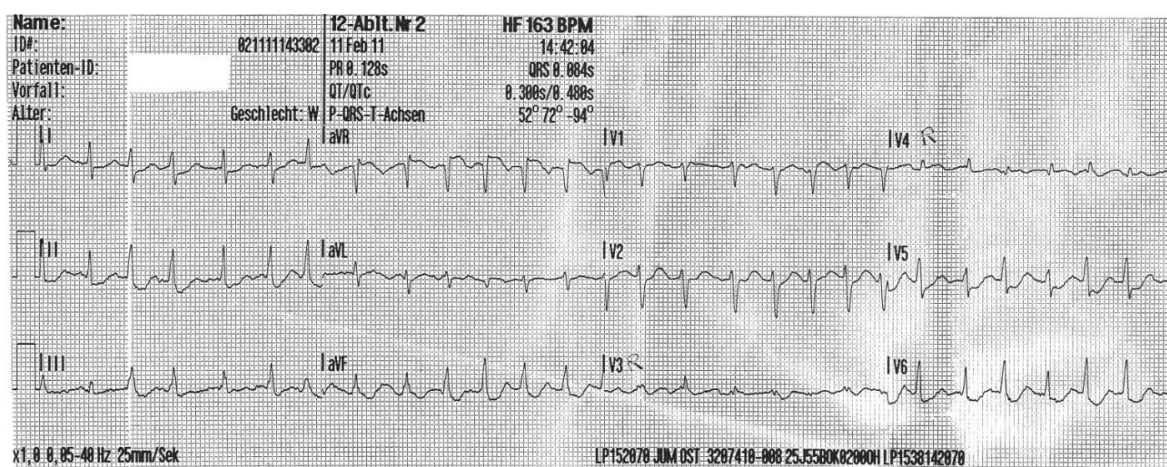


Abbildung 7 nach rechts erweitertes EKG (Fall 9)

**Arbeitsdiagnose:**

Non-ST-Elevation ACS (Akutes Koronarsyndrom ohne ST-Streckenhebung)

**Differentialdiagnosen:**

Thoraxschmerz vertebrogen

Aortendissektion

Pulmonalarterienembolie

Gastritis

Pneumonie

**Präklinische Therapie und Verlauf:**

Der Patient wird mit einem venösen Zugang in der Cubita und mit einer Sauerstoffmaske und 8 l O<sub>2</sub> pro Minute versorgt. Als medikamentöse Therapie werden

- ein Hub Nitrolingual® (Glycerolnitrat 0,4 mg) sublingual,
- 10 mg Paspertin® (Metoclopramid) und
- 0,1 mg Fentanyl intravenös verabreicht.

Der Patient konnte ohne Probleme sitzend aus der Wohnung in den Rettungswagen verbracht werden. Der Blutdruck fällt aufgrund der medikamentösen Behandlung auf 150/90 mmHg. Der Transport ins Krankenhaus kann um 17.13 Uhr durchgeführt werden.

**Intrahospitale Therapie und Verlauf:**

Bei der Übergabe des Patienten um 17.34 Uhr an das Krankenhauspersonal ist der Patient durch die Schmerzmittelgabe etwas eingetrübt von den Vitalparametern aber bis auf Blutdruck (155/90 mmHg) und Sauerstoffsättigung (97%) unverändert.

In der Notaufnahme wird der physikalische Status des Patienten und das 12-Kanal-EKG reevaluiert. Es gibt jedoch keine nennswerte Änderung zum Initialbefund. Aufgrund des hohen kardialen Risikoprofils des Patienten werden 300 mg Plavix® (Clopidogrel) per os verabreicht.

Die herzspezifischen Laborparameter (CK-Mb, Troponin) zeigen keine Auffälligkeiten.

Es werde jedoch eine erhöhte Körperkerntemperatur sowie erhöhte Entzündungsparameter festgestellt. Trotz eines unauffälligen Thoraxröntgens wird eine empirische, intravenöse Antibiotikatherapie mit Avelox® (Moxifloxacin) 400 mg begonnen.

Der Patient erhält außerdem 1000 ml Elomel isoton® (isotones Kristalloid), Perfalgan® (Paracetamol) 1000 mg und Pantoloc® (Pantoprazol) intravenös und wird stationär aufgenommen.

Bei der fünf Tage später durchgeführten Herzkatheteruntersuchung kommt eine operierte koronare 3-Gefäßerkrankung mit zwei offenen Bypassen zur Darstellung. Der Versuch eine höchstgradige RCA-Stenose zu dilatieren bleibt jedoch erfolglos.

Der Patient kann nach 7 Tagen stationären Aufenthalts mit intravenöser Antibiotikatherapie in verbessertem Allgemeinzustand und fieberfrei wieder nach Hause entlassen werden.

Die endgültige Diagnose des Zustandsbildes wird von der Klinik als fieberhafter Infekt unklarer Genese zusammengefasst.

Als weitere in der Notfallsituation nicht erhebbare Vordiagnosen sind folgende zu nennen: Status post ileofemorale Bypass rechts, Status post femoralpoplitealer Venenbypass links, diabetische Nephropathie, diabetische Polyneuropathie, Status post Amputatio Dig I ped sin, PSA-Erhöhung, Ischämische Kardiomyopathie, AST, MINS I - II°, TRINS, AINS, Aortenklappensklerose, Status post TVT UE li., APC-Resistenz, heterozygote Thalassaemia minor, Steatosis hepatis sowie chronischer Alkohol- und Nikotinabusus

## **4.3 Fälle: Präklinische Rhythmusstörungen**

### **4.3.1 Tachykarde Herzrhythmusstörungen**

#### **4.3.1.1 Fall 10:**

##### **Berufungsgrund:**

Die Alarmierung ergeht an das Notarzteeinsatzfahrzeug um 13.10 Uhr durch die Ärztin in einem Rehabilitationszentrum im äußeren Stadtgebiet. Die Einsatzmeldung informiert die Mannschaft, dass dort eine weibliche Patientin an akuten Herzbeschwerden leidet.

Die Anfahrt zum genannten Notfallort dauert 11 Minuten.

##### **Situation:**

Die etwa 50-jährige Patientin hatte über plötzlich beginnende Thoraxschmerzen und Palpitationen geklagt, woraufhin die anwesende Ärztin eine Pulsfrequenz von 205 Schlägen pro Minute festgestellt hatte. Sie verabreichte der Patientin daraufhin 5 mg Metoprolol intravenös und setzte den Notruf ab.

##### **Befund:**

Bei Eintreffen des Notarztteams liegt die Patientin auf einer Untersuchungsliege und ist sehr blass, schweißig und unruhig. Sie ist durch die Ärztin bereits mit einer Sauerstoffmaske und einem venösen Zugang versorgt.

##### Physikalischer Status um 13.24 Uhr:

- A: Die Patientin antwortet auf Fragen mit einzelnen Wörtern. Der Atemweg ist nicht offensichtlich bedroht.
- B: Die Patientin zeigt eine leicht erhöhte Atemfrequenz von etwa 20 Atemzüge pro Minute. Die pulsoxymetrisch gemessene Sauerstoffsättigung beträgt, unter 15 l Sauerstoff/ min über die Sauerstoffmaske, 95%. Die Lugenauskultation bringt keinen pathologischen Befund
- C: An der Arteria radialis ist der Puls tachykard und schwach tastbar. Die Pulsfrequenz wird auf über 180 Schläge pro Minute geschätzt. Die Auskultation des Herzens ist bei dieser Herzfrequenz nicht beurteilbar.

D: Die Patientin reagiert adäquat auf Ansprache und ist in allen vier Qualitäten orientiert. Es wird deshalb ein Wert von 15 Punkten auf der GCS Skala angenommen. Die Pupillen sind mittelweit, isokor, rund und lichtreagibel.

E: Es gibt bei der Patientin keinen Hinweis auf äußere Verletzungen.

#### Anamnese:

Die Patientin gibt an, diese Rhythmusstörungen schon seit 5 Jahren zu haben und von ihrem Arzt mit Inderal® (Propranolol) behandelt worden zu sein. Diese Anfälle traten in der Vergangenheit etwa zweimal im Monat auf. Ansonsten gibt es keine relevanten Vorerkrankungen und auch Allergien sind bei der Patientin nicht bekannt.

#### Monitoring:

Der Blutdruck kann apparativ vom Monitor nicht gemessen werden und wird deshalb manuell bestimmt. Der palpatorische systolische Wert liegt bei 90mmHg.

#### 12-Kanal-EKG:

regelmäßige Schmalkomplextachykardie mit 185 bpm und unspezifischen Erregungsrückbildungsstörungen in allen Ableitungen, vor allem ST-Streckensenkungen und negative T-Wellen; keine p-Wellen abgrenzbar, weder vor noch nach dem QRS-Komplex.

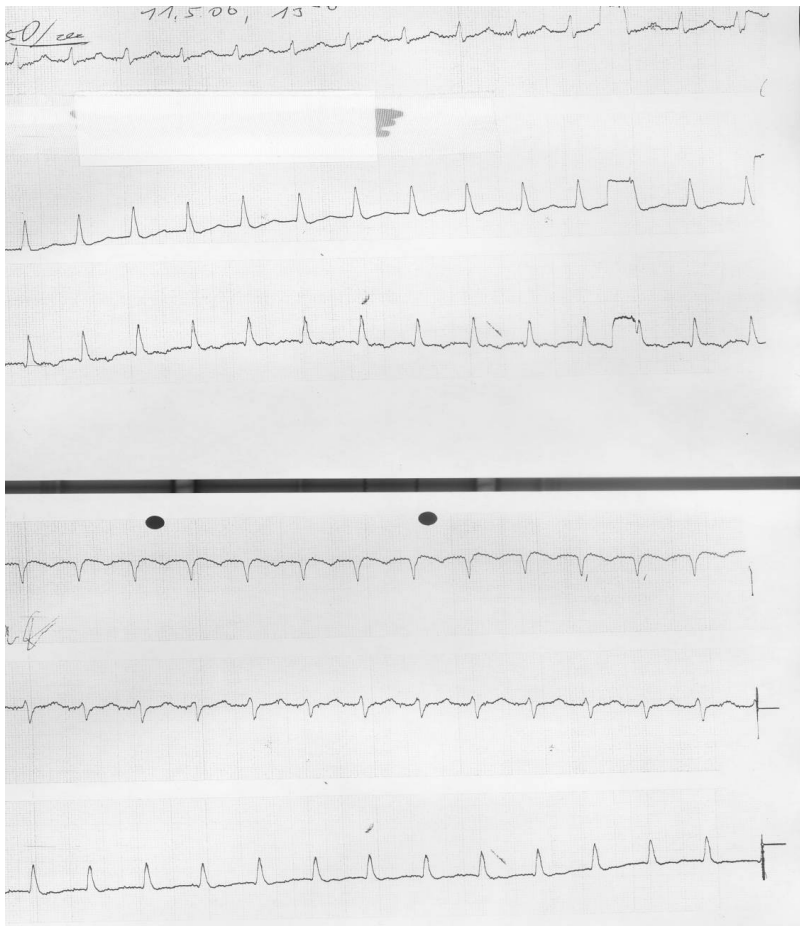


Abbildung 8 EKG (v.o.n.u. Abltg I, II,III, aVR, aVL, aVF) (Fall 10)

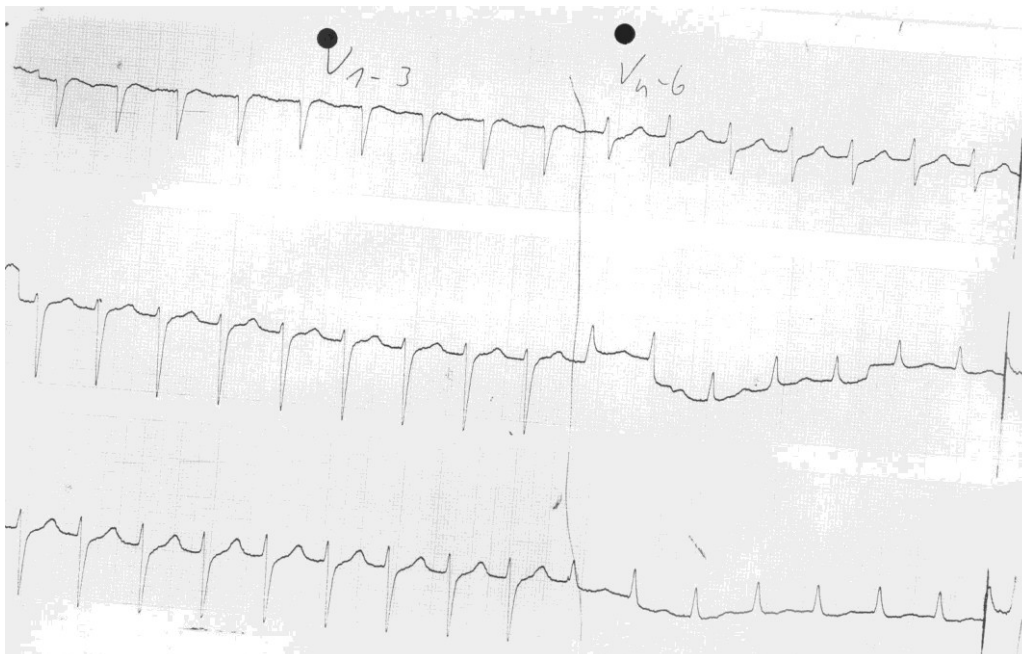


Abbildung 9 EKG Brustwandableitungen V1 bis V6 ( Fall 10)

**Arbeitsdiagnose:**

Regelmäßige Schmalkomplextachykardie

**Differentialdiagnosen:**

AV-Knoten-Reentry Tachykardie (AVNRT)

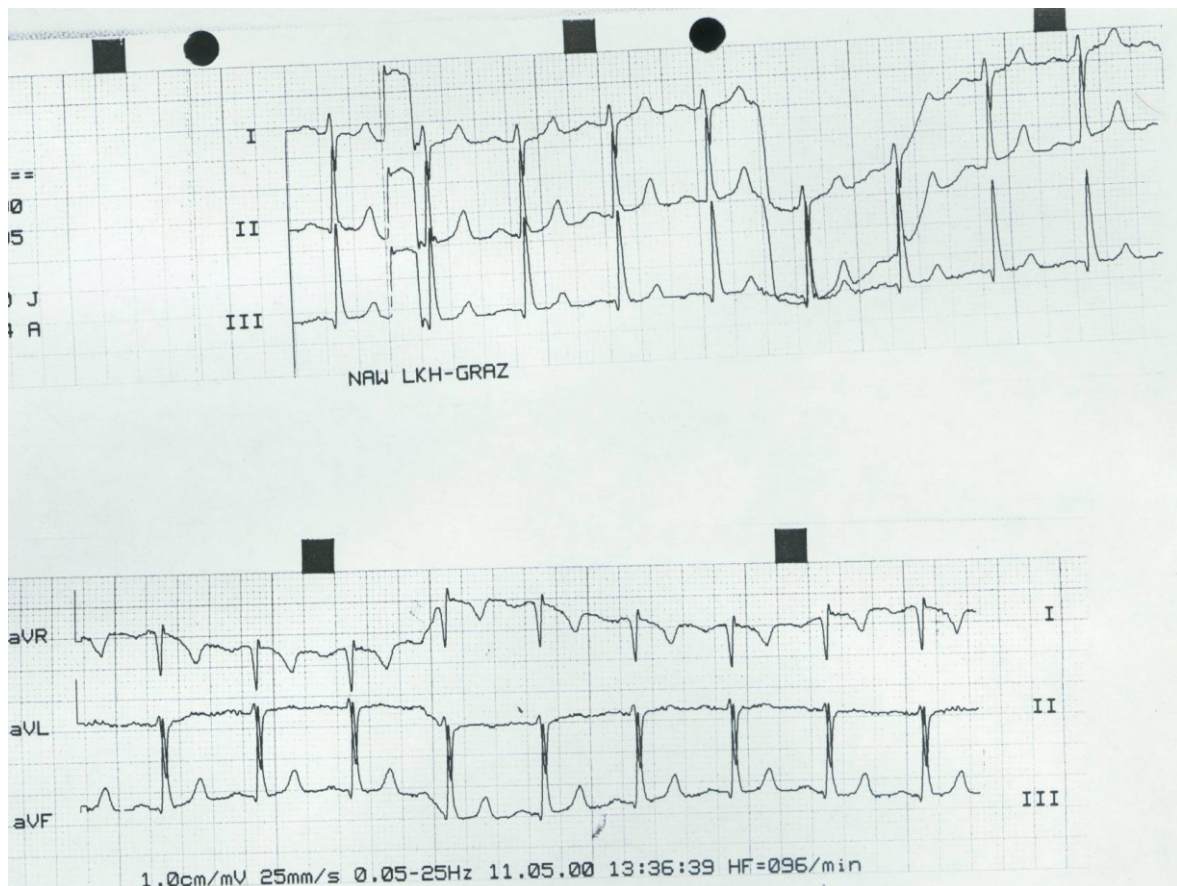
AV-Reentrytachykardie (AVRT)

Vorhofflattern mit regelmäßiger Überleitung

**Präklinische Notfalltherapie und Verlauf:**

Da die Patientin schon mit Sauerstoff und einem venösem Zugang versorgt ist, wird sofort mit einer intravenösen Therapie mit Elozell spezial® Infusionslösung (24 mmol K<sup>+</sup>, 16 mmol Cl<sup>-</sup>, 6 mmol Mg<sup>2+</sup>, 20 mmol Aspartat) begonnen um eine etwaige Hypokaliämie auszugleichen. Es wird zudem versucht mit einem Valsalvamanöver die Tachykardie zu terminisieren. Die Patientin wird gebeten in eine Plastikspritze so fest wie möglich hineinzublasen, um einen hohen intrathorakalen Druck zu erzeugen. Da sich durch dieses Manöver keine Veränderung des EKG-Rhythmus erreichen lässt, wird eine halbe Ampulle Brevibloc® (50 mg Esmolol) verabreicht. Auch dies zeigt keine Wirkung.

Als nächstes wird Lanitop® (Digoxin) 0,2 mg intravenös verabreicht. Der Blutdruck wird reevaluiert und beträgt zu diesem Zeitpunkt nur noch 85 mmHg systolisch bei palpatorischer Messung. Der Zustand der Patientin bessert sich nicht, laut ihrer Aussage verschlimmert sich sogar das Beklemmungsgefühl in der Brust. Es wird daher die zweite Hälfte der Breviblock®-Ampulle gegeben, dadurch verringert sich die Herzfrequenz auf 165 Schläge pro Minute. Da der Allgemeinzustand der Patientin sich trotz der Frequenzsenkung nicht gravierend verbessert, wird noch ein weiteres Antiarrhythmikum appliziert. Die Wahl fällt auf Gilurytmal® (Ajmalin 20 mg), woraufhin sich das EKG-Bild nach 1 Minute verändert und die Tachykardie terminisiert wird.



**Abbildung 10 EKG nach der Behandlung (Fall 10)**

Auf dem neuerlichen 12 Kanal EKG findet sich nun ein Sinusrhythmus mit 96 Schlägen pro Minute mit einem Steillagetyp. Das pQ- Intervall ist verkürzt und es zeigt sich in einigen Ableitungen eine charakteristische Delta-Welle, QRS-Komplexe sind weiterhin schmal und es sind keine Erregungsrückbildungsstörungen erkennbar.

Der Blutdruck steigt auf 120 mmHg systolisch und die Patientin fühlt sich schlagartig besser.

Sie wird um 13.40 Uhr in Richtung internistische Notaufnahme abtransportiert, wo der Rettungswagen auch 14 Minuten später ankommt.

### **Intrahospitale Therapie und Verlauf:**

Die Patientin wird in der internistischen Notaufnahme durchuntersucht. Auch im dort angefertigten Ruhe-EKG sind die verkürzte pQ Zeit mit der Deltawelle am QRS-Komplex auffällig. Es erhärtet sich der Verdacht auf eine Schmalkomplextachykardie bei Wolf-Parkinson-White-Syndrom (WPW Syndrom). Die Patientin wird eine Abklärung mit intrakardialem EKG und eine elektrophysiologische Untersuchung empfohlen.

### 4.3.1.2 Fall 11

#### **Berufungsgrund:**

Eine Alarmierung mit dem Einsatzstichwort internistischer Notfall kardiologisch ergeht an den Notfallrettungswagen und das Notarzteeinsatzfahrzeug um 14.26 Uhr. Die Anfahrt zum Notfallort dauert 11 Minuten. Die Wohnung liegt in einem Mehrparteienhaus im untersten Stockwerk.

#### **Situation:**

Die 78-jährige Patientin verspürt beim Eintreffen des Notfallwagens schon seit ca. fünf Stunden, also seit dem Aufstehen am Morgen, Palpitationen und ein drückendes Gefühl in der linken Thoraxhälfte, Kopfschmerzen und Übelkeit kamen nach einiger Zeit hinzu, weshalb sie nun auch den Notruf tätigte.

#### **Befund:**

Bei Ankunft um 14.37 Uhr sitzt die Patientin auf dem Bettrand ist wach und orientiert, wirkt aber sichtlich nervös und atmet etwas angestrengt.

#### Physikalischer Status um 14.39 Uhr:

- A: Die Dame antwortet in ganzen Sätzen auf Fragen. Der Atemweg ist somit nicht bedroht.
- B: Die Atemfrequenz ist jedoch etwas beschleunigt bei etwa 20 Atemzügen pro Minute. Der Brustkorb hebt und senkt sich seitengleich und die orientierende Auskultation der Lungen ergibt keine pathologischen Befunde. Die pulsoxymetrische Sättigung ist bei 99% unter Raumluft.
- C: Der Puls an der Arteria radialis ist beidseits gut tastbar, arrhythmisch und tachykard. Das Pulsoxymeter zeigt eine Herzfrequenz von 170 Schlägen pro Minute. Die Auskultation des Herzens ist bei dieser Frequenz nur schwer möglich, es wird aber kein auffällig pathologisches Herzgeräusch festgestellt. Die Haut der Patientin ist warm, trocken und rosig.
- D: Die Patientin ist in allen vier Qualitäten orientiert und gibt an, gerade noch ohne Probleme herumgegangen zu sein. Ihr GCS-Wert wird mit 15 Punkten beurteilt. Die Pupillen sind mittelweit, isokor und lichtreagibel.
- E: Bei der Patientin findet sich kein Hinweis auf Verletzungen. Das Abdomen ist weich und es sind weder Druckschmerzhaftigkeit noch Resistenzen zu finden.

Geringgradige Beinödeme sind an beiden Unterschenkeln vorhanden aber es ist kein Wadendruckschmerz auslösbar.

Anamnese:

Anamnestisch kann bei der Patientin ein arterieller Hypertonus, eine paroxysmale Vorhofflimmerarrhythmie und eine chronische Niereninsuffizienz als Vorerkrankung erhoben werden. Als Dauermedikation wurden ihr Phenprocoumon (Marcoumar®), Lecarnidipin (Zanitip®), Nicorandil (Dancor®), Amiodaron (Sedacoron®), Pantoprazol, Furosemid (Lasix®), Nitroglycerin (Nitrolingual Spray®) verordnet, welche sie nach eigenen Angaben regelmäßig einnimmt.

Allergien sind bei dieser Patientin keine bekannt.

Monitoring:

BZ 199mg/dl ; RR 170/100 mmHg.

12-Kanal-EKG:

Arrhythmische Schmalcomplextachykardie, 170 bpm, Indifferenzlagetyp, ein persistierendes S bis in V<sub>6</sub> und ascendierende Senkungen in den Ableitungen II, II und V<sub>3</sub> bis V<sub>6</sub>

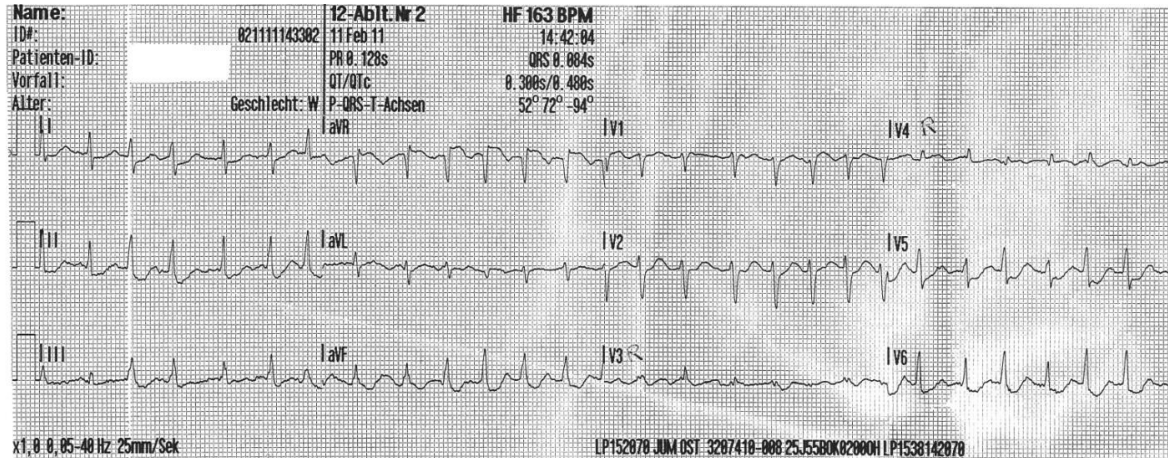


Abbildung 11 12-Kanal-EKG (Fall 11)

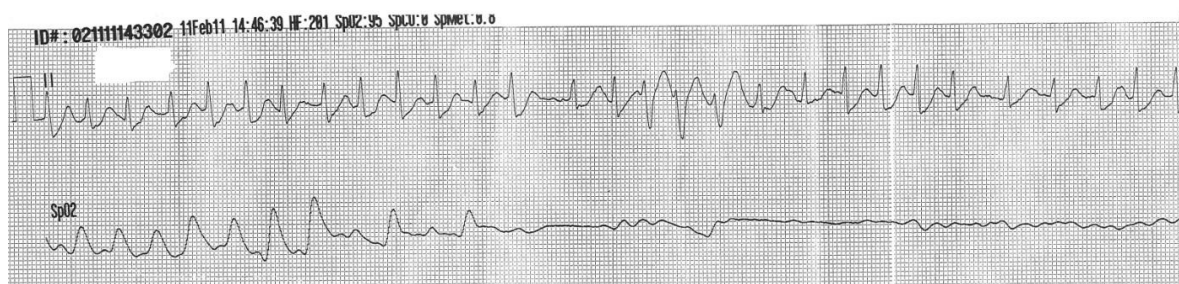


Abbildung 12 Rhythmusstreifen (Fall 11)

**Arbeitsdiagnose:**

Tachykarde Vorhofflimmerarrhythmie

**Differentialdiagnosen:**

AVRT

AVNRT

Tachykardes Vorhofflattern

**Präklinische Therapie und Verlauf:**

Die Patientin wird mit einem venösen Zugang in der rechten Cubita versorgt. Gegen die Übelkeit werden 10 mg Metoclopramid (Paspertin®) intravenös verabreicht. Gleichzeitig wird mit der Infusion einer isotonen Elektrolytlösung (Elomel isoton®) begonnen.

Danach wird die Patientin sitzend im Tragesessel unter Monitoring in den Rettungswagen verbracht. Dort angekommen wird zur Frequenzkontrolle fraktioniert der Betablocker Esmolol (insgesamt 100 mg) intravenös verabreicht. Dadurch konnte das Absinken der Frequenz auf ungefähr 130 Schläge pro Minute erreicht werden. Die Patientin wird auf der Liege mit aufrechtem Oberkörper und unter Sauerstoffsufflation von 8 l/min über die Inhalationsmaske in nur fünf Minuten in die nächstgelegene internistische Notaufnahme transferiert.

**Intrahospitale Therapie und Verlauf:**

Noch während der Übergabe um 15.10 Uhr an den diensthabenden Internisten in der Notaufnahme, konvertiert der Herzrhythmus der Patientin spontan zurück zum Sinusrhythmus. Das daraufhin angelegte EKG zeigte einen Sinusrhythmus mit 82 Schlägen pro Minute, einem Linkslagetyp, normaler pQ-Strecke, schmalen QRS-Komplexen und konkordanten Endstrecken.

Der gemessene Blutdruck beträgt nun 150/80 mmHg und die Patientin zeigt sich völlig beschwerdefrei.

Die Patientin wurde daraufhin noch einige Stunden auf der Beobachtungsstation überwacht und dann noch am selben Tag wieder nach Hause entlassen.

Zusätzlich zur schon bestehenden Eigenmedikation wurde ihr die orale Einnahme einer halben 2,5 mg Tablette Bisoprolol (Concor®) täglich zu Mittag empfohlen.

### **4.3.1.3 Fall 12**

#### **Berufungsgrund:**

An einem Sommertag werden der Rettungswagen und das Notarztfahrzeug um 09.01 Uhr zu einem Notfall auf einer Straße im zentralen Stadtgebiet entsandt. Das Einsatzstichwort lautet internistischer Notfall mit Kollaps. Die Anfahrtszeit beträgt nur 4 Minuten.

#### **Situation:**

Ein etwa 50jähriger Arzt ist auf der Straße im Beisein seines Kollegen zusammengebrochen und verspürte vor sowie nach dem Kollaps Atemnot sowie Herzstolpern. Der besorgte Kollege verständigte daraufhin sofort die Rettung und leistete erste Hilfe.

#### **Befund:**

Um 09.05 Uhr bei Eintreffen des Notarztteams hat die knapp zuvor eingetroffene Mannschaft des Rettungswagens den adipösen 50 jährigen Patienten schon mit der Liege in ihren Wagen verladen. Der Patient wurde durch seinem anwesenden Begleiter schon mit einem venösen Zugang in der linken Cubita versorgt. Über diesen wird eine isotone Elektrolytlösung verabreicht. Der Kollege steht mit seiner Arzttasche neben dem Patienten im Rettungswagen und ist sehr aufgeregt.

#### Physikalische Status um 09.07 Uhr:

- A: Der Patient kann sprechen, daher werden seine Atemwege als frei beurteilt.
- B: Die Atemfrequenz ist erhöht bei etwas 25 Atemzügen pro Minute und der Patient hat auch das Gefühl schlecht Luft zu bekommen. Die pulsoxymetrisch gemessene Sauerstoffsättigung liegt bei 90%.
- C: Der Puls ist peripher an der Arteria radialis tastbar bei etwa 190 Schlägen pro Minute. Die Haut des Patienten ist blass und schweißig.
- D: Der Patient antwortet adäquat auf gestellte Fragen und bewegt alle Extremitäten. Der GCS-Wert wird mit 15 Punkten bewertet. Die Pupillen sind mittelweit, rund, isokor und lichtreagibel.
- E: Es gibt keine Hinweise auf äußere Verletzungen beim Patienten.

#### Anamnese:

Der aufgelöste anwesende Kollege des Patienten berichtet, dass dieser schon zwei Herzinfarkte mit anschließender Herzkatheteruntersuchung und Stentimplantation (zuletzt vor 10 Jahren) erlitten hatte. Neuerding wurde ihm eine Herzinsuffizienz Stufe III nach der Klassifikation der New York Heart Association und eine ischämische Kardiomyopathie diagnostiziert. Die Eigenmedikation des Patienten kann in der Situation nicht erhoben werden. Allergien sind beim Patienten jedoch nicht bekannt.

### Monitoring:

RR 100/60mmHg

12-Kanal-EKG:

regelmäßige Breitkomplextachykardie (QRS Komplexe ca.200ms), 195 bpm, überdrehter Linkslagetyp.

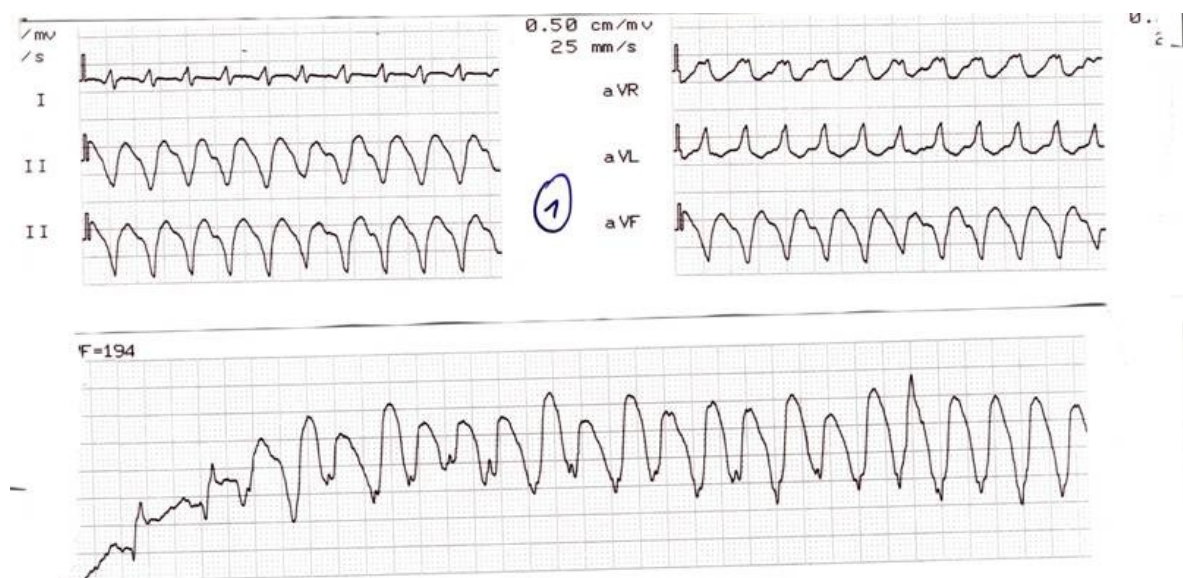


Abbildung 13 4-Kanal EKG und Rhythmusstreifen (Fall 12)

### **Arbeitsdiagnose:**

Instabile regelmäßige Breitkomplextachykardie und St.p. Synkope

### **Differentialdiagnosen:**

Ventrikuläre Tachykardie

Supraventrikuläre Tachykardie mit Schenkelblock

### **Präklinische Therapie und Verlauf:**

Da der Patient durch die Synkope eindeutig Kriterien einer instabilen Tachykardie aufweist, entscheidet sich das Notfallteam für die Durchführung einer Kardioversion.

Der Patient wird mit einer Sauerstoffmaske und Sauerstoff mit circa 8 l O<sub>2</sub> pro Minute versorgt. Die Defipads werden in anterior-posterior-Position aufgeklebt, was aber wegen der adipösen Körperstatur des Patienten nicht ganz optimal gelingt. Durch den bereits vorhandenen venösen Zugang wird dem Patienten nun 0,05mg Fentanyl und 20mg Etomidate verabreicht. Der Defibrillator wird vorbereitet indem der zur R-Zacken getriggerten Kardioversion notwendige Synchronisation-Modus ausgewählt wird. Die Maschine sucht nun über zusätzlich angebrachte EKG-Elektroden in einer eingestellten Ableitung die R-Zacken auf. Diese Maßnahme dient dazu zu verhindern, dass der Kardioversionsstromimpuls in der vulnerablen Phase (aufsteigende T-Welle) abgegeben wird. Ob der Defibrillator die R-Zacken erkannt hat, erkennt der Anwender bei den gängigen Geräten an einem optischen Signal über der R-Zacke auf dem Display des Monitors. Der Defibrillator wird nach dieser Überprüfung auf 200 J geladen und der Schock wird appliziert. Der Patient gibt einen Schmerzensschrei von sich, ist aber nach dem Schock nicht ansprechbar und reagiert nicht auf Schmerzreiz. Auf dem Monitor-EKG zeigt sich unverändert die regelmäßige BreiKomplextachykardie. Es wird ein neuerlicher Schock von 200 J über den Defibrillator verabreicht, woraufhin auf dem Monitor ein Kammerflimmern zu sehen ist. Ohne Verzögerung wird dieses erkannt und die Energie des Defibrillator wird auf 360 J erhöht. Bevor jedoch der Defibrillator geladen hat, geht ein „Ruck“ durch den Patienten und am Monitor ist ein Sinusrhythmus mit schmalen Kammerkomplexen zu sehen.

Eine neuerliche Kontrolle des Patientenzustands bringt folgendes Ergebnis:

Der Patient ist nicht ansprechbar, atmet jedoch spontan und hat tastbare Pulse an beiden Arteriae radialis. Ein neuerliches 12-Kanal-EKG zeigt einen Sinusrhythmus mit 85 bpm und Sagitaler Lagetyp. Pathologische Q-Zacken sind in den Ableitungen I, aVL und V4 bis V6 zusehen. Die pQ-Strecke ist normal, QRS-Komplex schmal und es zeigen sich keine nennenswerten Erregungsrückbildungsstörungen.



**Abbildung 14 12-Kanal-EKG (Fall 12)**

Der Blutdruck kann bei 130/80 mmHg gemessen werden. Die Sauerstoffsättigung beträgt 99%.

Es erfolgt die Vorankündigung auf der internistischen Intensivstation im Zielkrankenhaus. Der Patient klart während der 11 minütigen Fahrt zunehmend auf. Er hat eine retrograde Amnesie und daher vom Geschehen nichts mitbekommen. Er klagt nicht über Schmerzen.

### **Intrahospitale Behandlung und Verlauf:**

Die Übergabe an die Intensivstation verläuft komplikationslos um 10.02 Uhr.

Eine sofort durchgeführte Echokardiographie zeigt eine ausgeprägte dilatative Kardiomyopathie und eine „Sonde“ im rechten Ventrikel.

Der Patient erzählt nun auf Nachfrage einen implantierbaren Kardioverter-Defibrillator (ICD) zu tragen. Der ICD wird im Rahmen des Krankenhausaufenthaltes kontrolliert.

Nach Rückkehr in den Rettungswagen werden die Aufzeichnungen der Defibrillatoraktivität im Gerät überprüft. Dabei kommt man zu folgender Feststellung: Nach Abgabe des ersten Kardioversionsschocks im synchronisierten Modus, gab das vorliegende Gerät den zweiten Schock im unsynchronisierten Modus ab. Dies führte zum Kammerflimmern, welches durch den im Patienten implantierten Defibrillator erkannt wurde. Der vom ICD ausgelöste Schock terminisierte das Kammerflimmern dann, bevor der extern angebrachte Defibrillator geladen werden konnte. Der implantierte Defibrillator

war wohl durch eine Fehlfunktion nicht in der Lage die Kammertachykardie wohl aber das Kammerflimmern als defibrillierbares Ereignis zu erkennen.

#### **4.3.1.4 Fall 13**

##### **Berufungsgrund:**

Der Notfallrettungswagen wird 8.15 Uhr morgens alarmiert mit dem Einsatzstichwort internistischer Notfall. Der Notfallort befindet sich in einem kleinen Mehrfamilienhaus im Stadtgebiet. Aus der Einsatzmeldung lässt sich für die Mannschaft entnehmen, dass es sich um einen männlichen Patienten handelt, welcher ICD-Träger ist. Der ICD hat laut dem Patienten nun mehrmals Schocks abgegeben. Das Notarzteinsatzfahrzeug ist gerade besetzt, weshalb die Alarmierung nur an den Notfallrettungswagen alleine ergeht. Die Anfahrtszeit beträgt nur 7 Minuten.

##### **Situation:**

Der 62-jährige Patient bemerkte während dem Duschen plötzlich mehrere Schockabgaben seines implantierten Defibrillators. Wegen der durch die Schockabgaben ausgelösten Schmerzen, setzte der Mann selbst den Notruf ab.

##### **Befund:**

Bei Ankuft der Mannschaft des Notfallrettungswagens um 8.22 Uhr öffnet der Patient selbstständig die Wohnungstür. Er ist wach und klagt sofort über Brustschmerzen und immer noch andauernde Schockabgaben seines ICDs. Er wird vom Rettungsteam instruiert sich auf einen Stuhl hinzusetzen.

##### Physikalischer Status um 08.25 Uhr:

- A: Der Patient antwortet auf Fragen. Es ist mit keiner Atemwegsverlegung zu rechnen.
- B: Der Patient atmet normal, klagt nicht über Atemnot und die Auskultation der Lunge ergibt keine pathologischen Befunde. Die pulsoxymetrisch gemessene Sauerstoffsättigung beträgt 98%.
- C: Der Patient ist blass und schweißig. Die Extremitäten sind kühl, der Radialispuls ist aber beidseits tastbar, arrhythmisch und mäßig tachykard. Die Herztöne sind rein, arhythmisch und tachykard.

D: Der Patient ist ansprechbar, in allen vier Qualitäten orientiert und bewegt alle Extremitäten frei. GCS 15; Die Pupillen sind rund, isokor, mittelweit und zeigen eine prompte Lichtreaktion beidseits.

E: Es gibt keine Hinweise auf Verletzungen beim Patienten.

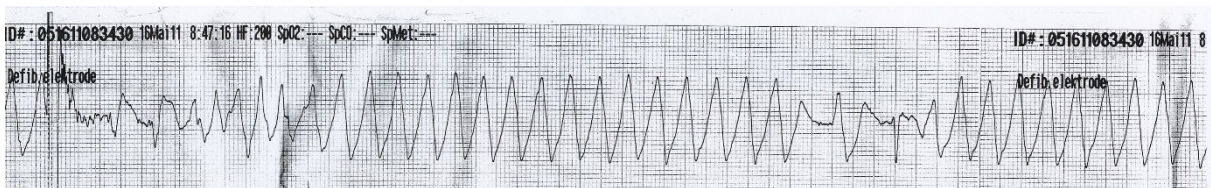
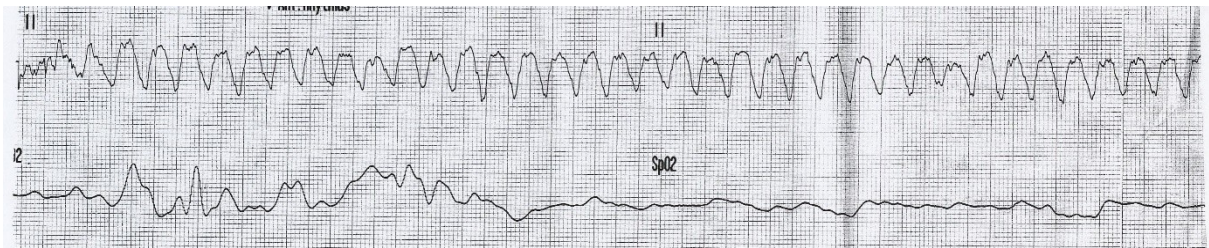
#### Anamnese:

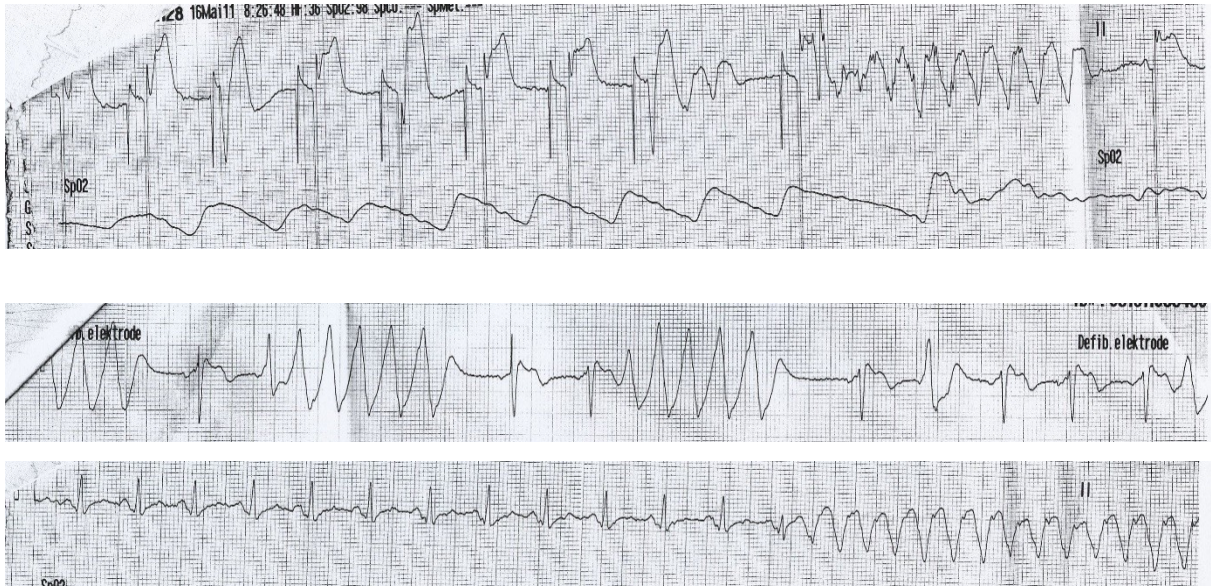
Außer dem implantierten Defibrillator sind keine Vorerkrankungen beim Patienten bekannt. Eigenmedikation und Allergien waren im Einsatzgeschehen leider nicht erhebbbar.

#### Monitoring:

RR 90 /50 mmHg

Das angelegte 4-Kanal- EKG zeigt eine Breitkomplextachykardie mit einer Frequenz von circa 220 Schlägen pro Minute mit intermittierendem Sinusrhythmus durch die Kardioversionen und auch intermittierenden Schrittmacherstimulationen des ICDs.





**Abbildung 15 verschiedene Rhythmusstreifen (Fall 13)**

Während der Stuserhebung und Monitorisierung des Patienten werden noch mehrere Schocks durch den ICD beim Patienten ausgelöst. Der Patient klagt über hinzukommende starke Übelkeit.

**Arbeitsdiagnose:**

Arrhythmische Breitkomplextachykardie bei einem ICD-Patienten

**Differentialdiagnose:**

ICD-Dysfunktion

**Präklinische Therapie und Verlauf:**

Es wird von der Mannschaft die Rückmeldung an die Leitstelle gegeben, dass der nächste verfügbare Notarzt dringend zum Einsatzort entsendet werden soll. Sauerstoffinsufflation wird beim Patienten über eine Sauerstoffmaske mit 8 l Sauerstoff durchgeführt. Der Patient wird mit einem venösen Zugang versorgt, was wegen der schlechten Venensituation einige Schwierigkeiten bereitete. Nach mehreren Fehlversuchen kann ein intravenöser Zugang am Fußrücken etabliert werden. Aufgrund extrem beengender Verhältnisse sowohl in der Wohnung als auch im Treppenhaus wird entschieden, den Patienten vor weiteren Interventionen zum Rettungstransportwagen zu verbringen. Der Transport aus der Wohnung erfolgt wegen dem schmalen Treppenhaus sitzend im Tragsessel.

Während des Transportes im Stiegenhaus fängt der Patient auf dem Tragsessel an generalisiert tonisch-klonisch zu krampfen. Der Patient wird vom Team aus dem Sessel gehoben und auf den Boden im Treppenhaus gelegt. Der Patient ist bewusstlos mit einem GCS Wert von 3 Punkten und der Krampf sistiert. Beim Patient ist keine Atmung mehr feststellbar und auch der Karotispuls ist nicht mehr tastbar. Es wird mit einer Herzdruckmassage begonnen und es werden externe Klebedefibrillationselektroden aufgeklebt, mit welchen ein Kammerflimmern detektiert werden kann. Der Patient wird umgehend mit 200 J defibrilliert. Der Patient wird mit Beutel-Masken-Beatmung und Herzdruckmassage im Verhältnis 30 zu 2 weiterbehandelt, während das Equipment für eine Atemwegssicherung mittels Endotrachealtubus vorbereitet wird. Diese kommt jedoch nicht zum Einsatz, da der Patient nach weniger als zwei Minuten der Reanimationsbemühungen einen ROSC (Return of spontaneous circulation) erfährt. Die Spontanatmung des Patienten setzt wieder ein, er erwacht und fragt sofort das Team, was passiert sei. Beim Patienten ist eine retrograde Amnesie zu beobachten. Er kann sich nicht an die vorhergehende Situation erinnern.

Nach dem Erwachen des Patienten gibt dieser an wieder die ICD-Schocks zu spüren. Der eintreffende Notarzt entschließt sich für den weiteren Transport eine Analgosedierung mit Fentanyl und Midazolam zu machen (Fentanyl intravenös über den Einsatz fraktioniert insgesamt 0,2 mg und Midazolam auch fraktioniert insgesamt 12,5mg). Zur Therapie der andauernden malignen Rhythmusstörung wird der Patient mit 300mg Amiodaron in einer Kurzinfusion (100ml 5%-Glucoselösung) versorgt.

Mittels eines Bergetuches erfolgt nun der Transport des Patienten in den RTW. Der Notarzt verständigt telefonisch die Intensivstation im Zielkrankenhaus. Die Abfahrt des RTWs Richtung Zielkrankenhaus erfolgt um 9.00 Uhr. Die Schockabgaben des ICDs werden auf der Fahrt weniger bis sie schließlich völlig sistieren. Auf der Fahrt wird eine venöse Blutgasanalyse untersucht. Es zeigt sich folgendes Ergebnis:

**Tabelle 5 venöse Blutgasanalyse Fall 13**

pH	7,37
pO <sub>2</sub>	240 mmHg
pCO <sub>2</sub>	47 mmHg
BE	0,3
Na <sup>+</sup>	145mg/dl
K <sup>+</sup>	4.2 mmol/l

### **Intrahospitale Behandlung und Verlauf:**

Die Übergabe des Patienten erfolgt um 9.25 Uhr auf der Intensivstation in kardiorespiratorisch stabilem Zustand.

- A: Der Patient atmet spontan und ist bei Bewusstsein. Der Atemweg ist nicht verlegt.
- B: Die Atemfrequenz ist normal bei 14 Atemzügen pro Minute. Auskultatorisch sind über der Lunge keine pathologischen Atemgeräusche feststellbar. Die Sauerstoffsättigung beträgt unter Sauerstoffgabe per Inhalationsmaske 98%.
- C: Pulse sind an beiden Arteriae radialis tastbar bei einer Frequenz von 80 Schlägen pro Minute. Die Herzauskultation ergibt reine, rhythmische Herztöne mit normokarder Frequenz.
- D: Der Patient ist durch die Sedierung etwas verlangsamt, antwortet aber adäquat auf Fragen und kann alle Extremitäten gezielt bewegen. Die Einschätzung des GCS ist an dieser Stelle bei 14 von 15 Punkten.
- E: Durch die Herzdruckmassage scheint der Thorax auf der linken Seite nicht mehr stabil. Der Verdacht einer Rippenfraktur liegt nahe.

Der apparativ ermittelte Blutdruck liegt bei 100/ 50 mmHg.

Der Patient zeigt sich im weiteren klinischen Verlauf stabil. Die Herzkatheteruntersuchung ergibt unauffällige Befunde. Der ICD wird während des stationären Therapieverlaufs kontrolliert, es lässt sich jedoch kein Hinweis auf eine Dysfunktion des Gerätes oder der Sonden finden.

## **4.3.2 Bradykarde Herzrhythmusstörungen**

### **4.3.2.1 Fall 14:**

#### **Berufungsgrund:**

Der Rettungswagen wird um 15.29 Uhr mit dem Einsatzstichwort „Sonstiger internistischer Notfall“ alarmiert, ein Einsatzstichwort, welches alle für den Disponenten nicht einordenbaren Notfälle zusammenfasst, aber der Einsatzmannschaft keine genaue Angaben über das zu erwartende Krankheitsbild liefert.

Die Anfahrt zum Notfallort dauert etwa 11 Minuten. Der Notfallort befindet sich in einem Mehrfamilienhaus im zentralen Stadtgebiet.

**Situation:**

Die Gattin des Patienten, welche auch den Notruf absetzte, erwartet die Mannschaft des Rettungswagens schon im Hof und teilt ihnen einige Details zur Krankheitsgeschichte des Patienten mit. Sie berichtet, dass der Gatte schon länger einen „offenen Bauch“ habe und seit heute morgen Durchfall, Bauchschmerzen, Übelkeit und Erbrechen zeige. Weil sich auch trotz Zuwartens der Zustand nicht besserte und die Schmerzen sich ihrer Ansicht nach nicht abnahmen, verständigte sie die Rettung.

**Befund:**

Beim Eintreffen des Notarztteams um 15.40 Uhr bietet sich folgendes Bild:

Der 77-jährige Patient liegt zusammengekrümmt in der Mitte eines großen Doppelbettes. Rund um ihn sind Spuren von Erbrochenem auf dem Bettlaken zu sehen. Er zeigt auf den ersten Blick eine Zyanose an Lippen und Nasenspitze und klagt sofort über Kopfschmerzen und Übelkeit. Der Patient wirkt sehr blass und beim orientierenden Pulstasten fällt seine kalte, schweißige Haut und eine peripher schlecht tastbare, langsame Herzfrequenz auf.

Physikalischer Status 15.41 Uhr:

- A: Der Patient ist ansprechbar und klagt über seine Beschwerden. Die Atemwege sind frei.
- B: Er atmet mit einer Atemfrequenz von etwa 20 Atemzügen pro Minute. Die pulsoxymetrische O<sub>2</sub> Sättigung ist bei 90% unter Raumluft bei schlechter Kurve. Auskultatorisch sind alle Lungenfelder belüftet und es ist ein expiratorisches Giemen zu hören.
- C: Der Puls ist wie schon festgestellt langsam und peripher an der Arteria radialis dextra nur schlecht tastbar. Die Pulsfrequenz wird bei um die 25 Schläge pro Minute eingeschätzt. Die Herztöne sind in der Auskultation kaum hörbar und bradykard.
- D: Der Patient antwortet auf Fragen etwas verwirrt und nur mit einzelnen Worten, kann aber Anweisungen befolgen. Es wird ein Wert von 14 Punkten auf der Glasgow Coma Scale dokumentiert. Die blasse, kalte und schweißige Haut des

Patienten und die trockenen Schleimhäute deuten eher auf ein dehydriertes Zustandsbild hin.

E: Es gibt keine Hinweise auf äußere Verletzungen des Patienten.

#### Anamnese:

Als Vorerkrankungen lassen sich beim Patienten ein arterieller Hypertonus, Diabetes mellitus Typ 2, latente Cardiale Dekompensation, chronic obstructive pulmonary disease (COPD), Zustand nach Sigmaperforation mit Stoma, Zustand nach Leberkapsleinriss und Morbus Parkinson erheben. Acetylsalicylsäure, Tramadol, Flunitrazepam, Escitalopram, Minaserin, Quetiapin, Metformin, Levothyroxin und Pramipexol gehören alle zur beachtlichen Liste an Eigenmedikation des Patienten. Allergien sind beim Patienten keine bekannt.

#### Monitoring:

BZ 175mg/dl

Die automatische Blutdruckmessung mittels Monitor lässt sich beim Patienten nicht durchführen, aber eine palpatorische Messung mit der manuellen Manschette ergibt einen systolischen Wert von 80 mmHg.

12-Kanal-EKG:

AV-Grad 3 mit fraglichem Vorhofflattern (Vorhoffrequenz bei 150 Schlägen pro Minute) mit wechselnder Morphologie (ventrikulärer und junktionaler Ersatzrhythmus) und einer Kammerfrequenz von etwa 20 Schlägen pro Minute.

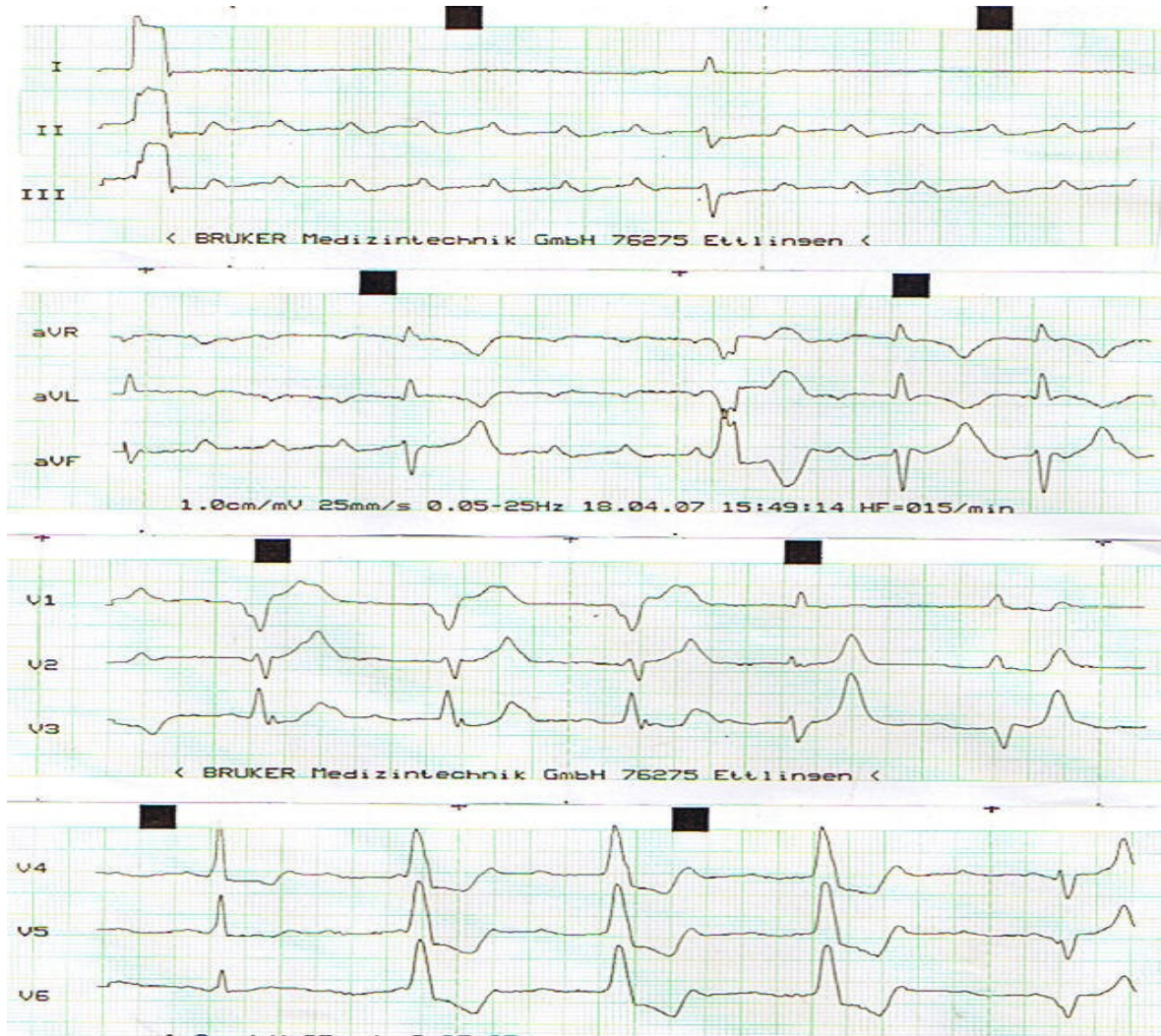


Abbildung 16 12-Kanal-EKG (Fall 14)

**Arbeitsdiagnose:**

Symptomatische Bradykardie bei AV Block Grad 3

**Differentialdiagnosen:** (Ursachen für AV Block Grad 3)

- Myokardischämie
- Elektrolytentgleisung
- Myokarditis
- Medikamentenüberdosierung

**Präklinische Therapie und Verlauf:**

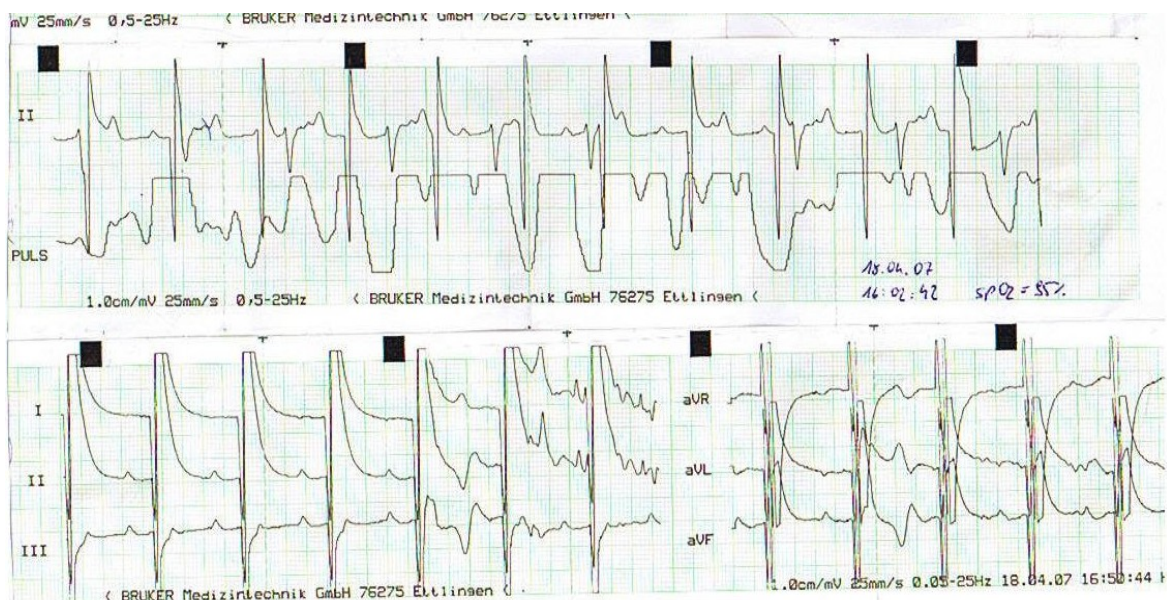
Der Notarzt wird nacharlamiert und der Patient wird mit einer Sauerstoffmaske und einem venösen Zugang versorgt, was wegen seinen schwierigen Venenverhältnissen in

Zusammenspiel mit dem Zustandsbild des Patienten erst auf den dritten Punktionsversuch am Fußrücken gelingt.

Die pharmakologische Behandlung beginnt mit der Infusion von 500ml isotonischer Vollelektrolytlösung und es werden zudem drei 0,5 mg Boli Atropinsulfat verabreicht.

Da diese Maßnahmen aber nicht den gewünschten Erfolg zeigen, fällt die Entscheidung gemeinsam mit dem nun eingelangten Notarzt einen externen Schrittmacher anzulegen. Zur Analgosedierung werden 0,1mg Fentanyl und 2 mg Dormicum® (Midazolam) intravenös verabreicht.

Als Modus für die externe Stimulation wird eine fixe Anzahl von 70 Schlägen pro Minute ausgewählt. Die Stimulationsenergie wird von 10 mA aus langsam gesteigert bis auf jeden Schrittmacherimpuls ein peripher tastbarer Pulsschlag folgt. Dies ist hier bei 60 mA der Fall.



**Abbildung 17 Rhythmusstreifen und 4-Kanal-EKG bei transkutanem Pacing (Fall 14)**

Trotz sofortiger Besserung des Blutdruckes auf 120 mmHg systolisch, trübt der Patient nachfolgend, wahrscheinlich aufgrund der Analgosedierung ein und zeigt eine schnarchende Atmung. Durch Atemkommandos kann aber eine suffiziente Spontanatmung aufrechterhalten werden.

Die Etablierung eines arteriellen Zugangs scheitert. Stattdessen werden die Elektrolyte in einer venösen Blutprobe mittels eines portablen Blutgasanalysators analysiert. In der Blutprobe ist ein Kaliumwert von 7,28 mmol/l auffällig hoch.

Da das Stiegenhaus außerordentlich eng und wendeltreppenartig verschlungen ist und der Patientenzustand keinen sitzenden Transport zulässt wird die Feuerwehr gerufen um einen Abtransport über den Balkon möglich zu machen. Der Patient wird auf die Krankentrage verbracht, welche dann mittels Drehleiter der Feuerwehr langsam von Höhe des zweiten Stocks auf die Straße abgesetzt wird.

Die zuständige Intensivstation wird vorverständigigt. Auf dem Weg muss noch einmal 0,1 mg Fentanyl zur Aufrechterhaltung der Analgesie verabreicht werden.

#### **Intrahospitale Therapie und Verlauf:**

Bei der Übergabe an die Intensivstation um 18.28 Uhr hat der Patient bei weiterhin gepactem Rhythmus mit 70 Schlägen pro Minute einen Blutdruck von 150/90 mmHg und eine Sauerstoffsättigung von 98%.

Auf der ICU wird der Patient mit einem transvenösen Schrittmacher weiterversorgt und in der arteriellen Blutprobe wird ein Kaliumwert von über 8 mmol/l gemessen. Der Patient wird daraufhin einer Hämodialyse unterzogen.

#### **4.3.2.2 Fall 15:**

##### **Berufungsgrund:**

An einem Januarmorgen um 10.08 Uhr wird der Notarztwagen zu einem respiratorischen Notfall in einer Wohnung am Stadtrand berufen. Im Alarmierungstext wird angekündigt, dass es sich um einen älteren männlichen Patienten handelt, welcher plötzlich blau im Gesicht geworden sei. Nach 12 Minuten Anfahrt erreicht das Notarzteinsatzfahrzeug den Notfallort, ein Mehrfamilienhaus im äußeren Stadtgebiet.

##### **Situation:**

Der etwa 70-jährige Patient gibt an wegen Unwohlsein und Übelkeit Blutdruck gemessen zu haben. Während der Messung sei ihm schwarz vor Augen geworden. Er hatte daraufhin seine Gattin gerufen, welche aufgrund seiner besorgniserregenden blauen Gesichtsfarbe den Notruf abgesetzt hatte.

##### **Befund:**

Bei Ankunft um 10.16 Uhr findet die Mannschaft in der Wohnung einen etwa 70-jährigen Mann vor, welcher schwer atmend am Küchentisch mit den Armen auf der Tischplatte

abgestützt sitzt. Er reagiert etwas verlangsamt auf Ansprache und eine deutliche Akrozyanose ist auf den ersten Blick sichtbar.

Physikalischer Status um 10.17 Uhr :

- A: Der Patient antwortet verlangsamt auf Fragen mit einzelnen Wörtern. Der Atemweg selbst scheint nicht bedroht zu sein.
- B: Die Atemfrequenz liegt bei 20 Atemzügen pro Minute. Das angebrachte Pulsoxymeter zeigt bei schlechter Signalqualität 63% Sauerstoffsättigung. Bei der Lungenauskultation ist beidseits ein vesikuläres Atemgeräusch ohne Rasselgeräusche wahrnehmbar.
- C: Der Puls an der Arteria radialis ist tastbar, arrhythmisch bei einer Frequenz von 60 Schlägen pro Minute. Die Auskultation am Herz wird mit reinen, arrhythmischen Herztönen bei normokarder Frequenz befundet.
- D: Der Patient spricht und antwortet adäquat aber verlangsamt auf Fragen. Er wird mit einem GCS-Wert von 14 von 15 Punkten beurteilt.
- E: Beim Patienten gibt es keine Hinweise auf äußere Verletzungen.

Anamnese:

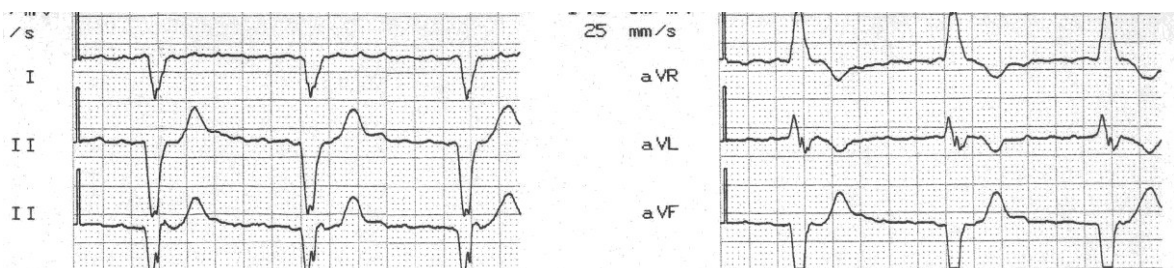
Anamnestisch lässt sich bei Patienten ein stattgehabter Myokardinfarkt vor wenigen Monaten und eine bekannte Herzinsuffizienz als Vorerkrankungen feststellen. Die medikamentöse Dauertherapie des Patienten erfolgt mit Bisoprolol, Nicorandil, Furosemid, Spironolacton, Digoxin und Phenprocoumon. Allergien sind keine bekannt.

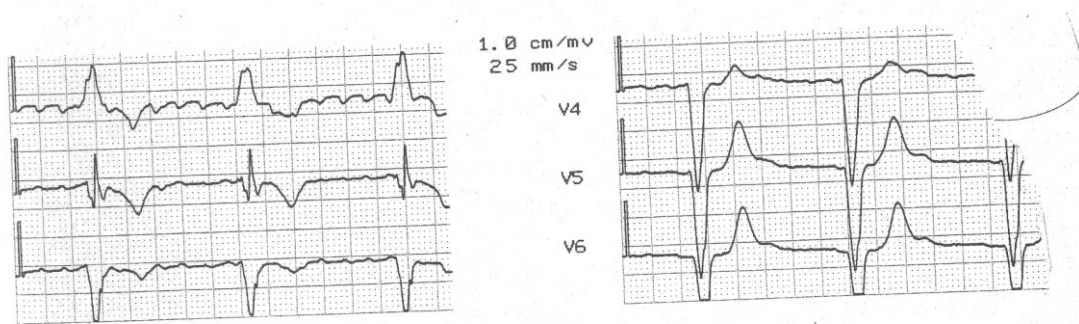
Monitoring:

RR 160/90 mmHg.

12-Kanal-EKG:

Vorhofflimmerarrhythmie mit bradykarder Überleitung. Linkslagetyp und einer QRS-Frequenz von etwa 40 Schlägen pro Minute, Rechtsschenkelblock und ein R-Verlust von V<sub>3</sub> bis V<sub>6</sub>.





**Abbildung 18: 12-Kanal-EKG (Fall 15)**

**Arbeitsdiagnose:**

Vorhofflimmerarrhythmie mit bradykarder Überleitung

Symptomatische Bradykardie

**Differentialdiagnosen:**

Myokardischämie

Elektrolytentgleisung

Medikamentenintoxikation

**Präklinische Therapie und Verlauf:**

Der Patient wird mit einer Sauerstoffmaske und 15 Liter Sauerstoff pro Minute versorgt. Gleichzeitig wird ein venöser Zugang gelegt. Aufgrund der vielen kardialen Risikofaktoren und vorhergehenden stillen Infarkten wird ein Troponin-Schnelltest gemacht. Wegen der bradykarden Herzfrequenz wird zweimal Atropin jeweils als 0,5 mg Bolus verabreicht, woraufhin jeweils eine kurzzeitige Steigerung der Herzfrequenz erreicht wird. Der Patient erbricht ein weiteres Mal und seine Herzfrequenz nimmt, bis zu einer Frequenz von 26 bpm, stetig weiter ab. Gegen die Übelkeit wird eine Ampulle Zofran® (8 mg Ondansetron) verabreicht. Der Troponinschnelltest hat ein negatives Ergebnis. Trotz des weiterhin stabilen Blutdrucks wirkt der Patient weiterhin zyanotisch, kalt und schweißig mit einer Herzfrequenz von 30 Schlägen pro Minute. Die Mannschaft und der Notarzt entscheiden sich für ein transkutanes Pacing. Hierzu wird der Patient mit 2,5 mg Dormicum® (Midazolam) und 0,05 mg Fentanyl analgosediert. Über die Defibrillatorelektroden in anterior-posterior-Position werden mit einer Frequenz von 70 Schlägen pro Minute von 10 mA startend, Impulse abgegeben bis jeder Impuls von einem QRS-Komplex und einer peripher tastbaren Pulswelle gefolgt ist. Bei diesem Patient ist dies bei 100 mA der Fall.

Ein Blutdruck von 110 mmHg systolisch wird beim Patienten gemessen. Die gegebene Analgosedierung reicht für eine gute Toleranz der Schrittmacherstimulation aus.

Es wird eine arterielle Punktion beim Patienten und ein Point-of-care-testing mittels eines verfügbaren portablen Blutgasanalysators durchgeführt. Die gemessenen pH-Werte, Blutgase sowie Natrium und Kaliumkonzentration und Hämoglobinwert sind alle im Normbereich.

Während der Wartezeit auf das Ergebnis der Blutgasanalyse wird der Patient vorsichtig auf die vorbereitete Transportliege gehoben. Durch einen großen Fahrstuhl in dem Mehrparteienhaus bereitet der liegende Abtransport des Patienten unter Schrittmachertherapie und Monitorisierung keine Probleme. Der Patient wird in weiterhin stabilem Zustand in den Rettungswagen verbracht.

Vor der Abfahrt ergeht durch den Notfallsanitäter die Vorverständigung bei der Intensivstation, während der Notarzt eine orientierende Herzultraschalluntersuchung am Patienten durchführt. Im Ultraschall ist keine Perikarderguss zu sehen und eine gute globale linksventrikuläre Funktion jedoch mit einigen hypokinetischen Abschnitten.

Die Abfahrt Richtung Intensivstation erfolgt um 11.01 Uhr, wo bei der Ankunft 10 Minuten später die bereits wartenden Kollegen mit der Anlage eines transvenösen Schrittmachers beginnen. Bei Übergang vom transkutanen Schrittmacher wird klar, dass der Patient nun völlig schrittmacherabhängig ist. Beim Abschalten des transkutanen Schrittmachers bleibt der Patient 20 Sekunden asystol bis der transvenöse Schrittmacher aktiviert wird.

## 5 Diskussion

Dass die einzelnen Fallbeispiele verschieden alt sind, erklärt weshalb die Vorgehensweisen der behandelnden Personen in einigen Fällen nicht mehr mit den aktuellen Leitlinien in Einklang zu bringen sind. Der älteste Fall, Fall 3, ist knapp 20 Jahre alt. Vor allem im Bezug auf Revaskularisierungsstrategien beim akuten Myokardinfarkt hat sich in diesem Zeitraum natürlich einiges getan. Dies ist unter anderem bedingt durch die rasanten Entwicklungen der letzten Jahre im Bereich der perkutanen transluminalen Koronarangioplastie (8). Die PCI ist in den letzten Jahrzehnten zu einem Routineeingriff geworden und an ausgewählten medizinischen Versorgungszentren für den Großteil der österreichischen Bevölkerung, auch innerhalb der durch Fachgesellschaften festgesetzten 120 Minuten, rund um die Uhr verfügbar. Für die Diskussion werden die aktuellen Leitlinien herangezogen sowie einzelne für die oben ausgewählten Fallbeispiele wichtigen Aspekte behandelt.

Auch die älteren Fallbeispiele werden dafür berücksichtigt, weil sie allerhand lehrreiche Aspekte aufzeigen.

### **5.1 Sauerstofftherapie beim akuten Myokardinfarkt**

Ist in den Wiederbelebungs-Guidelines von 2005 noch die Empfehlung zu lesen auch Patienten/Patientinnen mit komplikationslosen ST-Streckenhebungsinfarkten eine Sauerstofftherapie mit 4-8l Sauerstoff pro Minute zukommen zu lassen(9), wird in den neueren Leitlinien des European Resuscitation Council empfohlen Patienten/Patientinnen nur bei Auftreten hypoxischer Zustände oder Symptomen wie starker Atemnot oder Herzinsuffizienz mit Sauerstoff zu versorgen. Praktisch soll die zugeführte Sauerstoffmenge so titriert werden, dass bei zuverlässiger Messung der Sauerstoffsättigung Messwerte zwischen 94 und 98% erreicht werden. Bei Patienten/Patientinnen mit vorbestehender obstruktiver Atemwegserkrankung wie etwa COPD (chronic obstructive pulmonary disease) ist der Zielwert etwas niedriger bei etwa 88 bis 92% arterielle Sauerstoffsättigung anzusetzen (10). Die neuesten Leitlinien empfehlen Sauerstoffgabe sogar erst bei Patienten/Patientinnen mit gemessener arterieller Sauerstoffsättigung unter 90% aufgrund der wachsenden Evidenzlage, dass sich Hyperoxämie für Patienten/Patientinnen mit akuter Myokardischämie schädigend auswirken könnte (11).

Obwohl die pathophysiologische Überlegung das Blut des Patienten/ der Patientinnen mittels Sauerstofftherapie zu „übersättigen“ und damit die Sauerstoffversorgung der ischämischen Areale des Herzen zu verbessern und die Größe des Infarktareals sowie Symptome der Ischämie hier vor allem die Schmerzen zu verringern, logisch klingt, zeigen einige größere Studien gegenteilige Ergebnisse (12). Um die Verschlechterung des Outcomes bei Patienten/ Patientinnen mit akuter myokardialer Ischämie und Hyperoxie zu erklären, gibt es einige Ansätze. In einer Studie aus dem Jahr 2007 wurde die Hypothese überprüft, dass Hyperoxämie am Herz eine Veränderung der physiologischen Regulation des Muskeltonus der Koronararterienwand bewirken könnte. Dabei wurden 12 Patienten und Patientinnen mit in standardisierter Weise behandelte ischämischer Herzerkrankung einer intrakoronare Dopplersonographie unterzogen. Es wurde sowohl die koronare Flussgeschwindigkeit als auch der Widerstand in den Koronararterien unter verschiedenen Bedingungen untersucht. Das Ergebnis der Studie zeigt, dass sich bei Veränderung der inspiratorischen Sauerstofffraktion ( $\text{FIO}_2$ ) auf 100% mittels Gesichtsmaske, die koronare Flussgeschwindigkeit im Schnitt um 20% verringerte, während sich der Widerstand in den Koronararterien im Schnitt im Vergleich zur Raumluftbeatmung um 23% erhöhte. Diese Beobachtungen waren nicht mit einer Veränderung des Durchmessers der untersuchten Koronarien verbunden. Diese Ergebnisse legen nahe, dass es sich hier um eine hyperoxämiebedingte Veränderung in der Mikrozirkulation des Herzmuskels handeln muss. Nach einer Sauerstoffpause von 10 Minuten wurde eine Vitamin-C-haltige Infusion intravenös verabreicht und ein neuerlicher oxidativer Stress durch Anlegen von 100%  $\text{FIO}_2$  über 10 Minuten gesetzt. Nun konnte keine Veränderungen in einem der drei oben genannten Parameter festgestellt werden. Diese Beobachtungen deuten darauf hin, dass zwar weder die Inspiration von 100% Sauerstoff noch Vitamin C den Durchmesser der großen Koronararterien verändern können, jedoch oxidativer Stress, höchstwahrscheinlich durch Bildung von radikalen Sauerstoffverbindungen, welche durch intravenösen Antioxidation teilweise reversiert werden können, eine Behinderung der Mikrozirkulation bei ischämischer Herzerkrankung nach sich ziehen kann (13).

Die größte und aktuellste Studie zum Thema wurde zwischen 2011 und 2014 mit knapp 441 Patienten/Patientinnen im australischen Melbourne durchgeführt. Wie auch in der Studie selbst betont, war es durch die rasanten Entwicklungen, die es in jüngster Zeit bei der Diagnose sowie Behandlung von akuten Myokardinfarkten gegeben hat, dringend notwendig Daten von mit zeitgemäßen Behandlungsmethoden versorgten Patienten/ Patientinnen zu gewinnen.

In die Studie wurden nur normoxäme Patienten/ Patientinnen mit Brustschmerzen eingeschlossen, welche von Sanitätern/ Sanitäterinnen nach standardisierten EKG-Kriterien mit STE-ACS diagnostiziert werden konnten. Die Patienten/ Patientinnen wurden randomisiert in zwei Gruppen aufgeteilt. Eine Gruppe wurde mit 8l Sauerstoff pro Minute über eine Gesichtsmaske versorgt. Dies geschah ohne Pause vom Zeitpunkt der STE-ACS-Verdachtsdiagnose durch die Sanitäter/ Sanitäterinnen bis zum Transfer auf die Krankenhausstation nach perkutaner transluminaler Angioplastie (Sauerstoffgruppe). Die andere Gruppe erhielt keine Sauerstofftherapie solange die Messwerte der Sauerstoffsättigung über 94% waren.

Die durchschnittlichen Messwerte für Troponin unterschieden sich nicht bei den Patienten/ Patientinnen der beiden Gruppen. Im Gegensatz dazu waren die Kreatininkinasewerte im Schnitt höher bei den Patienten/ Patientinnen, welche Sauerstoff erhalten hatten. Festzustellen war außerdem, dass bei den mit Sauerstoff versorgten Patienten/ Patientinnen sowohl mehr Reinfarktereignisse als auch mehr Ereignisse mit kardialen Arrhythmien passierten. Bei der Kontrolle sechs Monate nach dem Infarkt mittels kardialer Magnetresonanztomographie wurde bei der Sauerstoffgruppe im Durchschnitt ein größeres infarktbedingt geschädigtes Myokardareal festgestellt.

Auch der in vielen Studien erwähnte psychologische Effekt der Sauerstofftherapie auf das Schmerz- und Angstempfinden des STEMI-Patientens/ der STEMI-Patientin konnte mit den Daten dieser Studie nicht belegt werden, gaben die Patienten/ Patientinnen der Sauerstoffgruppe im Schnitt an gleich viel Schmerzen zu haben wie die Vergleichsgruppe. Auch beim Schmerzmittelverbrauch zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Patientengruppen (14).

Abschließend lässt sich also nur sagen, dass die vorhandenen Daten die routinemäßige Gabe von Sauerstoff bei normoxämen Patienten/ Patientinnen mit akutem Myokardinfarkt nicht als sicher vorteilhaft beweisen können. Eher deuten die vorhandenen Beobachtungen daraufhin, dass der oxidative Stress die frühe myokardiale Verletzung verschlimmern kann und daher auch auf die Langzeitprognose der Patienten/ Patientinnen einen negativen Einfluss haben könnte.

In den vorliegenden Fällen mit Verdacht auf akute Ischämie (Fall1 bis Fall5) befindet sich kein Patient/ keine Patientin, der/die initial eine Sauerstoffsättigung unter 90% zeigte. Trotzdem erhielten drei von fünf Patienten/ Patientinnen eine Sauerstofftherapie mit 8l/min

via Sauerstoffmaske. Dies ist durch das Alter der Fälle erklärbar. Die restriktive Sauerstoffgabe mit 90% Sättigung als Therapiegrenze, über welcher nun keine Sauerstofftherapie mehr empfohlen ist, ist erst seit kurzer Zeit (ESC STEMI Guidelines 2017) aktuell (15).

## **5.2 Diagnosekriterien Myokardinfarkt**

Der Myokardinfarkt ist definiert als myokardialer Zelluntergang aufgrund prolongierter Sauerstoffdeprivation (16). Der Zelluntergang tritt im Gegensatz zur Symptomatik der Zellschämie nicht sofort sondern erst nach einigen Minuten auf (17).

Als Symptome einer Myokardischämie kommen Schmerzen in der Brust, den Armen, Bauch und Unterkiefer in Frage. Diese können sowohl bei Anstrengung oder in Ruhe auftreten. Außerdem könne Atemnot oder Müdigkeit auftreten. Die Symptomatik besteht üblicherweise mindestens 20 Minuten lang. Oft sind die Symptome eher diffus und nicht gut lokalisierbar. Sie sind zumeist nicht von der Körperhaltung oder Bewegung abhängig. Begleitet wird die Schmerzsymptomatik oft von vegetativen Symptomen wie Schweißausbrüchen, Erbrechen, Übelkeit, präsynkopalen und synkopalen Zustandsbildern. Atypische Präsentationen können auch in Form von Palpitationen und Herz-Kreislauf-Stillstand oder sogar symptomlos sein (16).

Laut den Guidelines der European Society of Cardiology, wird bei Patienten/ Patientinnen mit Brustschmerz (welcher 20 Minuten oder länger anhält und auf die Gabe von Nitroglycerinpräparaten keine Abschwächung zeigt) empfohlen, möglichst zeitnah zum ersten medizinischen Kontakt ein 12-Kanal-Elektrokardiogramm aufzuzeichnen. Vor allem bei Patienten/ Patientinnen mit kardialen Vorerkrankungen und Schmerzen (welche als stechend, drückend oder in Arm, Hals oder Unterkiefer ausstrahlend beschrieben werden), soll an ein akutes ischämisches Geschehen im Herzen gedacht werden. Als weniger typische Symptome für einen Myokardinfarkt werden Übelkeit, Erbrechen, Atemnot, Müdigkeit, Palpitationen und vorrangegangene Synkopen bezeichnet. Diese atypischen Symptome treten vorwiegend bei Frauen, älteren Patienten/ Patientinnen und Diabetikern/ Diabetikerinnen auf. Im besten Fall sollte bis zur Aufzeichnung des 12-Kanal-EKG vom ersten medizinischen Kontakt nicht mehr als 10 Minuten vergehen.

Die vorangegangenen Fälle 1 bis 5 zeigen unterschiedlichen Ausprägungen der Symptome. Die ausschließlich männlichen Patienten zeigen von heftigen retrosternalen Schmerzen

über leichtere Druckgefühl oft vergesellschaftet mit Atemnot bis zu einem im Vordergrund stehenden starken Schwächegefühl eine gewisse aber nicht die volle Bandbreite der möglichen Symptome.

Außer bei zwei Fällen (6, 13) konnte das EKG bei allen Patientinnen und Patienten innerhalb der von Fachgesellschaften festgesetzten Frist von 10 Minuten akquiriert werden. In den beiden Ausnahmefällen kam es aufgrund der instabilen Kreislaufsituation der besagten Patienten, einmal Kreislaufstillstand und einmal eine instabile Breitkomplextachykardie, nicht zur Anfertigung des 12-Kanal-EKGs innerhalb der ersten Minuten. In beiden Fällen wurde dies aber zu einem späteren Zeitpunkt nach Stabilisierung des Patienten nachgeholt.

Eine ST-Strecken-Hebung im Elektrokardiogramm gilt dann als signifikanter Hinweis auf einen Hebungsinfarkt, wenn sie vom J-Punkt aus gemessen in mindestens zwei räumlich zusammenhängenden Ableitungen über 0,1 mV beträgt. Ausnahme bilden die Ableitungen V<sub>2</sub> und V<sub>3</sub> welche bei männlichen Patienten unter 40 Jahren über 0,25 mV, über 40 Jahren 0,2 mV und bei Frauen über 0,15 mV messen sollten. Diese Werte sind nur für Patienten/ Patientinnen ohne Schenkelblockbilder im EKG anzuwenden (18).

Patienten/ Patientinnen mit solchen Hinweisen auf ein akutes Koronarsyndrom mit ST-Streckenhebung sollten Nitroglycerin (Kontraindikation systolischem RR unter 90mm Hg) sowie Morphin in 3-5mg Schritten bis zur Schmerzfreiheit erhalten. Schmerzfreiheit ist wichtig um den Patienten/ Patientinnen Angst und Stress zu nehmen und damit den Sauerstoffverbrauch der Herzmuskelzellen möglichst gering zu halten.

Auch ein Antiemetikum um opioidinduzierte Übelkeit vorzubeugen, ist in diesen Fällen indiziert.

Zur Antikoagulation sollte jeder Patient/ jede Patientin mit Thoraxschmerz bei dem/ der der Verdacht auf ein akutes Koronarsyndrom besteht, sobald als möglich 150 mg Aspirin i.v. oder 150 bis 300 mg als Tablette p.o. verabreicht werden. Im Rettungswagen wird Acetylsalicylsäure aus Gründen der Praktikabilität meist intravenös verabreicht.

In den Guidelines werden außerdem mehrere ADP-Rezeptor-Inhibitoren beschrieben, hier und im Fall 1 und 2 wird die Gabe von Prasugrel angeführt. Dieses Medikament kann laut Guidelines 24 Stunden vor bis 24 Stunden nach einer PCI gegeben werden unter Beachtung der wichtigen Kontraindikationen (Alter über 75 Jahre, Gewicht weniger als 60 kg). Über Auswirkungen der präklinischen Therapie mit Prasugrel liegen bisher keine Daten vor.

Auch zur präklinischen Administration von unfraktioniertem Heparin beim STEMI Patienten/ Patientinnen liegen keine ausreichend aussagekräftigen Studiendaten vor. Die Guideline empfiehlt trotzdem die Heparin-Gabe für STEMI- Patienten/ STEMI Patientinnen die mit einer prähospitalen Thrombolysetherapie versorgt werden müssen. Ob neuere antithrombotische Medikamente wie Enoxaparin, Fondaparinux und Bivalirudin bei dieser Patientengruppe gegenüber unfraktioniertem Heparin besser abschneiden, muss in Studien noch genauer untersucht werden. Es finden sich aber Hinweise, dass sowohl Enoxaparin als auch Fondaparinux der präklinischen Heparin-Gabe bezüglich des klinischen Outcomes beim STEMI-Patienten/ bei der STEMI-Patientin überlegen sind. Bei den Blutungskomplikationen schneidet Fondaparinux noch besser ab, als Enoxaparin (19) (20). Beim NSTEMI Patienten/ bei der NSTEMI Patientin werden aber üblicherweise 70 IE/kg Körpergewicht gegeben.

Für STEMI-Patienten/STEMI-Patientinnen, die einer primären PCI zugeführt werden sollen, werden die Empfehlungen zur Antithrombingabe großteils von intrahospitalen Studienergebnissen abgeleitet. Die einzige prähospitalen Studie zur Gabe von 500 mg und 5000 IE unfraktioniertem Heparin für eine Studiengruppe vor dem Transport ins Krankenhaus, für die andere Gruppe mit Gabe der Substanzen bei Ankunft im Krankenhaus, führte zwar zu besseren TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction) Flow Stadien während der PCI aber zu keiner signifikanten Verbesserung der 30-Tages-Mortalität (21).

Die präklinische Gabe von Heparin orientiert sich in der Regel zumeist an den Vorgaben des telefonisch kontaktierten Arztes/der telefonisch kontaktierten Ärztin in der Klinik, in welcher die Revaskularisationstherapie durchgeführt werden wird (10).

In Absprache mit dem Arzt im Herzkatheterlabor wurde in Fall 1, 2 und 4 Aspirin und Heparin präklinisch beim STEMI-Patienten verabreicht. Dazu wurde entweder Ticagrelor oder Prasugrel in Tablettenform eingenommen.

Bei den Fällen 3 und 5 wurde weder Aspirin noch Heparin verabreicht. Diese beiden Fälle aus den Jahren 1998 und 1999 stellen aber auch die ältesten Beispiele der Arbeit dar. Die Forschung und Entwicklung von blutverdünnenden Medikamenten hat in den letzten 20 Jahren viele neue Erkenntnisse hervorgebracht. Heute würde bei Notwendigkeit einer präklinischen Lysetherapie wie sie im Großraum Graz fast nie notwendig ist, andere Medikamente wie Aspirin und Heparin oder neuere antithrombotische Medikamente mit verabreicht werden.

Im Fall 8 wurde trotz signifikanter ST-Streckenhebungen, aufgrund des klinischen Zustandsbildes und der orientierenden Ultraschalluntersuchung auf eine blutverdünnende Therapie verzichtet. Die klinischen Hinweise wurden korrekterweise als Zeichen für eine Aortendissektion gedeutet.

In Fall 7 wird konform mit den aktuellen aufgrund von Verdacht auf NSTEMI wegen Thoraxschmerz und unspezifischen EKG-Veränderungen einmal Aspirin® (Acetylsalicylsäure) angewandt.

### **5.3 Revaskularisierungstherapie**

Die verbesserten Überlebensraten bei akuten Myokardischämien in den letzten Jahrzehnten lassen sich zum einem großen Teil auf die Innovationen seitens der Revaskularisierungstherapien zurückführen. Die aktuelle Datenlage sieht bei jedem Patienten/ jeder Patientin mit ST-Streckenhebungsinfarkt mit Symptombeginn vor weniger als 12 Stunden das Anstreben einer Reperfusionstherapie geeigneter Art und Weise vor (22)(23).

#### **5.3.1 Revaskularisation mittels perkutaner transluminaler Koronarangiographie**

Die perkutane transluminale Koronarangioplastie (PCI engl percutaneous coronary intervention) ist innerhalb der Zeitgrenzen die Methode der Wahl um den Patienten/ die Patientin mit ST-Strecken-Hebungsinfarkt zu versorgen. Dies sollte im besten Fall innerhalb von 120 Minuten von STE-ACS Diagnose mittels EKG und in einem PCI-Zentrum mit hohem Patientendurchlauf geschehen (24). Die geringere Mortalität in Häusern mit höherem Patientendurchlauf werden vermutlich auch dadurch beeinflusst, dass die patientenstärkeren PCI-Zentren die Intervention schneller durchführen können. Die sogenannte „Door-to-balloon-time“, also die Zeitspanne vom Augenblick in dem der Patient/ die Patientin das Krankenhaus erreicht bis zu dem Zeitpunkt, zu welchem der Katheterballon in der Koronararterie des Patienten/ der Patientin aufgeblasen wird, unterliegt, korrelierend mit der Patientenzahl des jeweiligen Krankenhauses, von Haus zu Haus großen Schwankungen (25). Mehrere Studien zeigten, dass bei gleicher Zeitspanne von Diagnose bis zur Behandlung, die mit PCI behandelten Patienten/ Patientinnen hinsichtlich Mortalität, Reinfarkten und thrombembolischen Schlaganfällen gegenüber thrombolytisch behandelten Patienten/ Patientinnen besser aussteigen (26)(27)(28)(29).

Ab welcher Zeitverzögerung es keinen Vorteil mehr für den Patienten/ die Patientin bringt die primäre PCI Behandlung der oftmals schneller verfügbaren Fibrinolyse vorzuziehen, ist durch Studiendaten für präklinische Patienten/ Patientinnen nur unzureichend belegt (22)(30)(31).

Das Zeitlimit bei dem, nach STE-ACS-Diagnose präklinisch Fibrinolytikum verabreicht werden soll, wurde durch die European Society of Cardiology auf 120 Minuten festgesetzt. Orientiert wurde sich hier an älteren Studien mit Patienten/ Patientinnen, bei denen während eines Krankenhausaufenthalts in einem nonPCI-Zentrum ein Myokardinfarkt aufgetreten ist beziehungsweise STEMI-Patienten/ Patientinnen, welche in nonPCI-Zentren mit Symptomen vorstellig wurden (32)(33).

Das bedeutet, dass bei Patienten/ Patientinnen, bei denen erwartet werden kann, dass von der EKG-Diagnose bis zur Reperfusion durch PCI mehr als 120 Minuten vergehen werden, umgekehrt, jedoch zumindest innerhalb von 10 Minuten nach Diagnose, eine fibrinolytische Therapie verabreicht werden sollte. Als Zeitpunkt der Reperfusion wird bei der PCI oft das sogenannte „Wire-Crossing“, also das Darüberführen des Führungsdrahtes über die stenosierte beziehungsweise verschlossene Stelle im Koronargefäß angegeben (15).

Wird die Injektion eines Fibrinolytikums als zielführendere Therapie ausgewählt, sollte dies bestenfalls wie oben erwähnt innerhalb von 10 Minuten nach STE-ACS-Diagnose mittels EKG geschehen. Die Zeitvorgabe 10 Minuten orientiert sich an der großen STREAM Studie aus dem Jahr 2013 in der knapp 2000 STE-ACS Patienten/ Patientinnen in 15 Ländern mit fibrinolytischen Medikamenten behandelt wurden. In dieser Studie erfolgte die Injektion der fibrinolytischen Medikation durchschnittlich 9 Minuten nach EKG-Diagnose (34).

Für die Feststellung des STE-ACS mittels EKG vom Zeitpunkt des ersten Kontaktes des Patienten/der Patientin mit medizinischem Personal sieht die European Society of Cardiology, wie oben schon erwähnt, ebenfalls 10 Minuten vor (15).

Das bedeutet natürlich, dass Fibrinolytika, soweit verfügbar, auch schon präklinisch verabreicht werden sollten. Anschließend sollte der lysierte Patient/ die lysierte Patientin mit ST-Strecken-Hebungsinfarkt zusätzlich in ein Krankenhaus mit Möglichkeit zur PCI gebracht werden (35).

Dies ist notwendig da die sogenannte Rescue-PCI trotz medikamentöser Behandlung zum Beispiel bei Versagen der Fibrinolyse (definiert als Abnahme der ST-Streckenhebung von weniger als 50% innerhalb von 60 bis 90 Minuten nach Injektion des Fibrinolytikums) (36)

beziehungsweise Komplikationen wie Verschlechterung der Ischämie, Persistieren des Thoraxschmerzes, hämodynamische oder elektrische Instabilität, indiziert sein kann (34). Auch bei erfolgreicher Fibrinolyse sollte eine elektive PCI innerhalb von 2 bis 24 Stunden nach der Injektion erfolgen (37)(38)(39)(40)(41)(42).

Die Anwendung einer präklinischen Lysetherapie in Fall 3, welcher wie oben schon genannt aus dem Jahr 1998 stammt, ist vermutlich damit zu erklären, dass zu diesem Zeitpunkt keine Möglichkeit bestand zeitnah eine PCI durchzuführen. Von der EKG-Diagnose bis zur Anwendung von Rapilylin vergingen, aufgrund der Wartezeit bis zum Eintreffen des Notarztes ungefähr 15 Minuten, was über dem empfohlenen Zeitlimit liegt.

Patienten/ Patientinnen, die sich mit typischen Symptomen eines akuten Herzinfarkts präsentieren aber aufgrund von Schenkelblöcken (gemeint sind der Linksschenkelblock gleichermaßen aber auch der Rechtsschenkelblock)(43)(44) oder implantierten Herzschrittmachern einen schwer zu interpretierendes Elektrokardiogramm aufweisen, sollten ebenfalls einer primären PCI zugeführt werden (45).

Bei Patienten/ Patientinnen, deren Symptome seit mehr als 12 Stunden bestehen, wird die primäre PCI-Behandlung zumeist dann durchgeführt wenn im EKG eindeutige Hinweise auf Ischämie vorliegen, wenn zu einem anhaltenden oder immer wiederkehrenden Brustschmerz dynamische EKG Veränderungen feststellbar sind oder wenn beim Patienten /bei der Patientin Zeichen der Herzinsuffizienz, des Schocks oder malignen Arrhythmien zusätzlich zu anhaltenden oder immer wiederkehrenden Brustschmerzen auftreten.

Bei Patienten/ Patientinnen mit Symptomen, welche länger als 12 Stunden bestehen, die jedoch weder im EKG noch klinisch Hinweise auf Myokardischämie aufweisen, gibt es von der Fachgesellschaft keine eindeutige Empfehlung akut eine PCI Behandlung durchzuführen. Eine Studie mit knapp 350 Patienten/ Patientinnen untersuchte den Zusammenhang von PCI mehr als 12 bis zu 48 Stunden nach erstmaligem Auftreten der Symptome mit der Größe von Infarktarealen und der 4-Jahres-Überlebensrate. Eingeschlossen in diese Studie waren allerdings nur Patienten/ Patientinnen mit elektrokardiographisch gesicherten Ischämiehinweisen. Hier konnte eine leicht erhöhte 4-Jahres-Überlebensrate bei den Patienten/Patientinnen, welche verspätet mit PCI behandelt wurden, im Gegensatz zu den konservativ therapierten Patienten/ Patientinnen, festgestellt werden (46).

Ein Review mehrerer Studien, welche das Outcome von stabilen Herzinfarktpatienten/ Herzinfarktpatientinnen untersuchten, welche verspätet, mindestens 48 Stunden nach

erstmaligem Auftreten der Symptome einer PCI unterzogen wurden, konnte statistisch keinen Nutzen eines solchen Vorgehens zeigen (47).

### **5.3.2 Fibrinolytische Revaskularisation**

Wie oben beschrieben ist die Therapie mit Fibrinolytika bei Patienten/Patientinnen mit Symptombdauer kürzer als 12 Stunden immer dann indiziert, wenn die primäre PCI-Behandlung nicht zeitnah erfolgen kann.

Ein Review von sechs Studien zum Thema prähospital versus intrahospitale Fibrinolysetherapie unterstreicht deren Wichtigkeit. Bei insgesamt knapp 6500 Patienten und Patientinnen konnte in der Frühphase eine Mortalitätssenkung von 17% bei den prähospital fibrinolytisch versorgten Patienten/ Patientinnen festgestellt werden (48). Dies könnte vor allem für Patienten/ Patientinnen mit Symptombeginn gezeigt werden, welcher weniger als 2 Stunden zurückliegt (23). Auffällig war auch, dass die prähospitale Verabreichung von fibrinolytischen Medikamenten mit anschließender Rescue PCI das annähernd gleiche Ergebnis bringt, sowohl bezüglich der Frühkomplikationen als auch beim klinischen Outcome ein Jahr nach dem Ereignis, wie die Zuführung der Patienten/ Patientinnen zu einer primären PCI innerhalb des vorgegebenen Zeitraums (34)(49).

Je länger der Symptombeginn zurückliegt desto mehr sollte die primäre PCI in Erwägung gezogen werden, da der klinische Nutzen der Fibrinolyse mit steigenden Zeitintervall von Symptombeginn bis Therapie sinkt (50). Vor allem beim Vorliegen von Kontraindikationen der fibrinolytischen Medikamente sollte dann eine strengere Nutzen-Risiko-Abwägung erfolgen (51).

Im Fall 5 wurde dem Patienten trotz recht eindeutiger Ischämiezeichen im EKG die Lysetherapie aufgrund einer relativen Kontraindikation, Einnahme einer oralen Antikoagulation mit Phenprocoumon vorenthalten. Neuere Studien legen nahe, dass auch Patienten/ Patientinnen mit oraler Antikoagulation mit Vitamin-K-Antagonisten einer Lysetherapie ohne signifikant erhöhtes Risiko für Komplikationen zugeführt werden können, wenn der bei ihnen bestimmte INR unter 1,7 liegt. Bestimmt wurden diese Daten in kleinen Studien mit Schlaganfallpatienten und verfügen daher nur über limitierte Aussagekraft für die thrombolytische Therapie beim Herzinfarktpatienten. Auch die Messung des INR vor der Medikamentengabe ist präklinisch in den meisten Fällen nicht möglich (52).

**Tabelle 6 absolute Kontraindikationen der fibrinolytischen Therapie (51)**

Vorangegangene intracranielle Blutung oder Schlaganfall mit unbekannter Ursache
Ischämischer Schlaganfall in den letzten 6 Monaten
Zentrale nervöse Läsionen, Neoplasmen oder atriovenöse Malformationen
Großes Trauma/Operationen/Schädelhirntrauma im vorhergehenden Monat
Gastrointestinale Blutungen im vorhergehenden Monat
Bekannte Gerinnungsstörung
Aortendissektion
Nicht komprimierbare Blutungen in den letzten 24 Stunden (zB Leberpunktion, Lumbalpunktion)

**Tabelle 7 relative Kontraindikationen fibrinolytische Therapie (51)**

Transiente ischämische Attacke in den letzten 6 Monaten
Therapie mit oralen Antikoagulationen
Schwangerschaft oder innerhalb einer Woche postpartum
Therapieresistente Hypertension ( systolischer RR >180mmHg, diastolischer RR > 110mmHg)
Fortgeschrittene Lebererkrankungen
Infektiöse Endokarditis
Aktives Magengeschwür
Prolongierte oder traumatische kardiopulmonale Reanimation

Es zeigte sich als vorteilhaft die fibrinolytischen Therapie mit Acetylsalicylsäure oral oder iv in einer niedrigen Dosierung (75 bis 100 mg) zu kombinieren (53).

Zusätzliche zum Fibrinolytikum und Aspirin kann die Gesamtmortalität durch das Verabreichen von Clopidogrel gesenkt werden (54)(55).

Im Fall 9 wurden dem Patienten 300mg Clopidogrel verabreicht. Dies geschah allerdings erst im Krankenhaus.

Zu den anderen präklinisch häufig mitgeführten Medikamenten Prasugrel und Ticagrelor gibt es bisher keine Daten über die Zusammenwirkung mit Fibrinolytika (51).

## 5.4 ST-Strecken-Hebung:

Für die ST-Strecken-Hebung im EKG gibt es neben der akuten Ischämie der Myokardzellen durch Okklusion einer oder mehrerer Koronarien noch anderen Differentialdiagnosen. Für den nichtkardiologischen Notarzt/ die nichtkardiologische Notärztin kann dieser Umstand bei der Interpretation des Notfallelektrokardiogramms durchaus eine Schwierigkeit sein.

Im Lehrbuch finden sich als die häufigsten Differentialdiagnosen für die ST-Streckenhebung die in der Tabelle aufgeführten Ursachen (56).

**Tabelle 8 Differentialdiagnosen ST-Streckenhebung (56)**

Herzinfarkt
Akute Perikarditis
Aneurysma nach Herzinfarkt
Linksherzhypertrophie
Sportlerherz/ Benign early repolarisation
Elektrolytstörungen (v.a. Hyperkaliämie)
Brugada-Syndrom
TakuTsubo-Kardiomyopathie
Erhöhter Hirndruck
Schenkeblockbilder
Herzschrittmacher

Zum Thema häufigste Differentialdiagnose der ST-Streckenhebung wurden 2002 in einer im American Journal of Emergency veröffentlichten Studie 599 Brustschmerzpatienten/ Brustschmerzpatientinnen retrospektiv bezüglich ihrer Diagnose untersucht.

In dieser Studie wurde eine Häufigkeitsverteilung der Differentialdiagnosen der ST-Strecken-Hebung angeführt. In der Studienpopulation wurden bei 30,2% der Patienten/ Patientinnen mit ST-Hebung eine Linksventrikelhypertrophie, in 25,9% ein akuter Myokardinfarkt, in 16,5% ein Linksschenkelblock, in 13,7% eine frühe Repolarisation/ Sportlerherz (Benign Early Repolarisation), in 2,8% Perimyokarditis, in 2,8% ein Linksventrikelaneurysma und in weiteren 2,8 % ein Schrittmacher EKG diagnostiziert. 5,2 % der Fälle entfielen auf andere nicht näher benannte Diagnosen (57).

Im Fall 2, „Thoraxschmerz im Auto“ kam es am Einsatzort aufgrund der STEMI untypischen QRS- Konfiguration zu einer kurzen Diskussion über die

Differentialdiagnosen einer ST-Strecken-Hebung. Für den behandelnden Notarzt war auch die Diagnose Perimyokarditis aufgrund der QRS-Morphologie zuerst im Vordergrund.

In mehreren Case Reports wurde von vorwiegend jüngeren Patienten/ Patientinnen berichtet, die aufgrund ihres 12-Kanal-EKGs fälschlicherweise mit der Arbeitsdiagnose ST-Hebungsinfarkt diagnostiziert wurden, obwohl eigentlich eine Perimyokarditis vorlag (58)(59).

In einigen Arbeiten wird über mehrere hilfreiche EKG- Zeichen berichtet, welche bei der Unterscheidung von Infarkt und Perikarditis im EKG helfen können.

Das Spodick Zeichen, welches laut einer Arbeit bei 80% aller Patienten/ Patientinnen mit akuter Perikarditis zu finden ist, wird als deszendierende TP-Strecke beschrieben, welche in Ableitung II sowie in den lateralen präkordialen Ableitungen am Besten sichtbar ist. Zusammen mit einer PR-Strecken-Senkung legt dies den Verdacht auf eine Perikarditis nahe (60).

Das Spodick-Zeichen sowie eine PR-Strecken-Senkung lagen in Fall 2 vor.

Gegen die Verdachtsdiagnose Perimyokarditis sprechen jedoch das plötzliche Auftreten der Schmerzen und die fehlende Infektanamnese beim Patienten.

Im Allgemeinen kann eine Perimyokarditis im Notfall prä- sowie innerklinisch nicht sicher vom ST-Hebungsinfarkt abgegrenzt werden. In jedem Fall sollte vom ‚Worst Case‘ dem Herzinfarkt ausgegangen werden. Erst durch die Herzkatheteruntersuchung kann die Stenose oder Okklusion eines Koronargefäßes sicher ausgeschlossen werden.

Auch die ST-Strecken-Hebung im Rahmen einer benignen early repolarisation ist vor allem bei jungen Männern sehr häufig zu finden. Um sie von einer ischämisch verursachten ST-Hebung zu unterscheiden, ist laut Studien besonders die Konfiguration des QRS-Komplexes zu beachten. In einer Studie aus dem Jahr 2016 wird der Unterschied zwischen QRS- Morphologie beim LAD-Okklusion im Gegensatz zur frühzeitigen Repolarisation beschrieben. Die Autoren/ Autorinnen der Studie analysierten die Ableitungen V<sub>2</sub> und V<sub>3</sub> von 171 Patienten/ Patientinnen-EKGs, welche eine ST-Hebung von über 0,1 mV aufwiesen. Die 171 Brustschmerzpatienten/Brustschmerzpatientinnen waren alle von Kardiologen/Kardiologinnen und durch weiterführende Diagnostik abgeklärt und mit Brustschmerz nicht ischämischer Ursache diagnostiziert worden. Es konnte festgestellt werden, dass keines der vorliegenden benign early repolarisation EKGs eine terminale QRS Distorsion aufwies. Diese terminale QRS-Distorsion wird als das Fehlen sowohl der S-Zacke als auch einer J-Welle definiert (61). Diese Konfiguration von S-Zacke und J-Welle wird in anderer Literatur auch als „Fishhook“-Zeichen benannt (62).

## 5.5 Herzrhythmusstörungen

Die Notfallbehandlung von akuten Herzrhythmusstörungen ist für Notarzte/ Notärztinnen mit nicht kardiologischer Fachausbildung im präklinischen Setting immer eine große Herausforderung, da ein solches Krankheitsbild vor allem Patienten/ Patientin mit vorgeschädigtem Herz innerhalb kürzester Zeit in einen lebensbedrohlichen Zustand bringen kann.

Die offiziellen Guidelines der European Resuscitation Community setzen bei der Notfallbehandlung von Herzrhythmusstörungen, deshalb auf ein einprägsames Schema. Es ist in seiner Handhabung einfach gehalten und richtet sich an kardiologisch nicht spezialisierte Ärzte/ Ärztinnen, die Patienten/ Patientinnen in lebensbedrohlichen Zuständen effektiv und schnell behandeln müssen. Situationen wie sie sich oft für einen Notarzt/ Notärztin außerhalb eines klinischen Settings ergeben. Es gibt zwei große Handlungsalgorithmen, welche tachykarde und bradykarde Herzrhythmusstörungen gleichermaßen abdecken (63).

### 5.5.1 Beurteilung des Notfallpatienten/ Notfallpatientin

Wird eine maligne Herzrhythmusstörung beim Patienten/ bei der Patientin vermutet empfiehlt die Guideline, den Patienten/ die Patientin nach dem ABCDE- Approach zu statuieren, Sauerstofftherapie je nach Notwendigkeit, Monitoring der Vitalparameter (besonders Blutdruck, EKG, Sauerstoffstättigung), Anlage eines venösen Zugangs sowie die Kontrolle und gegebenenfalls die Korrektur etwaiger Elektrolytentgleisungen, einzuleiten. Während dies geschieht, sollte man sich auch Zeit nehmen, soweit möglich, anhand von Anamnese und Situation die Ursachen und Hintergründe der Arrhythmie zu überlegen. Grundsätzlich ist die Anwendung von Medikamenten eher stabileren Patienten/ Patientinnen vorbehalten, da bis zum Einsetzen der Wirkung oft mehr Zeit verstreicht als dies bei elektrischer Therapie (Kardioversion bzw Schrittmachertherapie) der Fall ist.

Es wird daher bezüglich der Behandlung zwischen stabilen und instabilen Patienten/ Patientinnen entschieden.

**Tabelle 9: Instabilitätkriterien (64)**

Zeichen eines Schockzustandes (z.B. Blässe, Schwitzen, kalte Extremitäten,Hypotonie)
Vorrausgegangene Synkope

Zeichen aktueller Herzinsuffizienz
Zeichen myokardialer Ischämie

Zeichen für die Instabilität eines Patienten/ einer Patientin sind zum einen Zeichen eines Schockzustandes, welche die Leitlinie als Blässe, Schwitzen, kalte Extremitäten, veränderter Bewusstseinszustand und Hypotonie unter einen systolischen Blutdruck von 90 mmHg beschreibt. Zum anderen sind Patienten/Patientinnen mit kurzzeitigem Bewusstseinsverlust aufgrund des verminderten zerebralen Blutflusses, akuter Herzinsuffizienz in Form eines akuten Lungenödems oder eines erhöhten jugulären Drucks oder Patienten/ Patientinnen mit Anzeichen myokardialer Ischämie mit oder ohne Schmerzen als instabil einzustufen. Mit besonderer Vorsicht sind Anzeichen myokardialer Sauerstoffminderversorgung bei Patientengut mit schon vorbestehender koronarer Herzkrankheit oder strukturellen Herzerkrankung wahrzunehmen, da bei diesen Betroffenen eine Verschlechterung der Sauerstoffversorgung am Herzmuskel besonders rasch zu lebensgefährlichen Zuständen und auch zum plötzlichen Herztod führen kann (64).

In den Fällen 12, 13, 14 und 15 sind bei den Patienten und Patientinnen eindeutige Zeichen auf Instabilität bei brady- und tachykarden Herzrhythmusstörungen zu finden. In Fall 12 sowie auch in Fall 15 steht eine vorangegangene Synkope als alarmierendstes Symptom im Vordergrund. Im Fall 13 und 14 lassen die systolischen Blutdruckwerte von knapp 90 mmHg beziehungsweise unter diesem Wert eine eindeutige Einordnung der Patienten in die instabile Kategorie zu. Im Fall 10 weißt die Patientin Thoraxschmerz und einen grenzwertigen Blutdruck auf und muss daher in die Kategorie grenzwertig zwischen stabil und instabil eingeteilt werden.

Nur die Patientin in Fall 11 weist keine der genannten Instabilitätskriterien auf und kann als stabile Patientin eingestuft werden.

### **5.5.2 Einteilung der tachykarden Herzrhythmusstörungen**

Zuerst soll hier das Schema für tachykarde Herzrhythmusstörungen besprochen werden. Obwohl man definitionsgemäß ab einer Herzfrequenz von 100 Schlägen von einer Tachykardie spricht (65), ist es laut Literatur unwahrscheinlich bei einem/einer Herzgesunden bei Herzfrequenzen unter 150 Schlägen pro Minute Symptome festzustellen (64).

Um die Ursache beziehungsweise den Entstehungsort von tachykarden Herzrhythmusstörungen und damit einhergehend die bestmögliche Behandlungsstrategie eingrenzen zu können, wird sich zuerst auf einige wichtige elektrokardiographisch feststellbare Merkmale der Rhythmusstörung konzentriert.

Unterschieden werden rhythmische von arrhythmischen Tachykardien sowie breitkomplexige von schmalkomplexigen. Um die Rhythmizität zu beurteilen wird der R-Zacken Abstand im EKG betrachtet. Bei einem regelmäßigen Rhythmus ist der Abstand der R-Zacken zueinander immer gleich und es lässt sich daher eine eindeutige Herzfrequenz bestimmen.

Bei einer Breitkomplextachykardie ist der QRS-Komplex, das heißt die Zeit von Beginn der Q-Zacke bis zum Ende der S-Zacke mit mehr als 120ms bemessen. Die Beurteilung der QRS-Länge erlaubt eine grobe Einteilung in Tachykardien wahrscheinlich ventrikulären Ursprungs (breite QRS) oder wahrscheinlich supraventrikulären Ursprungs (schmale QRS). Es gibt aber auch Ausnahmen von dieser Einteilung (66).

**Tabelle 10 Einteilung der tachykarden Herzrhythmusstörungen(66)**

	<i>QRS &lt; 120ms</i>	<i>QRS &gt; 120ms</i>
<i>Regelmäßiger RR-Abstand</i>	Sinustachykardie AVNRT AVRT VHFLA mit regelmäßiger Überleitung	Kammerflimmern Supraventrikuläre Tachykardie mit Schenkelblock
<i>Unregelmäßiger RR-Abstand</i>	VHFA VHFLA mit unregelmäßiger Überleitung	VHFA mit Schenkelblock VHFA mit Präexzitation Polymorphe Ventrikuläre Tachykardie

### 5.5.2.1 Grobe Einteilung der Schmalkomplextachykardien

Als Ursache einer rhythmischen Schmalkomplextachykardie ist zu allererst die Sinustachykardie zu nennen. Eine Sinustachykardie ist die physiologische Reaktion auf äußere Reize wie Anstrengung, Angst, Schmerz, Fieber, Anämie oder Blutverlust und Herzinsuffizienz. Die Behandlung der Sinustachykardie sollte darin liegen, ihre Ursache durch zum Beispiel Beruhigung, Analgosedierung oder Volumentherapie zu beheben. Versuche die Sinustachykardie selbst, zum Beispiel medikamentös mit Antiarrhythmika zu

behandeln, führen zumeist eher zu einer Verschlimmerung der Situation, da es sich hierbei zumeist um eine Erfordernistachykardie handelt, welche notwendig ist, um das durch andere Umstände verminderte Herzzeitvolumen aufrecht zu erhalten.

Die AV-Reentrytachykardie (AVRT) und AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT) werden oft als häufigste paroxysmale Tachykardien beim Erwachsenen zusammengefasst. Auch sie zeigen sich zumeist als regelmäßige Schmalkomplextachykardien, deren Frequenz aber bei durchschnittlich 150 bis 220 bpm zumeist deutlich über der Sinustachykardie liegt (66). Da sie oft bei jungen Personen mit ungeschädigten Herzen auftreten, führen sie nur selten zu lebensbedrohlichen Zuständen. Kreislaufinstabilität bei dieser Art von Tachykardie tritt meist nur bei älteren Personen mit myokardialer Vorschädigung auf.

Die häufigere AVNRT kann schon ab dem 10. bis 12. Lebensjahr auftreten. Die Ursache liegt hierbei in einer dual angelegten Leistungsregion des AV-Knotens, welche unterschiedliche Leitungsgeschwindigkeiten zeigt und daher ante- sowie retrograde Leitung über den AV-Knoten zulässt. Während der Tachykardie ist im EKG eine rhythmische Schmalkomplextachykardie zu sehen, in welcher typischerweise keine p-Wellen abgegrenzt werden können. Im Ruhe-EKG gibt es keine Veränderungen zum Normalbefund.

Bei Patienten/ Patientinnen mit AVRT liegt immer ein akzessorisches Leitungsbündel, welche zwischen Vorhof- und Kammermyokard unter Umgehung des AV-Knotens Erregungen überleiten kann, vor. Die Erregung kreist im Fall der Tachykardie unter Einbeziehung des AV-Knotens und des zusätzlichen Bündels zwischen Vorhof und Herzkammer. Erfolgt die Reizleitung orthodrom, das heißt vom Vorhof zum Kammermyokard über den AV-Knoten und vom Kammermyokard zurück ins Vorhofmyokard über das akzessorische Bündel, sind im EKG schmale regelmäßige Kammerkomplexe zu beobachten. Bei der antidromen AVRT liegt eine kreisende Erregung in die andere Richtung vor, das heißt es wird im AV-Knoten retrograd geleitet und die Erregung von Vorhof zum Kammermyokard erfolgt über das zusätzliche Bündel. Dies wäre im EKG als regelmäßige Tachykardie mit breiten Kammerkomplexen sichtbar. Einige spezielle akzessorische Bündel können auch im Ruhe EKG durch eine verkürzte pQ-Zeit und die typische delta-Welle erkannt werden, dies ist aber nicht bei allen akzessorischen Leitungsbündeln der Fall. Im Fall 10 wird im Verlauf nach der Herzrhythmusstörungsepisode ein sogenanntes WPW-(Wolf-Parkinson-White)-Syndrom diagnostiziert. Der Krankheitswert dieses Syndroms geht auf die oben beschriebenen

AVRT zurück, welche durch ein zusätzliches leitungsfähiges Bündel über die Klappenebene zwischen Herzvorhöfen und -kammern zu Stande kommt.

Das Vorhofflattern (VHFLA) mit regelmäßiger Überleitung produziert im EKG ebenfalls eine rhythmische Schmalkomplextachykardie. Da es beim Vorhofflattern meist zu einer Vorhoffrequenz von etwa 300 Schlägen pro Minute kommt und diese oft 2:1 über den AV-Knoten in die Kammer geleitet werden, ist oft eine QRS-Frequenz von 150 bpm zu sehen. Die Erregung kreist in diesem Fall im Vorhof und diese Vorhofaktion schlägt sich im EKG oft als typisches Sägezahnmuster nieder.

Kommt es beim Vorhofflattern zu einer unregelmäßigen Überleitung über den AV-Knoten ist dies im EKG als unregelmäßige Schmalkomplextachykardie zu sehen.

Viel häufiger als das VHFLA mit unregelmäßiger Überleitung ist aber die Vorhofflimmerarrhythmie (VHFA). Sie ist die häufigste Herzrhythmusstörung beim Menschen und bei den über 70-Jährigen leiden bis zu 15% der Patienten/ Patientinnen daran. Es kommt zumeist vom Bereich der Pulmonalvenenmündung ausgehend zu spontanen Entladungen der Zellen, was zu Mikro-Reentry-Kreis über dem ganzen Vorhof führt. Im EKG sind die unregelmäßigen Vorhofaktionen als Flimmerwellen zu sehen. Der RR-Abstand ist bei der VHFA ebenfalls unregelmäßig. Das Vorhofflimmern kann sowohl einmalig auftreten als paroxysmal oder permanent vorhanden sein (66).

### **5.5.2.2 Grobe Einteilung der BreiKomplextachykardien:**

Ist auf dem Monitor eine regelmäßige Breikomplextachykardie zu sehen, sollte immer davon ausgegangen werden, dass es sich hierbei um eine monomorphe ventrikuläre Tachykardie handelt. In den meisten Fällen ist die ventrikuläre Tachykardie durch eine schwere herzorganische Erkrankung wie zum Beispiel einen Herzinfarkt bedingt. Es können aber auch primär elektrische Erkrankungen des Herzens, falsch oder übermäßig eingenommene Medikamente und Drogen zur Breikomplextachykardie führen.

Die ventrikuläre Tachykardie kann mit Puls als auch ohne Puls auftreten. Im Allgemeinen lässt sich jedoch sagen, dass bei einer echten Kammertachykardie immer mit einer instabilen oder sich rasch verschlechternden Kreislaufsituation gerechnet werden sollte.

Die Differentialdiagnose zur ventrikulären Tachykardie ist für dieses EKG-Muster die supraventrikuläre Tachykardie (AVNRT, AVRT, Vorhofflattern) mit einem vorbestehenden Schenkelblock. Bei Unsicherheit bezüglich des Rhythmus sollte immer mit der ernsteren Diagnose in diesem Fall der ventrikulären Tachykardie gerechnet werden.

Bei den unregelmäßigen Breitkomplextachykardien handelt es sich am wahrscheinlichsten um eine Vorhofflimmerarrhythmie mit vorbestehendem Schenkelblock.

Verändert sich die Morphologie der unregelmäßig auftretenden QRS-Komplexe von Schlag zu Schlag kann es sich entweder um eine Vorhofflimmerarrhythmie mit akzesorischen Leitungsbündel handeln oder um eine polymorphe ventrikuläre Tachykardie. Eine Sonderform dieser ist die Torsades de pointes oder Spitzenumkehrtachykardie welche sich durch ihr typisches Muster mit spindelförmiger, wechselnder Ausschlagrichtung um die Nulllinie auszeichnet (66). Die Torsades de pointes Tachykardie wird zumeist durch eine Verlängerung der QT-Zeit verursacht. Der QT-Zeitverlängerung können sowohl kongenitale Long-QT-Syndrome als auch die Anwendung verschiedenster QT-Streckenverlängernder Medikamente und Kombinationen dieser zu Grunde liegen (67).

### **5.5.3 Notfalltherapie tachykarde Herzrhythmusstörungen**

Bei der notfallmäßigen Therapie von tachykarden Herzrhythmusstörungen kann sich sowohl prä- sowie auch innerklinisch an der Guideline de European Resucitation Council orientiert werden.

#### **5.5.3.1 Therapie des instabilen Patienten/ der instabilen Patientin**

Erfüllt der Patient/ die Patientin mit tachykarder Herzrhythmusstörung eines oder mehrere der oben beschriebenen Kriterien für Instabilität, soll immer eine elektrische R-Zacken-getriggerte Kardioversion versucht werden (64).

In Fall 13 war dies trotz Instabilität des Patienten aufgrund der beengenden Platzverhältnisse nicht sofort möglich. Durch die Zeitverzögerung durch das Verbringen des Patienten an einen platztechnisch geeigneteren Ort (Rettungswagen), verschlimmerte sich das Zustandsbild des Patientin bis hin zum Herzkreislaufstillstand. Trotzdem ist es verständlich einen kritischen Patienten bei beengenden Raumverhältnissen vor Behandlungsbeginn an einen geeigneteren Ort zu bringen.

Patienten/Patientinnen, die noch bei Bewusstsein sind, sollten vor der Anwendung des Stroms eine intravenöse Analgosedierung erhalten.(64) Zur Analgosedierung bei Anwendung von Strom wurde in den hier besprochenen Fällen 12,14 und 15 Fentanyl, Etomidat und Midazolam verwendet.

Durch die Synchronisation der Stromabgabe mit den R-Zacken im EKG des Patienten/ der Patientin soll verhindert werden, dass der Stromimpuls in die vulnerable Phase der T-Welle sprich die relative Refraktärzeit einfällt. Dies könnte sonst eine noch malignere Arrhythmie wie zum Beispiel ein Kammerflimmern auslösen (68)(69).

Zu Beachten ist hierbei vor allem auch, dass bei vielen Geräten bei mehrmalig aufeinanderfolgenden Kardioversionsversuchen, das Gerät bei jedem Versuch erneut synchronisiert werden muss, um die korrekte Impulsabgabe zu gewährleisten. Dies wurde im Fall 12 übersehen. Der Patient bekam durch die nicht R-Zacken-getriggerte Kardioversion ein Kammerflimmern, welches glücklicherweise von seinem ICD sofort erkannt und mit einer Defibrillation durch diesen behandelt wurde.

120 bis 150J biphasische Energie sollten für Bretkomplextachykardien und Vorhofflimmern verwendet werden, während bei supraventrikulären Tachykardien und Vorhofflattern mit 70 bis 120 J biphasischer Schockabgabe niedriger begonnen werden soll. Ist der erste Versuch nicht erfolgreich, soll die Kardioversion mit Steigerung der Energie bis zu dreimal versucht werden.

Wenn durch Kardioversion keine Konversion zu einem Sinusrhythmus erreicht werden kann, sollten 300 mg Amiodaron intravenös über 10 bis 20 Minuten verabreicht werden. Danach soll die Kardioversion noch einmal versucht werden. Dieser Loadingdosis Amiodaron kann eine Erhaltungsdosis von 900 mg kontinuierliche Gabe über 24 Stunden folgen (64).

### **5.5.3.2 Therapie des stabilen Patienten/ der stabilen Patientin:**

Zeigt der Patient/ die Patientin keine Zeichen der Kreislaufinstabilität muss der EKG-Rhythmus genauer analysiert werden. Es besteht beim stabilen Patienten/ bei der stabilen Patientin die Möglichkeit die Tachykardie rein medikamentös zu behandeln. Es gilt aber zu bedenken, dass alle antiarrhythmischen Medikamente selbst arrhythmische Potenz besitzen. Bei Verwendung von mehreren Substanzen oder einer Substanz sehr hochdosiert, empfiehlt es sich immer frühestmöglich auch fachärztlichen Rat einzuholen.

Die Länge des QRS-Komplexes unterteilt, wie oben schon beschrieben, die Arrhythmien in breit- und schmalkomplexige Formen der Tachykardie ein.

Breitkomplextachykardien mit regelmäßigem QRS-Komplex sollten bis zum Beweis des Gegenteils, beispielsweise durch einen im vorhergehenden EKG diagnostizierten Schenkelblock, wie eine ventrikuläre Tachykardie behandelt werden. Die stabile

ventrikuläre Tachykardie sollte mit einer intravenösen Amiodaron-Infusion behandelt werden. Hierzu sollten 300 mg Amiodaron über einen Zeitraum von 20 bis 60 Minuten verabreicht werden. Sollte sich herausstellen, dass es sich bei der regelmäßigen Breitkomplextachykardie um eine supraventrikuläre Tachykardie mit Schenkelblock handelt, kann diese Rhythmusstörung analog der supraventrikulären Tachykardie mit Adenosin intravenös behandelt werden.

Die wahrscheinlichste Ursache für unregelmäßige Breitkomplextachykardien ist die tachykarde Vorhofflimmerarrhythmie mit Schenkelblock, welche analog des Behandlungsschemas für tachykardes Vorhofflimmern ohne Schenkelblock behandelt werden kann.

Sollte durch das Erscheinungsbild in den EKG-Ableitungen eher ein Vorhofflimmern oder Vorhofflattern mit Präexzitationssyndrom als wahrscheinlichste Diagnose angenommen werden, sollten Adenosin-, Digoxin-, Verapamil- und Diltiazemgabe vermieden werden. Die AV-Knoten blockierende Wirkung dieser Medikamente könnte die Tachykardie noch aggravieren. In diesem Fall sollte wieder der Griff zur elektrischen Therapieoption erfolgen.

Sollte es sich bei der Tachykardie um den Spezialfall einer Torsades de pointes handeln, sollten sofort die Gabe aller QT-Zeit verlängernden Medikamente unterbrochen werden. Vermutete Elektrolytentgleisungen, in erster Linie die Hypokaliämie, sollten schnellstmöglich unter Kontrolle gebracht werden. Des Weiteren wird empfohlen 2g Magnesiumsulfat intravenös über 10 min zu verabreichen. Außerdem ist es bei dieser Form der Tachykardie wichtig frühestmöglich die Hilfe eines Experten/ einer Expertin zu Rate zu ziehen. Typischerweise verschlechtert sich der Zustand des Patienten/ der Patientin mit längerandauernder Spitzenumkehrtachykardie, was in weiterer Folge oft auch den Einsatz der elektrischen Kardioversion notwendig machen wird.

Bei den stabilen Schmalkomplextachykardien wird ebenfalls in solche mit regelmäßigen und solche mit unregelmäßig aufeinanderfolgenden QRS- Komplexen unterschieden.

Bei den regelmäßigen ist, wie oben schon kurz beschrieben, zuallererst die Sinustachykardie zu nennen. Sie sollte niemals mittels elektrischer oder medikamentös antiarrhythmischer Therapie behandelt werden, weil sie immer eine Bedarfstachykardie anzeigt und nur das Symptom einer anderen Störung im Organismus beispielweise der Hypovolämie darstellt (64).

Die Therapie aller sonstigen regelmäßigen Schmalkomplextachykardien sollte mit einem vagalen Manöver begonnen werden. Als vagales Manöver ist das Valsalva Manöver mit

Steigerung des intrathorakalen Druck, der Carotis-Sinusmassage und der „Ice-to-face“-Technik vorzuziehen. Diese Empfehlung ergibt sich sowohl aufgrund der höheren Sicherheit, als auch der höheren Effektivität der Methode. Die Karotissinusmassage birgt vor allem bei älteren Personen die Gefahr, durch den applizierten Druck auf die Halsgefäße, die Ruptur eines atheromatösen Plaques mit konsekutiver Embolisation in ein zerebrales Gefäß auszulösen (70).

Eine Empfehlung zur Durchführung des Valsalvamanövers ergibt sich durch eine britische Studie aus dem Jahr 2015. In der Studie mit über 400 Patienten/ Patientinnen konnte mit der Anwendung eines modifizierten Valsalva Manövers eine Konversionsrate von 43% erreicht werden. Im Gegensatz dazu konnte durch die Anwendung des Standard Valsalva Manövers nur 17% der supraventrikulären Tachykardien in einen Sinusrhythmus zurücküberführt werden. Das modifizierte Valsalvamanöver, welches in der Studie untersucht wurde, wird wie folgt durchgeführt: Ein intrathorakaler Druck von 40mmHg wurde durch forciertes Ausatmen in ein geschlossenes System erzeugt und gleichzeitig über ein Manometer gemessen. Dieser Druck wird vom Patienten/ von der Patientin, welcher/ welche sich währenddessen in einer Position mit 45 Grad erhöhtem Oberkörper befindet, für 15 s aufrechterhalten. Danach wird der Oberkörper abgesenkt und gleichzeitig werden die Beine des Patienten/ der Patientin von einem Helfer/einer Helferin 45 Grad in die Höhe gebracht. Auch in dieser Position verbleibt der/die Betroffene für 15s. Am Ende des Manövers wird der Patient/ die Patientin wieder in die halbsitzende Lage mit 45 Grad erhöhtem Oberkörper gebracht um eine Analyse des EKG-Rhythmus durchzuführen. Sollte das Manöver nicht erfolgreich sein, soll es vor der Ergreifung medikamentöser Therapien ein zweites Mal versucht werden (71).

Im präklinischen Setting ist ein geschlossenes Messsystem zur Monitorisierung des aufgebauten intrathorakalen Drucks nicht vorhanden. Eine australische Studie aus dem Jahr 2009 kommt zum Ergebnis, dass das Hineinblasen in eine 10ml Spritze, sodass sich der Spritzenstempel in Bewegung setzt, im Schnitt einen intrathorakalen Druck von 40 mmHg generiert. Diese Methode eignet sich daher sowohl für die Präklinik als auch für die Behandlung von supraventrikulären Tachykardien durch den Patienten/ die Patientin selbst (72).

Während der Valsalva Manöver sollte genauso wie bei der Applikation von antiarrhythmischer Medikation eine fortwährende EKG-Aufzeichnung erfolgen. Auch bei Versagen des Valsalvamanöver können aus dem kontinuierlichen EKG-Rhythmusstreifen Hinweise auf die Ursache der Tachykardie gefunden werden. Durch die verlangsamte

ventrikuläre Antwort können zum Beispiel Vorhofflimmer- oder –flutterwellen desmaskiert werden (64).

In Fall 10 wurde bei der semistabilen Schmalkomplextachykardie in der Zeit, die zur Vorbereitung der folgenden Maßnahmen von Nöten war, ein Valsalvamanöver versucht. Es wurde aber nicht das viel erfolgreichere modifizierte Valsalvamanöver verwendet sondern es wurde nur eine intrathorakale Druckerhöhung mittels Blasen in eine Spritze angewandt. Das Manöver blieb in diesem Fall ohne Erfolg.

Bei Versagen des Valsalvamanövers und Ausbleiben von Hinweisen auf ein Vorhofflimmern oder –flattern, sollte die Applikation von Adenosin intravenös erfolgen.

Der monitorisierte Patient/ die monitorisierte Patientin erhält einen schnellen, intravenösen Bolus von 6 mg Adenosin in einen möglichst zentralen venösen Zugang. Es sollte außerdem mit Kochsalzlösung nachgespült werden. Ist der erste Bolus nicht erfolgreich, wird empfohlen einen zweiten Bolus von 12 mg Adenosin zu verabreichen. Danach kann noch ein weiterer Bolus von 12 mg Adenosin verabreicht werden. Mit diesem Therapieschema sollten 90-95 % der supraventrikulären Arrhythmien terminisierbar sein (73).

Lässt sich eine Tachykardie erfolgreich mit Adenosin terminisieren, kann das als starker Hinweis gesehen werden, dass es sich um eine AVRT oder AVNRT gehandelt hat. Der Patient/ die Patientin sollte im Verlauf noch einige Zeit monitoriert bleiben. Sollten neuerlich Tachyarrhythmien auftreten, kann Adenosin wiederholt verabreicht werden, aber auch der Einsatz längerwirksamer AV-Knoten blockierender Substanzen wie zum Beispiel die Calcium-Kanal-Blocker vom Verapamil- oder Diltiazemtyp ist vorstellbar. Auch wenn Adenosin kontraindiziert ist oder die Terminisierung der Tachykardie durch Adenosin nicht erfolgt ist und keine Hinweise auf Vorhofflimmern oder –flattern aufgetreten sind, soll die Verwendung dieser Substanzen in Erwägung gezogen werden (19).

**Tabelle 11 Gegenanzeigen für Adenosin (74)**

Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen anderen Bestandteil
AV-Block II. Oder III. Grades, Sick-Sinus-Syndrom (außer Patienten mit Herzschrittmacher)
Obstruktive Lungenerkrankungen mit Bronchospasmen insbesondere Asthma bronchiale
Verlängertes QT-Intervall
Schwere Hypotonie

In einer vergleichenden retrospektiven Analyse von Fällen vor und nach der Einführung von Adenosin in einem präklinischen Setting in Toronto, konnte eine signifikante Erhöhung von präklinischer Konversion der supraventrikulären Tachykardie in einen Sinusrhythmus gezeigt werden. Die Maßnahme der elektrischen Kardioversion wurde aber vor sowie nach der Adenosineinführung gleichermaßen oft durchgeführt. Verändert hat sich aber die Behandlungszeit vor Ort. Sie hat sich seit der Einführung von Adenosin bei diesen Fällen im Schnitt um 7 Minuten verlängert (75)(73).

Die verlängerte Einsatzzeit ist nicht das Einzige was sich an der präklinischen Adenosingabe negativ auswirken kann. Auch die Diagnose regelmäßige Schmal-komplextachykardie und der Ausschluss einer Sinustachykardie sollte vor der Adenosingabe mit ausreichender Sicherheit gestellt werden. Dies ist in der präklinischen Situation oft noch schwieriger als im Krankenhaus. Einige der in der Literatur publizierten Fälle berichten von Todesfällen nach Adenosingabe aufgrund von Fehleinschätzungen bezüglich der Tachykardieursache (76)(77).

Bei den unregelmäßigen Schmal-komplextachykardien ist die wahrscheinlichste Ursache die Vorhofflimmerarrhythmie, aber auch ein Vorhofflattern mit unregelmäßiger Überleitung ist möglich. Beim stabilen Patienten/ bei der stabilen Patientin gibt es nun mehrere Säulen der Therapie: medikamentöse Frequenzkontrolle, medikamentöse Rhythmuskontrolle, Rhythmuskontrolle mittels elektrischer Kardioversion und vorbeugende Behandlung um Folgeschäden zu vermeiden (hierunter fällt das Einleiten einer antikoagulativen Therapie). Für die Präklinik wird eine frequenzkontrollierende Therapie zumeist im Fokus stehen. Diese kann mit  $\beta$ -Blockern oder Kalziumkanalblockern vom Diltiazemtyp erfolgen. (78) Steht beim Patienten/ bei der Patientin eine Herzinsuffizienz im Raum, welche medikamentöse Unterstützung verlangt, ist eine Therapie mit dem Herzglykosid Digoxin oder dem Antiarrhythmikum Amiodaron indiziert. Die Kalziumkanalblocker Verapamil und Diltiazem können speziell auf Patienten/Patientinnen mit einer linksventrikulären Ejektionsfraktion unter 40% einen negativ inotropen Effekt haben (79)(80).

Auch bei therapierefrakträren atrialen Tachyarrhythmien nach Gabe von  $\beta$ -Blocker, Diltiazem oder Digoxin ist die Gabe von 300mg Amiodaron intravenös über 20 bis 60 Minuten untersucht und daher in Erwägung zu ziehen (81).

Zur Behandlung der supraventrikulären Tachykardie im Fall 10 wurde zuerst erfolglos die Frequenzkontrolle mittels eines Betablockers versucht. Wegen dem sich verschlechternden Blutdrucks wurde dann das Herzglykosid Metyldigoxin angewandt. Auch das brachte keinen Erfolg. Die Tachykardie konnte erst durch die Anwendung von Ajmalin, einem Klasse Ia Antiarrhythmikum (Einteilung nach Vaughan Williams), terminisiert werden.

Für Ajmalin liegen keine Empfehlungen in den akutellen ERC und ESC Guidelines vor. Eine kleine ältere Studie zeigte aber, dass die intravenöse Gabe von Ajmalin einen kompletten anterograden Block im akzessorischen Leitungsbündel bei vielen Patienten/ Patientinnen mit WPW-Syndrom auslöst. Da es sich bei Fall 10, wie sich später herausstellte um eine Patientin mit WPW-Syndrom handelte, könnte der Erfolg der Ajmalingabe so erklärt werden (82).

Wenn die Dauer der Vorhofflimmerepisode nicht einzuschätzen ist oder es schon mehr als 48 Stunden vorliegt, sollte die elektrische sowie die chemische Kardioversion nur im absoluten Notfall erfolgen. Die Guideline gibt vor Patienten/ Patientinnen mit länger andauernden Flimmer- oder Flatterepisoden vor der Kardioversion zu antikoagulieren oder die Abwesenheit eines atrialen Thrombus mittels transösophagealer Ultraschalluntersuchung zu beweisen. Die Auswahl der passenden Antikoagulation sollte in Absprache mit einem kardiologischen Facharzt/ einer kardiologischen Fachärztin erfolgen (63).

Ist die Dauer der Flimmerarrhythmie auf unter 48 Stunden eingrenzbar, kann eine chemische oder elektrische Kardioversion auch ohne antikoagulative Therapie durchgeführt werden. Dieses Verfahren gilt als sicher, obwohl sich in Studien gezeigt hat, dass bestimmte Risikogruppen wie Patienten/ Patientinnen mit Herzinsuffizienz, Diabetes oder Alter über 60 Jahren, ein höheres Risiko für ein thrombembolisches Geschehen nach Kardioversion aufweisen (83). Mit ähnlichen Daten aus finnischen Kliniken zeigte sich auch, dass die Zeitspanne von Beginn des Vorhofflimmern bis zur elektrischen Kardioversion bei nicht antikoaguliertem Patientengut auch innerhalb der ersten 48 Stunden einen erheblichen Unterschied macht, was das Risiko thrombembolischer Geschehen angeht. Während in der Gruppe der innerhalb der ersten 12 Stunden

kardiovertierten Patienten/ Patientinnen das Risiko für thrombembolische Geschehen bei 0,3% liegt, stieg das Risiko bei Patienten/ Patientinnen, die später als 12 Stunden nach Einsetzen der Rhythmusstörung jedoch noch vor Ablauf der 48 Stunden kardiovertiert wurden auf 1,1% (84).

Für die chemische Kardioversion können Medikamente wie Flecainid, Propafenon oder Ibutilide in Erwägung gezogen werden. Das hauptsächlich zur Frequenzkontrolle verwendete Amiodaron (300 mg Amiodaron iv in 20 bis 60 min, dann 900 mg über 24 Stunden) kann auch zur Konversion in den Sinusrhythmus führen, ist aber wesentlich weniger effektiv. Die elektrische Kardioversion weist generell größere Konversionsraten auf als die chemische (64).

Besondere Vorsicht ist geboten bei Patienten/ Patientinnen mit Vorhofflimmerarrhythmien und Präexzitationssyndrom (z.B. Wolf-Parkinson-White). Es sollte dringend vermieden werden Adenosin, Diltiazem, Verapamil oder Digoxin zu verwenden, da diese Medikamente den AV-Knoten blockieren und somit die Präexzitation verstärken (85). Zur Behandlung sollte stattdessen Propafenon oder Procainamid herangezogen werden. Diese Antiarrhythmika sollten aber nur vom Experten/ von der Expertin verabreicht werden (86)(87)(88).

#### **5.5.4 Grobe Einteilung bradykarder Herzrhythmusstörungen**

Von einem bradykarden Herzrhythmus spricht man bei einer Herzfrequenz von weniger als 60 Schlägen pro Minute (89). Bei jungen und sportlichen Patienten/ Patientinnen können jedoch physiologischerweise vor allem im Schlaf Frequenzen von 35 bis 40 Schlägen pro Minute auftreten ohne dass dies einen Krankheitswert aufweist (66).

Als pathologisch sind Herzfrequenzen von unter 60 Schlägen pro Minute zu bewerten, wenn diese mit Symptomen wie Schwindel, Dyspnoe, Müdigkeit, Angina pectoris, Päsynkope oder Synkope einhergehen. Wie die folgende Tabelle zeigt, gibt es äthiologisch mannigfaltige Ursachen für das akute Auftreten ein der Bradyarrhythmie (68).

**Tabelle 12 Ätiologie bradykarder Herzrhythmusstörungen (68)**

Ischämisch
Degenerativ

Pharmakainduziert
Infektiös
Rheumatisch
Neuromyopathisch
Infiltrativ
Hypothyreose
Elektrolytstörungen
Andere Ursachen

Pathophysiologisch entstehen Bradykardien entweder durch eine Erregungsbildungsstörung im Sinusknoten oder Atrioventrikuläre Blockierungen. Wenn Erregungsbildungsstörungen im Sinusknoten vorliegen, kann das unter dem Oberbegriff Sick-Sinus-Syndrom zusammengefasst werden. Spezialformen des Sick-Sinus-Syndrom sind die Sinusbradykardie, der Sinuatriale Block, das Bradykardie-Tachykardie-Syndrom und die chronotrope Inkompetenz. Bei der Sinusbradykardie kommt es zu einer p-Wellen Frequenz unter 60 Impulsen pro Minute. Beim Sinuatrialen Block kommt es je nach Schweregrad zu einer Verzögerung in der Überleitung der Sinusknotenimpulse auf den Vorhof. Beim Sinusknotenarrest entfällt die Überleitung der Sinusknotenimpulse auf den Vorhof komplett. Fällt die Herzfrequenz dadurch unter einen individuellen Grenzwert, wird im AV-Knoten oder einem anderen Schrittmachenzentrum ein Ersatzrhythmus gebildet (90).

Die chronotrope Inkompetenz beschreibt das meist alterbedingte Unvermögen des Sinusknoten die Herzfrequenz bei Anstrengung um eine angemessenes Maß zu steigern. Beim Tachy-Bradykardiesyndrom, welches aus dem Langzeitelektrokardiogramm diagnostiziert wird, zeigen sich abwechselnd verschiedene EKG- Veränderungen die bradykarder sowie tachykarder Natur sein können (90).

Beim AV-Block ist die Erregungsüberleitungsstörung etwas tiefer angelegt. Hier ist die Überleitung der Erregung von den Vorhöfen über den AV-Knoten auf die Herzkammern behindert. Beim AV-Block °1 ist die Dauer der Überleitung über den AV-Knoten verlängert. Es wird jedoch jeder Impuls übergeleitet. AV-Blöcke dieses Grades werden in der notfallmedizinischen Versorgung in aller Regel nicht von Relevanz sein. Beim AV-Block°2 kommt es vereinzelt zum Ausfall der AV-Überleitung. Der AV-Block °2 Typ Wenkebach ist durch seine immer länger werdende Überleitungszeit bis zum Ausfall des

QRS- Komplexes gekennzeichnet. Auch er bleibt meistens asymptomatisch. Der AV-Block<sup>2</sup> Typ Mobitz der keine Wenkebachperiodik aufweist sondern den Ausfall von QRS- Komplexen meist in einem regelmäßigen Muster (2:1, 3:1) zeigt, kann bei erreichen sehr langsamer Herzfrequenzen oder langen ventrikulären Pausen, Symptome hervorrufen, welche Notfallmedizinische Interventionen notwendig machen. Das gleiche gilt für den AV-Block<sup>3</sup>, bei dem es zur totalen Blockade des AV-Knotens und daher zur völligen Dissoziation zwischen Sinusknoten- und Herzkammerfrequenz kommt. Die Herzkammererregung wird in diesem Fall von Ersatzschrittmacherzentren distal des AV-Blocks übernommen (91).

### **5.5.5 Therapie bradykarder Herzrhythmusstörungen**

Das initiale Vorgehen unterscheidet sich bei der bradykarden Herzrhythmusstörung nicht vom Vorgehen bei den tachykarden Herzrhythmusstörungen. Der Patient/ die Patientin wird untersucht und ein Monitoring angelegt. Die Sauerstoffgabe und das Schaffen eines venösen Zugangs ist auch hier wichtig. Außerdem sollte man sich am Notfallort über reversible Ursachen des Geschehens Gedanken machen.

Dann wird mit Hilfe der schon oben genannten Kriterien die Kreislaufstabilität des Patienten beurteilt. Liegt eines der oben genannten bedrohlichen Symptome vor, sollte eine intravenöse Gabe von 0,5 mg Atropin versucht werden. Diese kann alle 3 bis 5 Minuten bis zu einer Maximaldosis von 3 mg wiederholt werden (64). Werden Dosen über 3 mg verabreicht, zeigte sich in einer kleinen Studie an gesunden Personen, dass dies keinen weiteren Einfluss mehr auf die Herzfrequenz bringt. Daher wird es nicht empfohlen mehr als 3 mg Atropin zu verabreichen. (92) Bei Kindern ist die intravenöse Dosis mit 0,2 mg pro kg Körpergewicht zu berechnen. Die Fachinformation des Medikaments gibt weiterhin vor, immer eine Minimaldosis von 0,1 mg zu verabreichen, da es sonst zu paradoxen Reaktionen kommen kann (93). Diese These wird aber durch eine Studie an 60 Kindern, denen Atropinmengen geringer als 0,1 mg verabreicht wurden, entkräftet (94).

Sollte sich der Zustand des Patienten/ der Patientin durch die Atropingabe nicht verbessern, soll ein Substanzwechsel versucht werden. Die Verabreichung von Isoprenalin mit 5 µg pro Minute, Adrenalin mit 2 bis 10 µg pro Minute oder Dopamin ebenfalls mit 2 bis 10µg pro Minute ist möglich. Glycopyrrolat kann an Stelle von Atropin verwendet werden (64).

Bei Patienten/ Patientinnen mit Bradykardien aufgrund großer Myokardinfarkte kann eine 100-200 mg Dosis Theophyllin versucht werden. Das Theophyllin gilt als Antidot des aus geschädigte Herzzellen austretenden antiarrhythmischen Stoffes Adenosin und soll daher der Bradykardie ursächlich entgegenwirken (95). Des weiteren ist die Gabe von Theophyllin bei Bradykardien herztransplantiertes Patienten/ Patientinnen und bei Patientinnen/ Patienten mit großen Rückenmarksverletzungen zu überlegen (64).

Besteht der Verdacht, dass die Bradykardie aufgrund einer Calcium-Kanal- oder Betablockerüberdosierung besteht, kann intravenöses Glucagon verabreicht werden. Die Atropingabe ist beim Herztransplantierten/ bei der Herztransplantierten nicht empfohlen, da die Effektivität des Medikaments beim denervierten Herz umstritten ist (96) und in Studien gehäuft paradoxe Wirkungen auftraten (97)(98).

Sollte der Patient/ die Patientin keine Reaktion auf die Atropinverabreichung zeigen oder die Wirksamkeit von Atropin unwahrscheinlich sein, wird empfohlen den Patient/ die Patientin sofort mit einem transkutanen Schrittmacher zu versorgen bis Ressourcen und geschultes Personal zur Anlage eines transvenösen Schrittmachers zur Verfügung stehen.

Da das transkutane Pacing an sich schmerzhaft ist, sollte der Patient/ die Patientin vor Beginn der Maßnahme analgosediert werden (64).

Sowohl im Fall 14 als auch im Fall 15 war die Atropingabe nicht bzw nur unzureichend erfolgreich, daher musste bei beiden Patienten eine Analgosedierung zur anschließenden transkutanen Schrittmachernanwendung erfolgen.

Wenn die Atropingabe sich beim Patienten/ bei der Patientin als nicht effektiv erweist und die Zeit bis zur Anlage des transkutanen Schrittmachers überbrückt werden muss, kann versucht werden durch rhythmische Schläge auf das linke untere Ende des Sternums das Herz mit der Faust zu stimulieren (99).

Patienten/ Patientinnen, welche keines der Instabilitätskriterien aufweisen oder solche deren Herzfrequenz auf Atropingabe adäquat ansteigen und Kreislaufstabilität erreichen, sollten dennoch hinsichtlich des Risikos auf Asystolie abgeklärt werden. Sollte sich ein solches Risiko abzeichnen, ist trotz stabiler Kreislauflage zu empfehlen, einen intermittierenden transvenösen Schrittmacher am Patienten anzubringen beziehungsweise bereitzuhalten.

Als Risikofaktoren für die drohende Asystolie gelten die vorangegangene Asystolie, ein AV Block 2 vom Typ Mobitz, ein AV Block °3 besonders solche mit breiten

Kammerkomplexen oder mit einer initialen Herzfrequenz kleiner 40 Schlägen pro Minute und die ventrikulären Pausen über 3 Sekunden (64).

Alles in allem kann nach der fünfzehn Fallberichte aus einem Zeitraum von knapp 20 Jahren gesagt werden, dass alle behandelten Patienten und Patientinnen mit größter Sorgfalt präklinisch behandelt wurden. Leider können vor allem bei den ältesten Fallberichten nicht mehr alle Therapieentscheidungen einwandfrei nachvollzogen werden. Es kann jedoch in Zusammenschau mit der rasanten Entwicklung der letzten Jahre vor allem auf den Gebiet der Ischämiediagnostik und –behandlung davon ausgegangen werden, dass alle Patienten und Patientinnen im Einklang mit den zur Zeit des Falls gültigen Leitlinien behandelt wurden.

## Literaturverzeichnis

1. Dominik Groß AK (Hrsg). Medizingeschichte im Rheinland: Beiträge des "Rheinischen Kreises der Medizinhistoriker" [Internet]. kassel university press GmbH, Kassel. 2009 [cited 2017 Nov 7]. Available from: [https://books.google.at/books?id=EsdfH6UbufAC&pg=PA311&lpg=PA311&dq=kirschner+\(heidelberg\)+arzt+zum+patienten&source=bl&ots=nru7XWBTwX&sig=aR0fetz3VpJQBWTaIz5ibJPKnik&hl=de&sa=X&ved=0ahUKEwjJvsTql6zXAhWIyKQKHbIqCeQQ6AEILTAB#v=onepage&q=kirschner \(heidel](https://books.google.at/books?id=EsdfH6UbufAC&pg=PA311&lpg=PA311&dq=kirschner+(heidelberg)+arzt+zum+patienten&source=bl&ots=nru7XWBTwX&sig=aR0fetz3VpJQBWTaIz5ibJPKnik&hl=de&sa=X&ved=0ahUKEwjJvsTql6zXAhWIyKQKHbIqCeQQ6AEILTAB#v=onepage&q=kirschner (heidel)
2. Körtnig W. Unterrichtsbuch für die weibliche freiwillige Krankenpflege. 3.Auflage. im Auftrag des Zentralkomitees des preußischen Landesvereins vom Roten Kreuz bearbeitet von Dr Körtnig. Berlin; 1910. 713-715 p.
3. Notarzt – Wikipedia [Internet]. [cited 2017 Nov 7]. Available from: <https://de.wikipedia.org/wiki/Notarzt#Einsatzindikationen>
4. Statistik - Universitätsklinik für Anästhesiologie, perioperative Medizin und allgemeine Intensivmedizin - Salzburger Landeskliniken (SALK) [Internet]. 2015 [cited 2017 Nov 7]. Available from: <http://www.salk.at/10209.html>
5. Seitinger E. Notarztdisposition im Rettungsdienst - Evaluierung einer Methode zur Entscheidungsfindung [Internet]. 2009 [cited 2017 Nov 24]. Available from: [https://online.medunigraz.at/mug\\_online/wbAbs.showThesis?pThesisNr=16314&pOrgNr=&pPersNr=51986](https://online.medunigraz.at/mug_online/wbAbs.showThesis?pThesisNr=16314&pOrgNr=&pPersNr=51986)
6. Statistik Austria. Todesursachen im Überblick [Internet]. [cited 2017 Nov 7]. Available from: [https://www.statistik.at/web\\_de/statistiken/menschen\\_und\\_gesellschaft/gesundheit/todesursachen/todesursachen\\_im\\_ueberblick/index.html](https://www.statistik.at/web_de/statistiken/menschen_und_gesellschaft/gesundheit/todesursachen/todesursachen_im_ueberblick/index.html)
7. Robert Koch Institut SB (DESTATIS). Herzinfarkt Mortalität Morbidität und Letalität [Internet]. 2017 [cited 2017 Nov 7]. Available from: [http://www.gbe-bund.de/gbe10/abrechnung.prc\\_abr\\_test\\_logon?p\\_uid=gast&p\\_aid=0&p\\_knoten=FI D&p\\_sprache=D&p\\_suchstring=6770#tab5](http://www.gbe-bund.de/gbe10/abrechnung.prc_abr_test_logon?p_uid=gast&p_aid=0&p_knoten=FI D&p_sprache=D&p_suchstring=6770#tab5)
8. Geschichte der invasiven und interventionellen Kardiologie; Die Geburt der invasiven Kardiologie; Katheterisierung des Menschen [Internet]. [cited 2017 Nov 9]. Available from: <http://mussenstellen.com/article/geschichte-der-invasiven-und-interventionellen-kardiologie>
9. Arntz H-R, Bossaert L, Filippatos GS. European Resuscitation Council Guidelines

- for Resuscitation 2005. *Resuscitation* [Internet]. 2005 Dec 1 [cited 2017 Nov 9];67:S87–96. Available from:  
<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300957205004120>
10. Nikolaou NI, Arntz H-R, Bellou A, Beygui F, Bossaert LL, Cariou A. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 8. Initial management of acute coronary syndromes. *Resuscitation* [Internet]. 2015;95:264–77. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300957215003421>
  11. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* [Internet]. 2017 Aug 26 [cited 2017 Nov 9]; Available from:  
<http://academic.oup.com/eurheartj/article/doi/10.1093/eurheartj/ehx393/4095042/2017-ESC-Guidelines-for-the-management-of-acute>
  12. Cabello JB, Burls A, Emparanza JI, Bayliss S, Quinn T. Oxygen therapy for acute myocardial infarction. In: Cabello JB, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2013 [cited 2017 Nov 9]. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD007160.pub3>
  13. McNulty PH, Robertson BJ, Tulli MA, Hess J, Harach LA, Scott S, et al. Effect of hyperoxia and vitamin C on coronary blood flow in patients with ischemic heart disease. *J Appl Physiol* [Internet]. 2007 Jan 25 [cited 2017 Nov 10];102(5):2040–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17303710>
  14. Stub D, Smith K, Bernard S, Nehme Z, Stephenson M, Bray JE, et al. Air Versus Oxygen in ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation* [Internet]. 2015 Jun 16 [cited 2017 Nov 10];131(24):2143–50. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26002889>
  15. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* [Internet]. 2017 Aug 26 [cited 2017 Nov 10]; Available from:  
<http://academic.oup.com/eurheartj/article/doi/10.1093/eurheartj/ehx393/4095042/2017-ESC-Guidelines-for-the-management-of-acute>
  16. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* [Internet]. 2012 Oct 2 [cited 2017 Dec 6];33(20):2551–67. Available from:

- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22922414>
17. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* [Internet]. 2016 Aug 1 [cited 2017 Dec 6];37(29):2315–81. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27222591>
  18. Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blömmström-Lundqvist C, Borger MA, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* [Internet]. 2012 Oct 2 [cited 2016 Aug 31];33(20):2569–619. Available from: <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/33/20/2569>
  19. Wallentin L, Goldstein P, Armstrong PW, Granger CB, Adgey AAJ, Arntz HR, et al. Efficacy and Safety of Tenecteplase in Combination With the Low-Molecular-Weight Heparin Enoxaparin or Unfractionated Heparin in the Prehospital Setting: The Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 PLUS Randomized Trial in Acute Myocardial Infarction. *Circulation* [Internet]. 2003 Jun 30 [cited 2018 Mar 29];108(2):135–42. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12847070>
  20. Investigators TFO to AS in AIS. Comparison of Fondaparinux and Enoxaparin in Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med* [Internet]. 2006 Apr 6 [cited 2018 Mar 29];354(14):1464–76. Available from: <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJMoa055443>
  21. Zijlstra F, Ernst N, de Boer M-J, Nibbering E, Suryapranata H, Hoorntje JCA, et al. Influence of prehospital administration of aspirin and heparin on initial patency of the infarct-related artery in patients with acute ST elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2002 Jun 5 [cited 2018 Mar 29];39(11):1733–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12039484>
  22. Boersma E, Primary Coronary Angioplasty vs. Thrombolysis Group. Does time matter? A pooled analysis of randomized clinical trials comparing primary percutaneous coronary intervention and in-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction patients. *Eur Heart J* [Internet]. 2006 Apr 1 [cited 2017 Dec 18];27(7):779–88. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16513663>
  23. Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet* [Internet]. 1996 Sep 21 [cited 2017 Dec 18];348(9030):771–5. Available from:

- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8813982>
24. Thiemann DR, Coresh J, Oetgen WJ, Powe NR. The Association between Hospital Volume and Survival after Acute Myocardial Infarction in Elderly Patients. *N Engl J Med* [Internet]. 1999 May 27 [cited 2017 Dec 18];340(21):1640–8. Available from: <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJM199905273402106>
  25. West RM, Cattle BA, Bouyssie M, Squire I, de Belder M, Fox KAA, et al. Impact of hospital proportion and volume on primary percutaneous coronary intervention performance in England and Wales. *Eur Heart J* [Internet]. 2011 Mar 2 [cited 2017 Dec 18];32(6):706–11. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21196443>
  26. Zijlstra F, Hoorntje JCA, de Boer M-J, Reiffers S, Miedema K, Ottervanger JP, et al. Long-Term Benefit of Primary Angioplasty as Compared with Thrombolytic Therapy for Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* [Internet]. 1999 Nov 4 [cited 2017 Dec 19];341(19):1413–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10547403>
  27. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* [Internet]. 2003 Jan 4 [cited 2017 Dec 19];361(9351):13–20. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12517460>
  28. Widimský P, Budesínský T, Vorác D, Groch L, Zelízko M, Aschermann M, et al. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial--PRAGUE-2. *Eur Heart J* [Internet]. 2003 Jan [cited 2017 Dec 19];24(1):94–104. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12559941>
  29. Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K, Thuesen L, Kelbaek H, Thayssen P, et al. A Comparison of Coronary Angioplasty with Fibrinolytic Therapy in Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* [Internet]. 2003 Aug 21 [cited 2017 Dec 19];349(8):733–42. Available from: <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJMoa025142>
  30. Betriu A, Masotti M. Comparison of mortality rates in acute myocardial infarction treated by percutaneous coronary intervention versus fibrinolysis. *Am J Cardiol* [Internet]. 2005 Jan 1 [cited 2017 Dec 19];95(1):100–1. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15619401>
  31. Nallamothu BK, Bates ER. Percutaneous coronary intervention versus fibrinolytic

- therapy in acute myocardial infarction: is timing (almost) everything? *Am J Cardiol* [Internet]. 2003 Oct 1 [cited 2017 Dec 19];92(7):824–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14516884>
32. Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK, Murphy SA, Cohen DJ, Laham RJ, et al. Hospital Delays in Reperfusion for ST-Elevation Myocardial Infarction: Implications When Selecting a Reperfusion Strategy. *Circulation* [Internet]. 2006 Oct 23 [cited 2017 Dec 19];114(19):2019–25. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17075010>
  33. Pinto DS, Frederick PD, Chakrabarti AK, Kirtane AJ, Ullman E, Dejam A, et al. Benefit of Transferring ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction Patients for Percutaneous Coronary Intervention Compared With Administration of Onsite Fibrinolytic Declines as Delays Increase. *Circulation* [Internet]. 2011 Dec 6 [cited 2017 Dec 19];124(23):2512–21. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22064592>
  34. Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P, Wilcox R, Danays T, Lambert Y, et al. Fibrinolysis or Primary PCI in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *N Engl J Med* [Internet]. 2013 Apr 11 [cited 2017 Dec 19];368(15):1379–87. Available from: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1301092>
  35. Bonnefoy E, Steg PG, Boutitie F, Dubien P-Y, Lapostolle F, Roncalli J, et al. Comparison of primary angioplasty and pre-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction (CAPTIM) trial: a 5-year follow-up. *Eur Heart J* [Internet]. 2009 Jul 1 [cited 2017 Dec 19];30(13):1598–606. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19429632>
  36. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, Abrams KR, Stevens SE, Uren NG, et al. Rescue Angioplasty after Failed Thrombolytic Therapy for Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* [Internet]. 2005 Dec 29 [cited 2017 Dec 19];353(26):2758–68. Available from: <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJMoa050849>
  37. Madan M, Halvorsen S, Di Mario C, Tan M, Westerhout CM, Cantor WJ, et al. Relationship Between Time to Invasive Assessment and Clinical Outcomes of Patients Undergoing an Early Invasive Strategy After Fibrinolysis for ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *JACC Cardiovasc Interv* [Internet]. 2015 Jan [cited 2017 Dec 19];8(1):166–74. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25616922>

38. Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B, Ducas J, Heffernan M, Cohen EA, et al. Routine Early Angioplasty after Fibrinolysis for Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* [Internet]. 2009 Jun 25 [cited 2017 Dec 19];360(26):2705–18. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19553646>
39. Di Mario C, Dudek D, Piscione F, Mielecki W, Savonitto S, Murena E, et al. Immediate angioplasty versus standard therapy with rescue angioplasty after thrombolysis in the Combined Abciximab REteplase Stent Study in Acute Myocardial Infarction (CARESS-in-AMI): an open, prospective, randomised, multicentre trial. *Lancet* [Internet]. 2008 Feb 16 [cited 2017 Dec 19];371(9612):559–68. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18280326>
40. Bøhmer E, Hoffmann P, Abdelnoor M, Arnesen H, Halvorsen S. Efficacy and Safety of Immediate Angioplasty Versus Ischemia-Guided Management After Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction in Areas With Very Long Transfer Distances. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2010 Jan 12 [cited 2017 Dec 19];55(2):102–10. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19747792>
41. Liu F, Guo Q, Xie G, Zhang H, Wu Y, Yang L. Percutaneous Coronary Intervention after Fibrinolysis for ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Patients: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One* [Internet]. 2015 [cited 2017 Dec 19];10(11):e0141855. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26523834>
42. D’Souza SP, Mamas MA, Fraser DG, Fath-Ordoubadi F. Routine early coronary angioplasty versus ischaemia-guided angioplasty after thrombolysis in acute ST-elevation myocardial infarction: a meta-analysis. *Eur Heart J* [Internet]. 2011 Apr 2 [cited 2017 Dec 19];32(8):972–82. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21036776>
43. Widimsky P, Rohac F, Stasek J, Kala P, Rokyta R, Kuzmanov B, et al. Primary angioplasty in acute myocardial infarction with right bundle branch block: should new onset right bundle branch block be added to future guidelines as an indication for reperfusion therapy? *Eur Heart J* [Internet]. 2012 Jan 1 [cited 2017 Dec 19];33(1):86–95. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21890488>
44. Neeland IJ, Kontos MC, de Lemos JA. Evolving considerations in the management of patients with left bundle branch block and suspected myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2012 Jul 10 [cited 2017 Dec 19];60(2):96–105. Available

- from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22766335>
45. Liakopoulos V, Kellerth T, Christensen K. Left bundle branch block and suspected myocardial infarction: does chronicity of the branch block matter? *Eur Hear J Acute Cardiovasc Care* [Internet]. 2013 Jun 19 [cited 2017 Dec 19];2(2):182–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24222829>
  46. Ndrepepa G, Kastrati A, Mehilli J, Antoniucci D, Schömig A. Mechanical Reperfusion and Long-term Mortality in Patients With Acute Myocardial Infarction Presenting 12 to 48 Hours From Onset of Symptoms. *JAMA* [Internet]. 2009 Feb 4 [cited 2017 Dec 27];301(5):487. Available from: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.2009.32>
  47. Ioannidis JPA, Kastritsis DG. Percutaneous coronary intervention for late reperfusion after myocardial infarction in stable patients. *Am Heart J* [Internet]. 2007 Dec [cited 2018 Jan 2];154(6):1065–71. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18035076>
  48. Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, Sawadsky B V, Cook DJ. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: A meta-analysis. *JAMA* [Internet]. [cited 2018 Jan 3];283(20):2686–92. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10819952>
  49. Sinnaeve PR, Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P, Wilcox R, Lambert Y, et al. ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction Patients Randomized to a Pharmaco-Invasive Strategy or Primary Percutaneous Coronary Intervention: Strategic Reperfusion Early After Myocardial Infarction (STREAM) 1-Year Mortality Follow-Up. *Circulation* [Internet]. 2014 Sep 30 [cited 2018 Jan 4];130(14):1139–45. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25161043>
  50. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. *Lancet (London, England)* [Internet]. 1994 Feb 5 [cited 2018 Jan 2];343(8893):311–22. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7905143>
  51. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* [Internet]. 2017 Aug 26 [cited

- 2017 Dec 19]; Available from:  
<http://academic.oup.com/eurheartj/article/doi/10.1093/eurheartj/ehx393/4095042/2017-ESC-Guidelines-for-the-management-of-acute>
52. Xian Y, Liang L, Smith EE, Schwamm LH, Reeves MJ, Olson DM, et al. Risks of Intracranial Hemorrhage Among Patients With Acute Ischemic Stroke Receiving Warfarin and Treated With Intravenous Tissue Plasminogen Activator. *JAMA* [Internet]. 2012 Jun 27 [cited 2018 Apr 2];307(24):2600–8. Available from: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.2012.6756>
  53. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet* (London, England) [Internet]. 1988 Aug 13 [cited 2018 Jan 3];2(8607):349–60. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2899772>
  54. Chen ZM, Jiang LX, Chen YP, Xie JX, Pan HC, Peto R, et al. Addition of clopidogrel to aspirin in 45 852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet* [Internet]. 2005 Nov 5 [cited 2018 Jan 3];366(9497):1607–21. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16271642>
  55. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, López-Sendón JL, Montalescot G, Theroux P, et al. Addition of Clopidogrel to Aspirin and Fibrinolytic Therapy for Myocardial Infarction with ST-Segment Elevation. *N Engl J Med* [Internet]. 2005 Mar 24 [cited 2018 Jan 3];352(12):1179–89. Available from: <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJMoa050522>
  56. Arastéh K. *Innere Medizin* [Internet]. Thieme; 2013 [cited 2018 Jan 4]. 82 f. Available from: <https://www.thieme.de/shop/Innere-Medizin/Arasth-Baenkler-Bieber-Brandt-Chatterjee-Duale-Reihe-Innere-Medizin-9783131181633/p/000000000184640103>
  57. Brady WJ, Perron AD, Ullman EA, Syverud SA, Holstege C, Riviello R, et al. Electrocardiographic ST segment elevation: a comparison of AMI and non-AMI ECG syndromes. *Am J Emerg Med* [Internet]. 2002 Nov [cited 2017 Jan 20];20(7):609–12. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735675702001006>
  58. Zhang T, Miao W, Wang S, Wei M, Su G, Li Z. Acute myocarditis mimicking ST-elevation myocardial infarction: A case report and review of the literature. *Exp Ther*

- Med [Internet]. 2015 Aug [cited 2017 Jan 21];10(2):459–64. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4508986&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
59. Nozari Y, Tajdini M, Mehrani M, Ghaderpanah R. Focal Myopericarditis as a Rare but Important Differential Diagnosis of Myocardial Infarction; a Case Series. *Emerg (Tehran, Iran)* [Internet]. 2016 Jan [cited 2017 Jan 21];4(3):159–62. Available from: </pmc/articles/PMC4902212/?report=abstract>
  60. Chaubey VK, Chhabra L. Spodick's sign: a helpful electrocardiographic clue to the diagnosis of acute pericarditis. *Perm J* [Internet]. 2014 Jan [cited 2017 Jan 21];18(1):e122. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3951045&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
  61. Lee DH, Walsh B, Smith SW. Terminal QRS distortion is present in anterior myocardial infarction but absent in early repolarization. *Am J Emerg Med* [Internet]. 2016 Nov [cited 2017 Jan 20];34(11):2182–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27658331>
  62. Life in the fast lane- Benign early repolarisation [Internet]. [cited 2018 Jan 4]. Available from: <https://lifeinthefastlane.com/ecg-library/benign-early-repolarisation/>
  63. Nikolaos I. Nikolaou, Hans-Richard Arntz, Abdelouahab Bellou, Farzin Beygui, Leo L. Bossaert, Alain Cariou on behalf of the I management of acute coronary syndromes section C (Nicolas D. European Resuscitation Guidelines for Resuscitation 2015 Section 8. Initial management of acute coronary syndromes. *Resuscitation* [Internet]. 2015 [cited 2017 Nov 9];(October):264–77. Available from: <http://ercguidelines.elsevierresource.com/>
  64. Jasmeet Soar, Jerry P. Nolan, Bernd W. Böttiger, Gavin D. Perkins, Carsten Lott, Pierre Carli, Tommaso Pellis, Claudio Sandroni, Markus B. Skrifvars, Gary B. Smith, Kjetil Sund and Charles D. Deakin on behalf of KGM and NIN). European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation*. 2015;95:100–47.
  65. Gillum RF, Requests To T. Epidemiology of Resting Pulse Rate of Persons Ages 25-74 -Data from NHANES 1971-74. [cited 2017 Jul 26]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1403631/pdf/pubhealthrep00074-0067.pdf>
  66. Herold, Gerd und M. Innere Medizin. Köln; 2011. 1-62 p.

67. Kasper, Dennis, Fauci, Anthony, Hauser, Stephen, Longo, Dan, Jameson, Larry, Loscalzo J, editor. Harrison's principles of internal medicine, volume 2. 19. New York; 2015. 1495-1497 p.
68. Erdmann E, editor. Klinische Kardiologie Krankheiten des Herzens, des Kreislaufs und der herznahen GefäÙe. 7th ed. Köln: Springer Medizin Verlag Heidelberg; 2009.
69. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* [Internet]. 2010 Oct 1 [cited 2017 Nov 17];31(19):2369–429. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20802247>
70. Smith G, Morgans A, Boyle M. Use of the Valsalva manoeuvre in the prehospital setting: a review of the literature. *Emerg Med J* [Internet]. 2009 Jan 1 [cited 2017 Nov 19];26(1):8–10. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19104086>
71. Appelboam A, Reuben A, Mann C, Gagg J, Ewings P, Barton A, et al. Postural modification to the standard Valsalva manoeuvre for emergency treatment of supraventricular tachycardias (REVERT): a randomised controlled trial. *Lancet* (London, England) [Internet]. 2015 Oct 31 [cited 2017 Nov 19];386(10005):1747–53. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26314489>
72. Smith G, Boyle MJ. The 10 mL syringe is useful in generating the recommended standard of 40 mmHg intrathoracic pressure for the Valsalva manoeuvre. *Emerg Med Australas* [Internet]. 2009 Dec [cited 2017 Nov 19];21(6):449–54. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20002714>
73. Furlong R, Gerhardt RT, Farber P, Schrank K, Willig R, Pittaluga J. Intravenous adenosine as first-line prehospital management of narrow-complex tachycardias by EMS personnel without direct physician control. *Am J Emerg Med* [Internet]. 1995 Jul [cited 2017 Nov 19];13(4):383–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7605518>
74. Kalleitner M. Adenosin „Ebewe“ 3 mg/ml - Ampullen. [cited 2017 Nov 19]; Available from: <http://www.pharmazie.com/graphic/A/26/1-21526.pdf>
75. Morrison LJ, Allan R, Vermeulen M, Dong SL, McCallum AL. Conversion rates for prehospital paroxysmal supraventricular tachycardia (PSVT) with the addition of adenosine: a before-and-after trial. *Prehosp Emerg Care* [Internet]. [cited 2017 Nov

- 19];5(4):353–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11642584>
76. Haynes BE. Two deaths after prehospital use of adenosine. *J Emerg Med* [Internet]. 2001 Aug [cited 2017 Nov 19];21(2):151–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11489405>
77. Christopher M, Key CB, Persse DE. Refractory asystole and death following the prehospital administration of adenosine. *Prehosp Emerg Care* [Internet]. [cited 2017 Nov 19];4(2):196–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10782612>
78. Delle Karth G, Geppert A, Neunteufl T, Priglinger U, Haumer M, Gschwandtner M, et al. Amiodarone versus diltiazem for rate control in critically ill patients with atrial tachyarrhythmias. *Crit Care Med* [Internet]. 2001 Jun [cited 2017 Nov 20];29(6):1149–53. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11395591>
79. Elkayam U. Calcium channel blockers in heart failure. *Cardiology* [Internet]. 1998 [cited 2017 Nov 20];89 Suppl 1:38–46. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9570428>
80. Goldstein RE, Boccuzzi SJ, Cruess D, Nattel S. Diltiazem increases late-onset congestive heart failure in postinfarction patients with early reduction in ejection fraction. The Adverse Experience Committee; and the Multicenter Diltiazem Postinfarction Research Group. *Circulation* [Internet]. 1991 Jan [cited 2017 Nov 20];83(1):52–60. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1984898>
81. Clemo HF, Wood MA, Gilligan DM, Ellenbogen KA. Intravenous amiodarone for acute heart rate control in the critically ill patient with atrial tachyarrhythmias. *Am J Cardiol* [Internet]. 1998 Mar 1 [cited 2017 Nov 20];81(5):594–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9514456>
82. Wellens HJ, Bär FW, Gorgels AP, Vanagt EJ. Use of ajmaline in patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome to disclose short refractory period of the accessory pathway. *Am J Cardiol* [Internet]. 1980 Jan [cited 2018 Apr 7];45(1):130–3. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7350760>
83. Airaksinen KEJ, Grönberg T, Nuotio I, Nikkinen M, Ylitalo A, Biancari F, et al. Thromboembolic Complications After Cardioversion of Acute Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2013 Sep 24 [cited 2017 Nov 20];62(13):1187–92. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23850908>
84. Nuotio I, Hartikainen JEK, Grönberg T, Biancari F, Airaksinen KEJ. Time to

- Cardioversion for Acute Atrial Fibrillation and Thromboembolic Complications. JAMA [Internet]. 2014 Aug 13 [cited 2017 Nov 21];312(6):647. Available from: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.2014.3824>
85. Manolis AS, Estes NA. Supraventricular tachycardia. Mechanisms and therapy. Arch Intern Med [Internet]. 1987 Oct [cited 2017 Nov 20];147(10):1706–16. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3310939>
  86. Boahene KA, Klein GJ, Yee R, Sharma AD, Fujimura O. Termination of acute atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome by procainamide and propafenone: importance of atrial fibrillatory cycle length. J Am Coll Cardiol [Internet]. 1990 Nov [cited 2017 Nov 20];16(6):1408–14. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2229793>
  87. O’Nunain S, Garratt CJ, Linker NJ, Gill J, Ward DE, Camm AJ. A comparison of intravenous propafenone and flecainide in the treatment of tachycardias associated with the Wolff-Parkinson-White syndrome. Pacing Clin Electrophysiol [Internet]. 1991 Nov [cited 2017 Nov 20];14(11 Pt 2):2028–34. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1721219>
  88. Simonian SM, Lotfipour S, Wall C, Langdorf MI. Challenging the superiority of amiodarone for rate control in Wolff-Parkinson-White and atrial fibrillation. Intern Emerg Med [Internet]. 2010 Oct 1 [cited 2017 Nov 20];5(5):421–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20437113>
  89. Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and great blood vessels. Am Heart J [Internet]. 1974 Nov 1 [cited 2017 Nov 24];88(5):679. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/0002870374902671>
  90. Israel C. Diagnose bradykarder Herzrhythmusstörungen. DMW - Dtsch Medizinische Wochenschrift [Internet]. 2016 May 13 [cited 2017 Nov 24];141(10):718–28. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27176067>
  91. Lange V. Basics Kardiologie. 3rd ed. München: Elsevier GmbH; 2013.
  92. Chamberlain DA, Turner P, Sneddon JM. Effects of atropine on heart-rate in healthy man. Lancet (London, England) [Internet]. 1967 Jul 1 [cited 2017 Dec 2];2(7505):12–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4165436>
  93. Rechenzentrum. Atropinum sulfuricum „Nycomed“ \_0,5 mg-Ampullen. [cited 2017 Dec 2]; Available from: <http://www.pharmazie.com/graphic/A/87/0-03087.pdf>
  94. Eisa L, Passi Y, Lerman J, Raczka M, Heard C. Do small doses of atropine (&lt;0.1

- mg) cause bradycardia in young children? Arch Dis Child [Internet]. 2015 Jul [cited 2017 Dec 2];100(7):684–8. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25762533>
95. Bertolet BD, McMurtrie EB, Hill JA, Belardinelli L. Theophylline for the treatment of atrioventricular block after myocardial infarction. Ann Intern Med [Internet]. 1995 Oct 1 [cited 2017 Dec 2];123(7):509–11. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7661495>
96. Kociolek LK, Bierig SM, Herrmann SC, Labovitz AJ. Efficacy of Atropine as a Chronotropic Agent in Heart Transplant Patients Undergoing Dobutamine Stress Echocardiography. Echocardiography [Internet]. 2006 May [cited 2017 Dec 2];23(5):383–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16686620>
97. Bernheim A, Fatio R, Kiowski W, Weilenmann D, Rickli H, Brunner-La Rocca HP. Atropine often results in complete atrioventricular block or sinus arrest after cardiac transplantation: an unpredictable and dose-independent phenomenon. Transplantation [Internet]. 2004 Apr 27 [cited 2017 Dec 2];77(8):1181–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15114081>
98. Wang Ji J, Ye S, Haythe J, Schulze PC, Shimbo D. The risk of adverse events associated with atropine administration during dobutamine stress echocardiography in cardiac transplant patients: a 28-year single-center experience. J Card Fail [Internet]. 2013 Nov [cited 2017 Dec 2];19(11):762–7. Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24263121>
99. Eich C, Bleckmann A, Schwarz SKW. Percussion pacing--an almost forgotten procedure for haemodynamically unstable bradycardias? A report of three case studies and review of the literature. Br J Anaesth [Internet]. 2007 Mar 2 [cited 2017 Dec 2];98(4):429–33. Available from: <https://academic.oup.com/bja/article-lookup/doi/10.1093/bja/aem007>



# Anhang

## Fall 1:

4. Fallbericht 3. Studienabschnitt Humanmedizin

Akut und Notfallmedizin, Anästhesie Universitätsklinikum Graz

2016

### Anamnese

An einem Sommerabend wird das Notarzteinsetzfahrzeug abends alarmiert. Die Einsatzindikation lautet „Intern Herz NA“. Die Anfahrt zum Notfallort dauert rund 7 Minuten. Der Patient befindet sich im ersten Stock eines Mehrparteienhauses im zentralen Stadtgebiet.

Das Notarztteam betritt die Wohnung im Mehrparteienhaus und findet einen männlichen 61-jährigen Patienten auf einem Sofa liegend im Wohnzimmer vor. Kurz nach Eintreffen des Notarztteams trifft das Team des Rettungswagens (Jumbo) am Notfallort ein.

### Befund

Der Patient präsentiert sich mit massiven Thoraxschmerzen und schmerzverzerrtem Gesicht. Die Schmerzen bestehen seit ca. 15 Minuten, der Patient klagt weiters über Übelkeit. Die Haut des Patienten ist kalt, blass und schweißig.

Die Erstuntersuchung durch den Notarzt erfolgt mit Hilfe des ABCDE Schemas:

A: Keine Atemwegsverlegung.

B: Die Pulsoxymetrie ergibt eine Sauerstoffsättigung von 91 %, Auskultation der Lunge: Atemfrequenz 15-20/min, vesikuläre Atmung, keine Zyanose.

C: Herzfrequenz: Tachykardie mit 110 Herzschlägen/min; Blutdruck: 210 mmHg systolisch (palpatorisch); 12-Kanal EKG zeigt ST-Streckenhebung von 0,2 mV in den Brustwandableitungen V2 bis V4 und aVL, I; Stauungszeichen (sichtbare V.jug.ext., Beinödeme) sind keine zu erkennen.



EKG Befund: Vorderwandinfarkt

D: GCS 15; Pupillen: rund, mittelweit und isocor, prompte seitengleiche Lichtreaktion; Blutzucker: 158 mg/dl.

E: Anamnestisch ist keine Medikamentenallergie, Vorerkrankung sowie Dauermedikation zu erheben. Die Schmerzen hätten vor ca. 15 Minuten begonnen (ca. 19.20 Uhr), die Qualität der Schmerzen wird als vernichtend und stechend im Oberkörper beschrieben, sowie ausstrahlend in den linken Oberarm. Die letzte Nahrungsaufnahme erfolgte am Nachmittag.

**Arbeitsdiagnose:** STEMI (ST- Streckenhebungsinfarkt)

### **Therapie und Verlauf**

Der Patient wird während der Therapie auf dem Sofa belassen und mit erhöhtem Oberkörper gelagert. Es werden 8 l O<sub>2</sub>/min mittels Sauerstoffmaske und 2 Hub Nitroglycerin sublingual verabreicht, der erste venöse Zugang wird am linken Unterarm gelegt.

Das Monitoring wird mittels Pulsoxymetrie, EKG und nicht-invasiver Blutdruckmessung sichergestellt.

Durch den peripheren Venenzugang werden 150 mg Acetylsalicylsäure und 5 mg Morphinhydrochlorid verabreicht. Als Trägerlösung sowie als Prophylaxe einer Verlegung des peripheren Zugangs wird eine isotone Elektrolytlösung (500 ml) langsam tropfend angehängt.

Als Zielkrankenhaus wählt der Notarzt das nächstgelegene Herzkatheterlabor und nimmt sofort telefonisch mit dem diensthabenden Kardiologen des Herzkatheterlabors Kontakt auf.

Der Kardiologe bestätigt, dass die Übernahme des Patienten und somit der Transport in das Zielkrankenhaus möglich ist und teilt mit, in welcher Dosis die weiteren Medikamente für die kardiale Reperfusionstherapie vom Notarzt verabreicht werden sollen. Der Notarzt verabreicht die empfohlene Dosis an Heparin-Natrium (5000 Einheiten i.v.) und 60 mg Prasugrel p.o.. Während des Telefonates mit dem Kardiologen wird der Patient auf die Rettungstrage umgelegt und für den Transport vorbereitet. Der Blutdruck sinkt nach der initialen Messung von 210 systolisch innerhalb der nächsten 3 Minuten auf 180 systolisch. Der Patient klagt unverändert über starke Schmerzen und erhält daraufhin erneut 5 mg Morphinhydrochlorid und zusätzlich 1 mg Midazolam i.v. zur Analgosedierung.

Um einer etwaigen Übelkeit aufgrund der verabreichten Opiate entgegen zu wirken werden dem Patienten auch 8mg Ondansetron (Antiemetikum), verabreicht.

Der Transfer vom Wohnzimmer des Patienten über das Stiegenhaus bis hin zum Rettungswagen verläuft problemlos.

Vom Ersteintritt des Notarztteams bis zum Einladen des Patienten in den Rettungswagen sind 12 Minuten vergangen.

In weiterer Folge legt der Notarzt einen weiteren peripheren venösen Zugang.

Etwa 15 Minuten später trifft das Notarztteam nach Voralarmierung mit dem Patienten im Herzkatheterlabor des Zielkrankenhauses ein.

### **Übergabe im Herzkatheterlabor**

Der Patient wird mit Sinusrhythmus, gehäuften polytopen Extrasystolen und einer Herzfrequenz von 120 Schlägen/min, einer SpO<sub>2</sub> von 97 %, einem arteriellen Blutdruck von 95/55 mmHg, einem GCS von 15 und engen Pupillen übergeben und in weiterer Folge einer Koronarangiographie unterzogen. Der Befund der Koronarangiographie ergibt eine Dreifäßerkrankung (3-GE).

Der Patient wurde nach der erfolgreichen pPCI auf der Herz-Intensivstation aufgenommen und konnte nach einer Woche stationären Aufenthaltes nahezu beschwerdefrei in die kardiologische Rehabilitation entlassen werden.

### **Diskussion**

#### **Allgemeines zur STEMI Therapie laut den aktuellen ESC Guidelines**

##### **pPCI**

Das Krankheitsbild des akuten Myokardinfarktes ist trotz ambitionierter präklinischer Therapieverfahren mit einer hohen Mortalitätsrate vergesellschaftet.

In den aktuellen Guidelines der European Society of Cardiology (ESC) ist die primary PCI (pPCI) die Therapie der Wahl beim akuten Myokardinfarkt, vorausgesetzt die PCI erfolgt so schnell wie möglich in einem PCI-Zentrum mit 24/7 (24h, 7 Tage die Woche)

Bereitschaft und wird von einem erfahrenen Kardiologen durchgeführt.

##### **Koronarangiographie**

Die primäre PCI (primary percutaneous coronary intervention = pPCI) ist eine Koronarintervention ohne vorherige Fibrinolyse, eine Kontroll-Koronarangiographie (routine coronary angiography = CA) beschreibt die Angiographie zur Erfolgskontrolle einer Fibrinolyse -Therapie. Als Rescue-PCI bezeichnet man die Koronarangiographie bei nicht erfolgreicher Lysetherapie.

##### **Fibrinolyse**

Eine medikamentöse Lysetherapie soll so schnell wie möglich durch den Notarzt erfolgen, wenn das nächste Herzkatheterlabor mit 24/7 Bereitschaft weit entfernt und die Symptome nicht länger als 120 Minuten bestehen. Nach einer präklinischen Lysetherapie sollte stets innerhalb 3-24h eine Kontroll-Koronarangiographie erfolgen. Das Risiko der Fibrinolyse muss in jedem einzelnen Fall in Hinblick auf Patientenalter, Vorerkrankungen und Symptombdauer abgewogen werden.

Eine Studie aus Frankreich aus dem Jahr 2005 in der 1492 Patienten mit akutem Myokardinfarkt (Symptombeginn unter 12h) entweder einer pPCI, präklinischen Lyse oder keiner dieser Therapien unterzogen worden sind, ergab im Hinblick auf das 5 Jahres Überleben, dass die pPCI und Lysetherapie gleichwertige Ergebnisse liefern.

In einer Studie aus dem Jahr 2013 wurden 1892 Patienten innerhalb von 3 h nach Symptombeginn und wenn eine PCI innerhalb von 1 Stunde nicht möglich war, entweder einer pPCI oder einer präklinischen Fibrinolyse unterzogen. Eine Kontroll-Koronarangiographie wurde bei den Fibrinolyse-Patienten innerhalb von 6-24 h durchgeführt. Diese Studie ergab dass eine prähospital Lyse mit darauffolgender Kontroll-Koronarangiographie (innerhalb 6-24h) einen leichten Vorteil gegenüber der pPCI zeigt, jedoch mit einem erhöhten intrakraniellen Blutungsrisiko (1,0% Lyse vs. 0,2% pPCI) verbunden ist.

Besonders bei Herz-Kreislaufstillstand mit dem Verdacht auf ein thrombembolisches Geschehen stellt die Fibrinolyse die ultima ratio während der Reanimation dar. Speziell in suburbanen Gebieten mit größerer Entfernung zum Schwerpunkt Krankenhaus mit PCI-Möglichkeit (Eröffnung des Gefäßes im Herzkatheterlabor nicht innerhalb von 90-120 Minuten nach Erstkontakt mit dem Patienten möglich) kann eine Therapie mit Fibrinolytika angestrebt werden.

### **Zeitkriterien**

Die Zeitspanne ab dem ersten medizinischen Kontakt und der Ballondilatierung im Herzkatheterlabor bezeichnet man als first medical contact to balloon time =FMCTB. Die Zeit vom Eintreffen im Krankenhaus (mit PCI-Möglichkeit) bis zum Eröffnen des verlegten Gefäßes nennt man door to balloon Zeit (= DTB). Die DTB Zeit beträgt laut deutschen Quellen im Schnitt über 50 Minuten (51-70 min), kann jedoch durch hohe Qualitätsstandards in den PCI Zentren immer weiter verkürzt werden, auch Zeiten von unter 30 Minuten wurden bereits berichtet.

Naturgemäß kann von Zeiten unter 30 Minuten ausgegangen werden, außer es bestehen Schwierigkeiten bei der Organisation (Herzkatheterlabor belegt, keine Herzkatheter-Bereitschaft) oder es treten Probleme während der Intervention auf. Die organisatorischen Komplikationen können mittels Telefonkontakt zwischen Notarzt und Kardiologen sowie Regionen-spezifischen Richtlinien für den Ablauf der Myokardinfarkt-Therapie minimiert werden.

Im besten Fall wird ein Patient mit akutem Myokardinfarkt auf direktem Weg (wie im Fallbeispiel beschrieben) und in kürzester Zeit in ein Krankenhaus mit PCI-Möglichkeit gebracht und dort innerhalb kürzester Zeit (unter 90 Minuten FMCTB) einer

Koronarintervention unterzogen. Wird ein STEMI in einem Krankenhaus ohne PCI Möglichkeit oder präklinisch diagnostiziert, so soll ein schneller Weitertransport zur pPCI (innerhalb 120 Minuten FMCTB) erfolgen.

### **Wann ist ein direkter Transport ins Herzkatheterlabor sinnvoll?**

Wird ein Myokardinfarkt präklinisch diagnostiziert so sollte der Transport direkt in ein PCI-Krankenhaus erfolgen. Auch bei Patienten mit kardiogenem Schock oder ROSC bei OHCA (out-of-hospital cardiac arrest) und STEMI sollte der Transport in das Krankenhaus mit PCI-Möglichkeit erfolgen um eine pPCI durchzuführen (auch wenn zB ein peripheres Spital am Weg liegt). Bei langen Transportzeiten und der Unmöglichkeit von 120 FMCTB sollte eine Fibrinolyse erwogen werden.

### **Fazit für die Praxis**

In urbanem Gebiet und kurzen Transportzeiten sollte immer eine pPCI angestrebt werden. Im suburbanen Gebiet kann das Erreichen eines Krankenhauses mit PCI-Möglichkeit innerhalb von 90-120 Minuten (FMCTB) sehr schwierig sein. Man muss dabei berücksichtigen, dass bei einem STEMI mit Störung der lebenswichtigen Funktionen eine notärztliche Therapie vor Ort im günstigsten Fall einige Minuten dauern wird und die DTB Zeit auch berücksichtigt werden sollte. Bei Transportzeiten über ca. 60 Minuten sollte dementsprechend vorausschauend und frühzeitig die Entscheidung für oder gegen eine Fibrinolyse getroffen werden.

### **Zusammenfassung**

Ein 61 jähriger Patient erleidet einen ST-Hebungsinfarkt und wird präklinisch vom Notarzt therapiert. Nach Einleitung der STEMI Therapie wurde der Patient umgehend nach telefonischer Rücksprache an das nächstgelegene Herzkatheterlabor transferiert und dort mittels pPCI behandelt. Eine etwaige Lysetherapie wäre in diesem Fall nicht sinnvoll gewesen, da bei kurzen Wegstrecken die pPCI die Therapie der Wahl darstellt.

### **Fall 2:**

#### **Klin. Abt. für Allgemeine Anästhesiologie, Notfall- & Intensivmedizin**

#### **Einsatzmeldung: xx.xx.2016**

ART 3 INTERN\_HERZ

Info: Patient männlich, 58a, Am Heimweg mit dem Auto starken Thoraxschmerz verspürt, hat das Auto auf der Bushaltestelle abgestellt, kann nicht mehr weiter.

Alarmzeit: 17:04

Ausfahrt: 17:07

Einsatzort: Münzgrabenstr. auf Höhe der Bushaltestelle vor der Autobahnauffahrt

Ankunft: 17:08

#### **Ersteindruck & Erste Maßnahmen**

Patient steht neben dem Auto, winkt, weist Jumbo ein und steigt zu.

A: eine erkennbare Verletzung

B: Eupnoe, keine sichtbare Zyanose

C: Pulse peripher gut tastbar (rh, nc (80)), rekap < 2 sek.

GCS: 15

Haut: kalt, trocken, blass

Monitoring: SpO2 98%

RR 120:70

12 Kanal EKG wird geklebt

### **Anamnese**

Patient bestätigt die Information der Leitstelle. Er sei am Heimweg vom Einkaufen.

Plötzlich habe er einen drückenden Schmerz retrosternal verspürt welcher in den linken Arm ausstrahlt. Ihm sei übel und schwindlig geworden woraufhin er das Fahrzeug in die Bushaltestelle gelenkt und den Notruf betätigt habe.

VE: Psychosoziales Belastungssyndrom, Depressio

EM: Risperidon, Seroquel

Allergien: keine bekannt

### **Arbeitsdiagnose & Vorgehen**

Arbeitsdiagnose: Thoraxschmerz

Vorgehen: Weitere Abklärung der Symptomatik: NRS 8

Schmerz nicht atemabhängig, auf Druck nicht schlimmer „So etwas noch nie gehabt.“

Venöser Zugang, cubita rechts,

BZ: 106, Cor: r, rh, nc; Pulmo: VA bds, keine RGs; Weiterer internistischer Status unauffällig; D: wach und allseits orientiert; E: keine erkennbaren Verletzungen; EKG:

17:16

### **Weiteres Vorgehen**

- Neue Arbeitsdiagnose: STEMI

- Nachforderung NA

- Medikation: ASS 200 mg i.v.

Nitrolingual 1 Hub s.l.

Vendal 3 mg i.v. (in telefonischer Absprache mit NA auf Anfahrt)

Zofran 8 mg ad KI (ELOISO 500ml)

- Anruf im Katheterlabor zwecks weiterer Medikation:

Heparin 4000 IE i.v.

Efient 60 mg p.o.

17:25 SpO2 98%

RR 100:70

17:35 Eintreffen NA

17:39 Abfahrt ad PCI

Am Transport deutliche Besserung der Symptomatik: NRS 3, keine Übelkeit

EKG: 17:42

### **Diskussion und Verbesserungen**

Das initiale EKG führte nach Eintreffen des NAs zu einer Diskussion und Infragestellung der STEMI-Diagnose. Da die Hebungen in der Brustwand nicht aus dem absteigenden R stammen und eine Hebung in aVR nicht aussagekräftig sei, wäre die durch den Jumbo eingeleitete Therapie übertrieben gewesen. Trotz der „nicht klassischen“ Hebungen (aus dem S in V1-V3) konnte in der PCI eine hohe LAD Stenose diagnostiziert werden. Der NA wurde darüber informiert.



## Fall 3:

### Herzbeschwerden

Im Jänner 1998 kommt an die Rettungsleitstelle der Anruf, daß ein Patient starke Herzbeschwerden habe.

Zeit: 6.31 Uhr

Die Leitstelle entsendet NARW

### Herzbeschwerden

Um 6.45 Uhr trifft der NARW am Notfallort ein.

Ein etwa 70jähriger adipöser männlicher Patient sitzt am Sofa und klagt über heftige retrosternale Schmerzen mit Ausstrahlung in den Rücken.

Er ist ansprechbar und zeitlich örtlich orientiert.

### Herzbeschwerden

Physikalische Untersuchung:

peripherer Puls gut tastbar, rhythmisch, bradycard

Haut kalt, blaß, schweißig

RR: 130/80

### Herzbeschwerden

Anamnese:

Patient gibt an, seit 4.30 Uhr unter diesen heftigen Schmerzen zu leiden. Er habe bereits vor einer Woche einen ähnlichen Anfall gehabt

Bekannter Raucher, Adipositas, Hypertonus-Medikation dafür ja, aber nicht namentlich bekannt

### Herzbeschwerden

Erstmaßnahmen:

- Beruhigung
- Lagerung mit erhöhtem Oberkörper
- Sauerstoffgabe
- Venöser Zugang am Handrücken
- 2 Hb Nitro
- 500 ml Ringer Lsg. angehängt

### Herzbeschwerden

Weitere Maßnahmen:

12-Kanal EKG

### Herzbeschwerden

- EKG Befund

SR 55/min, MT, AV 0,17 sec, kein SB  
ST-Hebung II, III, aVF, V 3-6

Diagnose: Akuter posterolateraler Infarkt

### Herzbeschwerden

Nachalarmierung des NEF

Nachfragen der Kontraindikationen für die  
Lysetherapie

### Herzbeschwerden

Kontraindikationen:

- Insult, TIA < 6 Monate
- GI-Blutung < 1 Monat
- Schwangerschaft
- Operation < 4 Wochen
- Blutungsneigung
- Ulcus

### Herzbeschwerden

- Weitere Maßnahmen:

5 mg Gewacalm i.v.  
0,1 mg Fentanyl i.v.

Umladen des Patienten in den NARW

### Herzbeschwerden

- 7.05 Uhr 1. Bolus Rapilysin

- 7.15 Verständigung der II. Med. Intensiv
- 7.35 Ankunft LKH

## **Fall 4:**

### **Anamnese**

Alarmzeit: 13:31; Eintreffen am Notfallort: 13:40

Anforderung: Thoraxschmerz

Herr P.P., männlich, 63 Jahre alt, wurde vom Rettungsteam in der Küche sitzend vorgefunden. Er gibt seit heute beim Gehen ein starkes, retrosternales Druckgefühl an. Die Schmerzen strahlen in beide Schultern aus. In Ruhe bessert sich der Schmerz. Bisher keine kardiovaskulären Ereignisse bekannt. Keine Ödeme, VA bds; HT rein, arrh., nc.;

### **Befunde**

#### **Physikalischer Status:**

63 jähriger Patient, reduzierter AZ, guter EZ

A Airway: Atemweg frei

B Breathing: Tachypnoe AF>20/min

C Circulation: Kreislauf vorhanden, periphere Pulse gut tastbar

D Disability: Patient wach, klar orientiert, keine Sehstörungen, BZ 120 mg/dl, GCS 15

E Exposure: keine äußeren Verletzungszeichen vorhanden

O Onset: plötzlicher Beginn beim Gehen am Morgen

P Provocation/ Palliation: Verschlechterung bei Belastung (Gehen), Besserung in Ruhe

Q Quality: brennend / stechend / drückend

R Radiation: Ausstrahlung in beide Schultern

S Severity: VAS 5

T Time: Schmerz / Druck hat seit heute Früh zugenommen, v.a. bei Belastung

S Symptoms: Thoraxschmerz / Druck, mit Ausstrahlung in Schultern bds., Haut kaltschweißig, tachypnoe

A Allergies: keine Allergien vorhanden, bisher alle Medikamente gut vertragen

M Medication: Euthyrox 100mg 1-0-0

P Past Medical History: Z.n Tonsillen Ca li., Hypothyreose, z.n. chron. Nikotinkonsum (ex. Seit 18 Jahren)

L Last Oral Intake: ca. 1,5h vor dem Ereignis zu Mittag

E Events Prior to Incident: plötzlicher Schmerzbeginn beim Gehen heute Morgen, ist bis zu Mittag stärker geworden, auch in den letzten Tagen PA Beschwerden

R Risk Factors: z.n. chron. Nikotinkonsum (ex. Seit 18 Jahren)

**EKG über 12 Kanableitung:** -> Nichtinvasiv; Routineuntersuchung, eine wichtige diagnostische Säule der Kardiologie / Notfallmedizin; auch für spezielle Fragestellungen sinnvoll. Vor allem in der Infarkt- und Rhythmusdiagnostik unersetzbar

1. EKG: SR, Linkstyp, HF 82/min, PQ 0.154s, QRS 0.096s, VES, neg. T in V1, verminderte R Progredienz, kein R/S Umschlag, tiefes S bis V6

2. EKG: ST-Hebung in 1, aVL, V2, V3

3. EKG: VES, keine ST-Hebungen

#### **Herzkatheter:**

Invasiv; hoher Nutzen, da Diagnostik und Behebung von Stenosen der Koronarien in einer Sitzung möglich; Risiko nicht zu unterschätzen (Infarkt-, Insult-, Blutungs-, Infektionsrisiko). Daher ist eine gute Aufklärung der Patienten unerlässlich und muss vor jeder elektiven Sitzung durchgeführt werden. Im Notfall, wenn der Patient intubiert und beatmet eintrifft, darf der Eingriff ohne Einwilligung durchgeführt werden. Der Standardzugang erfolgt über die Leiste, ansonsten ist auch die A. radialis, die A. brachialis

und eventuell die A. subclavia möglich. Der Rechtsherzkatheter wird über das venöse System (geringeres Risiko), der Linksherzkatheter über das arterielle System durchgeführt. Mögliche Diagnostik: Detektion von Aortenklappenfehlfunktionen, Aneurysmen, Wandbewegungsstörungen, Koronarstenosen und einigen weiteren Parametern.

Untersuchungen: PCI akut, PTCA Eingefäß mit BMS (Bare metal stent),

Koronarangiographie, Linksherzkatheter

Indikationen: ST-Hebungsinfarkt 3-12h, St.p. Tonsillen Ca., Nikotinabusus

Diagnosen: Koronare 1 Gefäßerkrankung, rupturierter Plaque in LAD, LAD 99% Stenose im proximalen Drittel, Cx minimal change, RCA minimal change

Therapie: Erfolgreiche LAD PCI mit BM-Stent, T ASS dauerhaft, Brilique für 12 Monate

### **Diagnosefindung**

Die Diagnosefindung fand durch eine gezielte Anamnese, EKG, Blutdruckmessung und klinische Untersuchung statt.

### **Verdachtsdiagnose:**

Akutes Koronarsyndrom

### **Differentialdiagnose(n):**

Hypertensive Krise

Elektrolytentgleisung

V.a. arterieller Hypertonus

### **Hauptdiagnose**

Akutes Koronarsyndrom

STEMI / Vorderwandinfarkt

### **Nebendiagnosen**

Z.n Tonsillen Ca li.

Hypothyreose,

z.n. chron. Nikotinabusus

### **Therapiemöglichkeiten**

Hypertensive Krise: Blutdrucksenkung um ca. 20% des Ausgangswertes mit Ebrantil (12,5mg, bei Bedarf wiederholen) oder Nitrolingual 2xHub (0,8mg -> CAVE: auf mögliche Sildenafilinnahme achten)

STEMI: Heparin 4000IE (oder Gewichtsadaptiert 60 IE/kgKG), Aspirin 250mg, Vendal bis 10mg titriert oder Fentanyl 0,05-0,1mg, Sauerstoffgabe 6-8l, Nitrolingual 0,8mg (bei RR > 100mmHg, mit Efient 60mg / Brilique 180mg oder Plavix 600mg Loaden

Herzkatheter / wenn nicht innerhalb von 90 Minuten erreichbar -> Lyse (z.B. Metalyse)

Bei Druckabfall im Rahmen eines Kardialen Schocks Arterenol / ev. Volumen

### **Die Therapie und der individuelle Verlauf**

Initial präsentierte sich uns der Patient stabil, mit mäßigen pektanginösen Beschwerden. Er saß aufrecht am Küchentisch und klagte nicht über Luftnot. Der Blutdruck war beim Eintreffen 200 / 120, darum werteten wir zuerst diesen Einsatz als hypertensive Krise.

Ein Monitoring mit 12 Kanal EKG, RR und Pulsoxymeter wurde angelegt. Es wurde am re. Unterarm ein großlumiger Venenweg gelegt, Blut abgenommen und dem Patienten 2 Hub Nitro unter die Zunge verabreicht. Daraufhin sank der Blutdruck auf 160 / 100 bei einer Sauerstoffsättigung von 98%.

Als die RTW-Mannschaft mit der Trage in die Wohnung kam, wurde Herr P.P. plötzlich kaltschweißig und bewusstseinseingetrübt. Wir legten ihn auf die Liege und schrieben noch ein EKG, welches ST-Hebungen in I, aVI, V2 und V3 aufwies. Schwenk Arbeitsdiagnose STEMI. Weiters geriet der Blutdruck mit 80/40 in den Keller. Eine ACS Therapie sowie ein Arterenolperfusor wurde eingeleitet. Eine Elo-Iso Infusion wurde im Schuss verabreicht, um gemeinsam mit dem Arterenol (1mg auf 50ml NaCl) wieder den Druck zu heben. Der Patient wurde mit Brilique 180mg geloadet.

Daraufhin machten wir uns nach telefonischer Kontaktaufnahme auf den Weg ins Herzkatheterlabor Bruck an der Mur (EKG wurde übermittelt). Bei Ankunft im

Krankenhaus war der Patient wieder stabil, ohne ST-Hebungen und konnte fast beschwerdefrei übergeben werden. Leider kam es in der Zwischenzeit zu einem Zwischenfall im HK Labor (belegt, kein Eingriff an diesem Tag mehr möglich) und der Patient musste mit dem RTH (Christophorus) ins Universitätsklinikum Graz überstellt werden.

### **Empfehlung**

Weiterführende Mobilisierung, Kontrolle der Punktionsstelle, USKG Kontrolle, Anschlussheilverfahren, Lebensstilmodifikation (mind. 3x/Woche 45min Bewegung, Ernährung, konsequente Einnahme der Medikamente, vor allem von T-Ass und Brilique).

### **PatientInnengespräch**

Der Patient war zuerst klar, orientiert und wach. Im Laufe der EKG Veränderung mit STEMI und dem Blutdruckabfall wurde er zusehends eingetrübt. Bei der Übergabe war er fast beschwerdefrei, wach, klar und gut orientiert. Er hatte allerdings während des ganzen Einsatzes leichte Angst

### **Zusammenfassung**

NEF-Einsatz mit Anforderung Thoraxschmerz. Patient 63 J, guter AZ, guter EZ, wach, klar orientiert. Beim Eintreffen stabil mit RR 200/120. Arbeitshypothese hypertensive Krise. Nach Nitrogabe wird Patient vor dem Abtransport instabil. EKG Veränderung mit ST-Hebung in der I, aVL, V2, V3. Wechsel auf Arbeitsdiagnose STEMI-> Patient wird geloadet, bekommt einen Arterienolperfusor und wird Richtung Herzkatheterlabor Bruck an der Mur transportiert. Auf der Fahrt stabilisiert er sich wieder, wird fast beschwerdefrei und EKG-Veränderungen verschwinden. Komplikationslose Übergabe im Krankenhaus. Da Herzkatheterlabor kurzfristig nicht mehr verfügbar, Überstellung mit RTH ins Klinikum Graz.

### **Abschlussstatement**

Dieser Einsatz gehört bestimmt zu den selteneren, da man solche EKG Veränderungen nicht so oft Live beobachten kann. Er ist im Grunde gut verlaufen und Verbesserungsmöglichkeit sehe ich vor allem in einer besseren Koordination bei einem Ausfall des Herzkatheterlabors.

## Fall 5:

15.04.2018

### Fall „Schwächegefühl“

Am 16. Dez. 1999 ruft um ca. 15.45 Uhr ein Mann bei der Rettung an, daß er eine Hilfe brauche, die ihn ins Bett legen würde, weil er so schwach sei. Die Rettung führt die Hilfeleistung durch, holt aber sicherheitshalber den NARW nach, weil er Ihnen nicht „gefällt“.

### Fall „Schwächegefühl“

- Der Rettungsmediziner erhebt nun folgende Erkrankungen:

CABG vor 10 Jahren  
PAVK, mehrfach TEA (Carotis, fem. usw)  
Marcoumartherapie

### Fall „Schwächegefühl“

- Der Patient ist kalt, blaß, schweißig
- Radialispuls palpabel, bradycard
- Subjektiv gibt der Pat. retrosternale Schmerzen an, will aber nicht ins KH mitfahren

### Fall „Schwächegefühl“

- RR liegt bei 120 mmHg systolisch
- HF 51
- Sättigung 93%
- Es wird ein peripher venöser Zugang gelegt

### Fall „Schwächegefühl“

- Der Patient bekommt 1 Hb Nitro
- 4 mg Vandal
- 2 A Atropin
- Es wird ein 12-Kanal EKG geschrieben

### Fall „Schwächegefühl“ 1. EKG



### Fall „Schwächegefühl“

- EKG-Interpretation:
  - SR ? 50/min, RT, St-Hebung V1-3, III, aVL
- präklinische Lyse ??

### Fall „Schwächegefühl“

- Aufgrund der Marcoumartherapie und des atypischen EKG-Befundes wird mit der Medizinischen Univ. Klinik zwecks Lyse Rücksprache gehalten. Diese wird vom diensthabenden Intensivmediziner als zu riskant negativ beurteilt.
- Es wird nun die Blutgasanalyse vorbereitet
- Während der Einstellung des Handgelenks kommt es zu Veränderungen im EKG:

### Fall „Schwächegefühl“ 2. EKG

The image shows two ECG strips. The top strip shows a sinus rhythm with a rate of approximately 50 bpm. There is ST-segment elevation in leads V1, V2, and V3, as well as in leads III and aVL. The bottom strip shows a similar rhythm with ST-segment depression in leads V4, V5, and V6, and in leads I and aVF.

### Fall „Schwächegefühl“

- Interpretation:
  - Salven von VES, Triplets
- Patient fühlt sich schwindlig !?
- Was tun ?

### Fall „Schwächegefühl“

- Zur Behebung der VES:
  - 50 mg Xylocain i.v.
- Kurz danach sind die VES verschwunden, aber die HF liegt nun zwischen 35 und 45

### Fall „Schwächegefühl“

- Es wird ein externer Schrittmacher angelegt.
- 75/min 80 mA
- Jeder Schrittmacherimpuls wird von ein pulsoxymetrisch sichtbaren und auch tastbaren Pulsstelle beantwortet

The image shows an ECG strip with a paced rhythm. The rhythm is regular with a rate of approximately 75 bpm. There are visible P waves before each QRS complex, and the QRS complexes are narrow. The ST-segment is slightly elevated in leads V1-V3.

### Fall „Schwächegefühl“

- Der Patient beklagt sich nun über ungutes Gefühl und Schmerzen durch die elektrische Stimulation am Thorax
- Darauf bekommt er weitere 6 mg Vandal und 4 mg Dormicum
- Nun wird eine arterielle Kanüle gelegt und die BGA abgenommen

### Fall „Schwächegefühl“

- Labor:
  - pH: 7,44
  - pCO<sub>2</sub>: 51
  - pO<sub>2</sub>: 369
  - BE: + 8,4
  - Na: 144
  - K: 4,0
  - Htk: 40 %
- RR inzwischen auf 80 syst. gesunken

### Fall „Schwächegefühl“

- Lagebesprechung:
  - 3. Stk einer Altbauwohnung, Stiegenhaus so schmal, daß mit der Krankentrage ein Transport nicht möglich. Der Patient wiegt ca. 100 kg
- Patienten selbst gehen lassen ?
  - Tragesessel ?
  - Feuerwehr ?
  - Bergetuch ?

### Fall „Schwächegefühl“

- Auch die Lage der Fenster ist für eine Feuerwehrbergung nicht gerade einladend. Aufgrund der Transportdringlichkeit entschließt man sich zur Bergung mit der Vakuummatratze.
- Zur Aufrechterhaltung des Systemdruck wird ein Perfusor mit 5mg Adrenalin vorbereitet. Anfangsstufe 5ml/h

### Fall „Schwächegefühl“

- Der Patient ist nach wie vor schweißig, wirkt nun etwas marmoriert
  - RR nach wie vor ca. 80 mmHg
- Er möchte nicht mit ins Krankenhaus fahren, sondern zuhause bleiben.
  - Der NA erklärt ihm, daß er vermutlich einen schweren Herzinfarkt habe und bereits einen SM brauche. Danach willigt er für den Transport ein.

### Fall „Schwächegefühl“

- Entschluß zur Intubation und kontrollierten Beatmung, aufgrund des schweren Schockgeschehen und des zu erwartenden Transporttraumas durch die schwierigen Bergungsbedingungen
- Narkoseeinleitung ?

### Fall „Schwächegefühl“

- Fenta 1 ml
- Etomidate 30 mg
- Der Patient wird dann halbsitzend im Bett intubiert
- Die Tubustoleranz nach Intubation wird mit 2,5 mg Gewacalm hergestellt.

### Fall „Schwächegefühl“

- Abtransport mit angeformter Vakuummatratze, angeschlossenem EKG, SM, Kapnometer und Pulsoxymeter
- Die Beatmung erfolgt mit dem Beatmungsbeutel
- Abtransport mit 6 Leuten (4 Träger + 1 EKG + 1 Beatmer)
- Bei Ankunft im Auto hat der Pat. einen RR von 75mmHg und 78% Sättigung

### Fall „Schwächegefühl“

- Der Adrenalinperfusor wird auf Stufe 8 erhöht
- Beatmung mit 100% Sauerstoff
- Das Kapnometer zeigt einen etCO<sub>2</sub> von 22 mmHg
- IPPV; AMV 9,4 lt, PEEP 0
- Gelegentliches Husten und Würgen am Tubus

### Fall „Schwächegefühl“

- Umstellung auf SIMV
  - Durchführung einer BGA aus der art. Ltg.:
- |                    |       |
|--------------------|-------|
| pH:                | 7,46  |
| pCO <sub>2</sub> : | 34    |
| pO <sub>2</sub> :  | 348   |
| BE:                | - 0,2 |

### Fall „Schwächegefühl“

- Beatmungsparameter bleiben; die bestehende AaDCO<sub>2</sub> wird vermerkt (12 mmHg)
- Nachsiedierung mit 2,5 mg Gewacalm
- Transport auf 1. Med. Intensiv

### Fall „Schwächegefühl“

- Übernahme an der Med. um 17.30 Uhr
- Pat. ist schrittmacherabhängig; bekommt intravenösen SM
- Dg: Massiver Vorderwandinfarkt
- Nach erweiterter Diagnostik und vorliegender Gerinnung LYSE-Therapie

**Fall „Schwächegefühl“**

- Endgültiges Outcome:  
Am Tag darauf wird der Patient extubiert.  
2 Tage später kann der SM abgeschaltet und entfernt werden.  
Nach 4 Tagen Verlegung auf die Normalstation.

**Fall6:**

**Notfallpraktikum 20.04.09-03.07.09 – Fallvignette:**

Anforderung: intern\_still

Datum/Uhrzeit: 30.04.3009/20:30

### Anamnese:

Laut Anruferin (selbst Ärztin), ist ihr Vater plötzlich beim Fernsehen zusammengesackt, Schnappatmung und HKS => sofortiger Beginn der Laienreanimation (kein Delay) und Notruf bei der RLS. Es kommen Jumbo West und Nef Ost.

### Langzeitanamnese:

Beim Patienten handelt es sich um einen körperlich aktiven Mann. Vor ca. einer Woche nach dem Tennisspielen plötzlich retrosternaler Schmerz, ausstrahlend in den linken Arm, Atemnot, Übelkeit und Erbrechen; Transport ad LKH West zur weiteren Abklärung, dort wurde ein STEMI diagnostiziert mit einem Verschluss des LAD. Dieser wurde daraufhin mit einem BMS gestentet. Postinterventionell komplikationslos. Im weiteren Verlauf in der Echokardiographie geringgradig linksventrikulär eingeschränkte Funktion, ansonsten zufrieden stellender Befund. Rehabilitationsantrag gestellt und Patient am 30.04.09 in sehr gutem AZ nachhause entlassen.

### Befund:

Pat männlich in RL, Laienreanimation durch Tochter (Ärztin), kein Delay, Fortführen der Reanimation gemäß ERC Guidelines, 3maliger frustraner Intubationsversuch durch RM, danach 3maliger Intubationsversuch durch NA (unmittelbar nach Eintreffen), beim 3. Versuch erfolgreich – Intubation unter Sicht 7,5 Tubus, fix ZR 22cm, Pulmo seitengleich belüftet, im weiteren Verlauf konstantes etCO<sub>2</sub>.

Kafli => insgesamt 7malige Defibrillation, beim letzten Versuch Umschlagen in SR mit peripher gut tastbarem Auswurf.

Pat versorgt mit zwei iv Kanülen, einer arteriellen Leitung (A. femoralis, nach mehrmaligen frustranen Punktionsversuchen), intubiert beatmet mit Oxylog 3000 (IPPV nach ROSC mit SIMV)

### Medikamente:

Im Rahmen der Reanimation insgesamt 8mg Adrenalin fraktioniert

Weiters aufgrund der frustranen Defibrillationsversuche 300mg Sedacoron

80mg Metalyse da aufgrund der Anamnese von einer Stenttrombose als wahrscheinlichste Ursache für den HKS ausgegangen werden muss.

Bei ROSC 5 mg Dormicum zur Sedierung sowie in weiterer Folge 10 mg Nimbex.

Arterenolperfusor 3mg/50ml mit 10-12 ml/h

2 EMI 500ml, Nabi 100ml zur Pufferung, Elozell spezial 250ml

### Monitoring:

EKG, Kapnographie, IBP, Labor (BGA), regelmäßige Auskultation, nach ROSC  
Anlegen eines 12 Kanal EKG's, Pulsoxy

### Prozedere

Initial wie bereits oben erwähnt CPR => insgesamt 8 Defiversuche => ROSC => Postreanimationsmanagement (arterielle Leitung, BGA, weitere Zugänge etc.). Aufgrund einer neuerlichen Verschlechterung der hämodynamischen Situation welche schließlich keinen Auswurf zulässt, erneuter Beginn mit CPR gemäß Guidelines => erneuter ROSC, daraufhin Patient unter Aterenolperfusor hämodynamisch relativ stabil (RR relativ konstant über 100/50 mmHg). Daraufhin Bergung, welche sich aufgrund der engen Verhältnisse extrem schwer gestaltet. Vorverständnis der CCU LKH Univ. Klinik und Transport. Am Transport weitgehend komplikationslos.

### Spezielle Befunde:

*Beatmungsregime IPPV:* f~12, Vt 500ml, pmax 60 => 35 mmHg, Ti:Te 1:1,5, PEEP 5mmHg

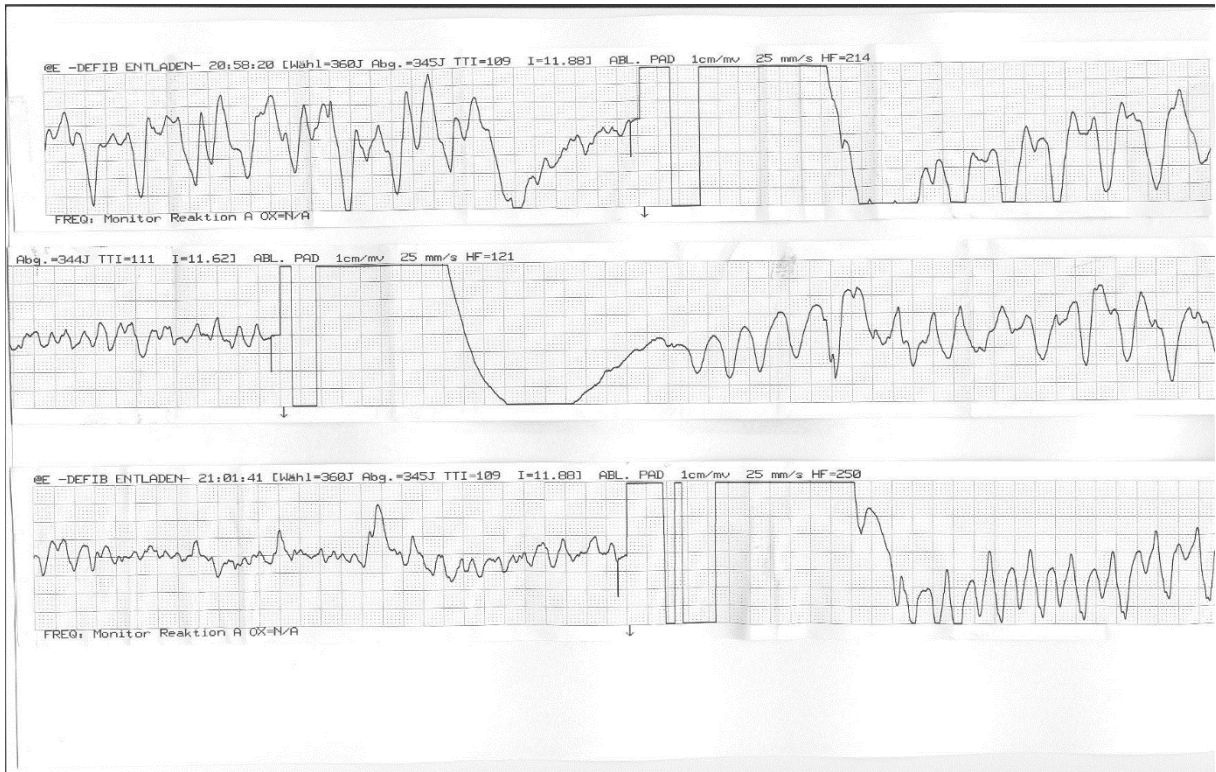
### *BGA (unmittelbar nach ROSC):*

pH	7,30	tCO <sub>2</sub>	20,3 mmol/L	HCO <sub>3</sub>	19,1
					mmol/L
pCO <sub>2</sub>	39,1 mmHg	HCO <sub>3</sub>	19,2 mmol/L	tHb	12,5 g/dL
pO <sub>2</sub>	362 mmHg	Na <sup>+</sup>	140 mmol/L	Hct	37,5 %
BE	-6,6	K <sup>+</sup>	2,8 mmol/L	SpO <sub>2</sub>	99,8 %

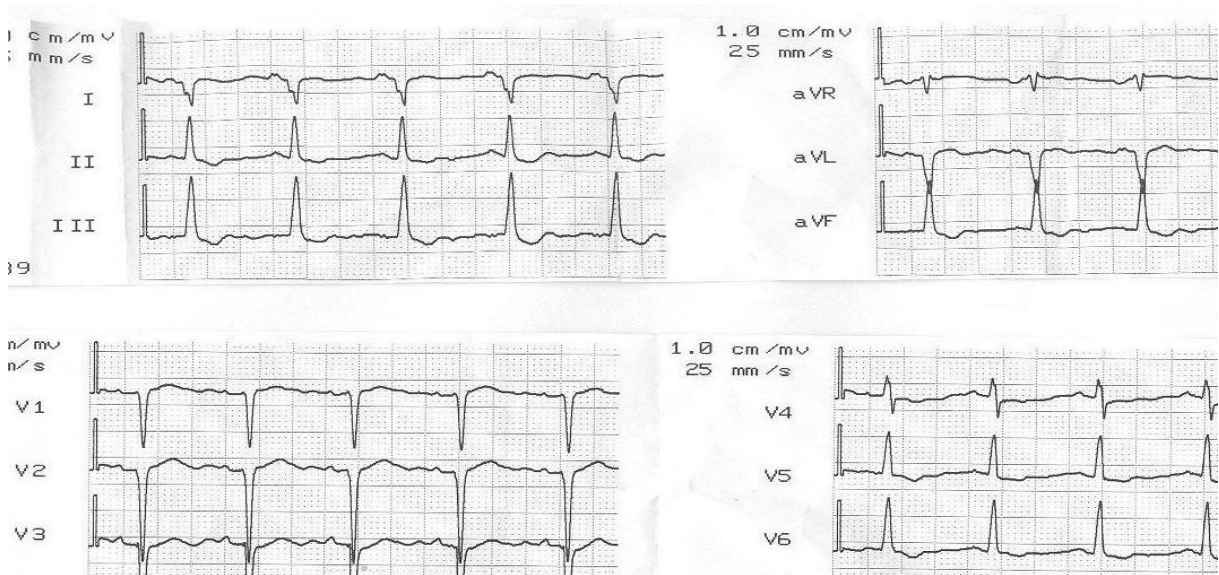
### *BGA (bei Aufnahme ICU):*

pH	7,36	tCO <sub>2</sub>	18,9 mmol/L	HCO <sub>3</sub>	21,7
					mmol/l
pCO <sub>2</sub>	38,8 mmHg	HCO <sub>3</sub>	21,8 mmol/L	tHb	15,3 g/dL
pO <sub>2</sub>	127 mmHg	Na <sup>+</sup>	139 mmol/L	Hct	45 %
BE	-3,1	K <sup>+</sup>	3,6 mmol/L	SpO <sub>2</sub>	98%

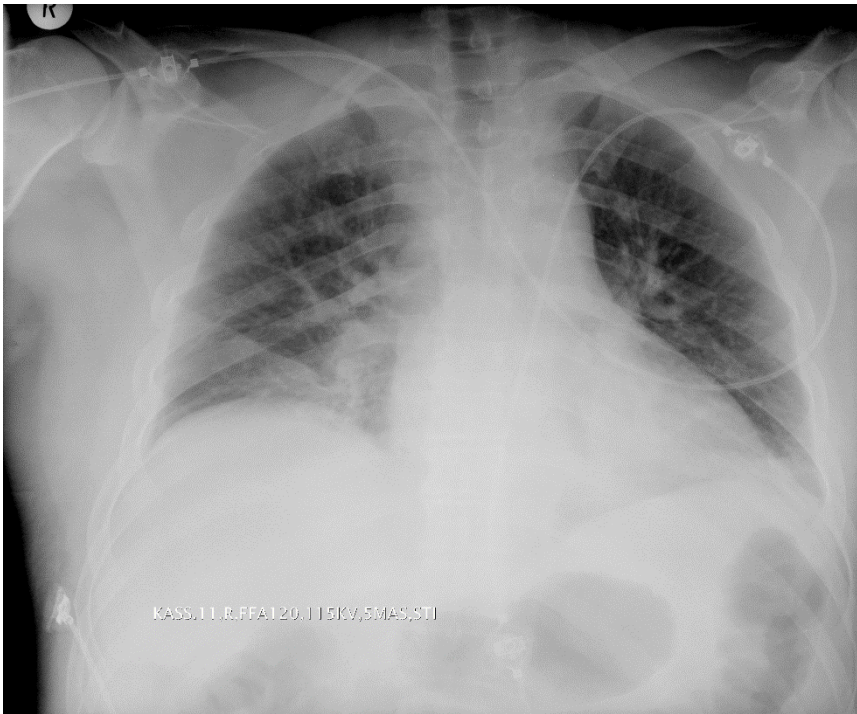
**EKG Sequenz 1:**



**EKG Sequenz 2 (nach ROSC):**



**Thorrorntgen (bei der Aufnahme):**



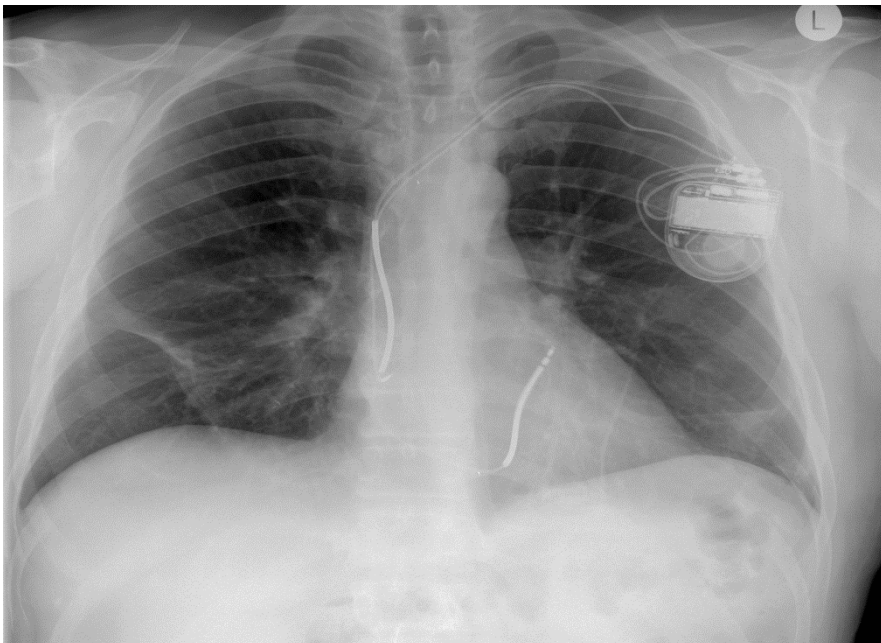
*Weitere relevante Laborbefunde (ICU):*

Kreatinin (1,42 – 1,85), Harnsäure (6,1 – 8,9), GFR (38,43; 45,78)

AP, GGT, AST, ALT ↑

**HERZ** : CK-MB 108 => 101 => 112, LDH 562 => 524, Trop T 2070 => 2920 => 2430, Myoglobin 1022 => 1294, proBNP 3166 Laktat 5,3 Gerinnung o.B.

*Thorrö (kurz vor Entlassung von ICU):*



Weiterer Verlauf:

Der Patient wird auf der ICU stationär aufgenommen, bei Übernahme unter Katecholaminen HKL stabil. Im EKG keine akute Hebung, sodass von einer akuten Intervention Abstand genommen wird. EKG: SR, IT, R Verlust über der VW, ERST. In der Echo dilatierter li Ventrikel mit EF von 30%, geringgradige TRINS u MINS.

Innerhalb 48 Stunden wird eine Koronarangiographie durchgeführt. Dabei zeigt sich der proximale LAD Stent (vom letzten VWI vor einer Woche) offen, distal des Stents im Bereich des proximalen ALA's zeigt sich eine 50-75% Stenose. Es wird ein konservatives Vorgehen verfolgt. Eingriff komplikationslos.

Neuerliches plötzliches KAfli nach R auf T Phänomen, sofortige Reanimation mit null Delay und einmaliger Defibrillation mit 360 J => normocarder SR, GCS 14, im EKG kein Hinweis auf akut ischämische Problematik, Pat subj. Beschwerdefrei.

Aus dieser Situation ergibt sich die Indikation einer ICD Implantation welche einige Tage danach vorgenommen wird. Pat immer cr stabil und deutliche Besserung sämtlicher Symptome. Pat leicht zu führen. Kann ohne jegliches neurologisches Defizit auf die Normalstation und zur weiteren Pflege in weiterer Folge nachhause (Rehab) entlassen werden.

## **Fall 7:**

### **Fallbericht Thoraxschmerzen**

#### **Anamnese**

Die Patientin 74a hat seit 4 Tagen zunehmende Brustschmerzen und immer wieder auch Atemnot,

v. a. bei Belastung, aber auch in Ruhe. Da heute der Schmerz nochmals zugenommen hat aufsuchen

eines des Hausarztes. → RR200 sys. Der HA verabreicht 2 Hub Nitro, darauf kollabiert die

Patientin und hat einige Konvulsive Zuckungen, woraufhin der HA 1 Ampulle Diazepam

(Gewacalm) verabreicht. → Der Allgemeinmediziner verstandigt den Notarzt.

Die Pat. ist adipos, hat einen vorbekannten arteriellen Hypertonus und eine entsprechende

Medikation, die jedoch nicht genauer erhebbbar ist. Allergien sind keine bekannt.

#### **Befunde**

Beim Eintreffen der Rettungskrafte bietet sich folgendes Bild:

Die Pat. sitzt auf einem Sessel im Warteraum und hat die Beine auf einen zweiten Sessel gelagert.

Auffallend ist, dass der Kopf vorne über hängt und das Hautkolorit auffallend blass ist.

Physikalische Untersuchung: (orientiert an ABCDE vorgehen)

- keine erkennbaren Atemwegsverlegungen
  - Dyspnoe, Eupnoe Af 15, keine Zyanose, Pulmo: VA bds, keine RG's, SpO2 83%
  - A.rad. bds. tastbar, rhythm. Hf 80, COR: HT rein, rhythm., normocard, Haut: kuhl, blass, schweisig, RR 140/100
  - Pat. ist somnolent, antwortet jedoch gezielt und klar, Vigilanzverbesserung im weiteren Verlauf, zuerst GCS 13, dann GCS 15, in allen 4 Qualitäten orientiert, FAST neg., kein Zungenbiss, kein Harnabgang
  - Die Pat. hat druckende Thoraxschmerzen, li>re, Atem- und Bewegungsunabhängig, keine Ausstrahlung, NRS 5, Abdomen weich, kein Druckschmerz, keine Resistenzen, diskrete pratibiale Odeme, kein Wadendruckschmerz
- Blutzucker: 140mg/dl  
Keine Übelkeit, kein Erbrechen  
EKG-Befund: SR, RT, f 80, P normal, PQ normal, QRS schmal, kleine Q's in III, aVF, ST Hebungen in II, III, aVF, V3R, V4R, ST Senkungen in I, aVL, negative T's in II, III, aVF, gesamte Brustwand die Hebungen und Senkungen jedoch sehr diskret, 0,1mV, nur in III 0,2mV

### **Diagnose**

#### **Verdachts Diagnose**

Subakuter STEMI

#### **Differentialdiagnosen**

In Frage kommen alle Differentialdiagnosen des Thoraxschmerzes, sowie die Differentialdiagnosen der ST-Hebung. Hier sind die wichtigsten und auch gefährlichsten 5 aufgezählt. (auch fatal five genannt), sowie die Pericarditis.

#### **Myocardinfarkt**

Hierfür sprechen die ST Hebungen, die Dyspnoe, sowie weitestgehend der angegebene Schmerzcharakter, eine Ausstrahlung in den linken Arm fehlt zwar, doch es ist auch bekannt das bei Frauen die Symptome oft untypisch sind. Die Synkope auf Nitro Gabe konnte für eine rechtstventrikuläre Beteiligung sprechen, was auch durch die diskreten Hebungen in den rechtsgerichteten Ableitungen erhärtet wird.

#### **Pulmonalarterienembolie**

Dagegen spricht der Schmerzcharakter, da PAE's oft einem Atemabhängigen Schmerz und Husten machen, sowie die fehlenden klinischen Zeichen einer TVT. Dafür wurde die Dyspnoe so wie der im EKG zu sehende Rechtstyp, der bei Erwachsenen fast immer als Pathologisch anzusehen ist sprechen. Ein weitere Hinweis im EKG kann eine erhöhte Herzfrequenz sein, welche hier nicht vorliegt. Weiters können bei der PAE weitere unspezifische EKG-Veränderungen zu sehen sein wie :T negativierungen, Rechtsschenkelblock,

ST Streckenänderungen an den rechtspraxordialen Ableitungen. Auch die Synkope auf die Nitrogabe konnte ein Hinweis sein.

### **Pneumothorax**

Der Auskultationsbefund spricht hier gegen das Vorliegen eines Pneumothorax.

### **Aortendissektion**

Gegen eine Aortendissektion spricht der Schmerzcharakter, der bei einer Aortendissektion meist als reissend zwischen den Schulterblättern empfunden wird und auch weiter wandern kann. Sowie der seitengleiche Pulsstatus. Als genauere Untersuchung kann hier noch eine RR Messung an beiden Armen erfolgen, wobei eine Seitendifferenz ein Hinweis auf die Aortendissektion sein kann. Durch Abdrücken der Coronararterien kann auch bei einer Aortendissektion eine ST-Hebung im EKG entstehen. Weiters kann durch eine Beteiligung der Carotiden auch eine neurologische Symptomatik auftreten.

### **Boerhaave Syndrom (Ösophagus Ruptur)**

Für das Boerhaave Syndrom ist typisch die Mackler's Trias mit Thoraxschmerzen, rezidivierendem Erbrechen (mit Blutbeimengung), sowie Hautemphysem. Betroffen sind vor allem Männer mittleren Alters mit C2-Abusus. Da nur der Thoraxschmerz vorliegt, keine Übelkeit oder Erbrechen stattgefunden hat und die Patientin auch nicht in der Risikogruppe ist, kann das Boerhaave Syndrom weitestgehend ausgeschlossen werden.

### **Pericarditis**

Als Differentialdiagnose für die ST-Hebungen ist auch noch eine Pericarditis in Erwägung zu ziehen. Die ST-Hebungen sind bei der Pericarditis eher diffus verteilt und keinem anatomischen Korrelat folgend. Die Morphologie der Hebungen ist eher Konkav und oft aus dem aufsteigendem S heraus.

### **Therapie und weiterer Verlauf**

Nach der Stellung der Verdachtsdiagnose eines subakuten STEMI wurde daraufhin therapiert.

- O2-Gabe
- Venöser Zugang 1,3mm (grün)
- 250mg Acetylsalicylsäure (Aspirin) i.v.
- Verzicht auf Morphin das Schmerzen rückläufig NRS 2
- 150ml Kristalloide Infusionslösung (Elomel Isoton)
- Vorverhandigung der Intensivstation des LKH West, kein direkter Transport ins Katheterlabor

### **Klinischer Verlauf**

Übergabe einer stabilen Patientin an der Kardiologischen Intensivstation.

**Transthorakales Echo:** gute LVF, LVH, kein sicherer Gradient im LVOT, Hypokinesie posterolateral, rechter Ventrikel nicht einsehbar.

### **Aufnahmelabor:**

Blutbild

**Erythrozyten** 4.60  $10^6/\mu\text{l}$  4.20-5.40

**Hb** 15.1 g/dl 12.0-16.0

**Hkt** 45 % 36-46

**MCV** 97 fl 77-97  
**MCH** 33 pg 27-34  
**MCHC** 33.9 g/dl 31.0-36.0  
**RDW 18.6/H** % 11.5-15.5  
**Leukozyten 15.420/H**  $10^3/\mu\text{l}$  4.000-9.000  
**Lymphozyten 10/L** % 20-51  
**Neutrophile 84/H** % 42-75  
**Monozyten 4** % 1-9  
**Eosinophile 1** % 0-4  
**Basophile 0** % 0-1  
**LUC 1** % 0-5  
**Thrombozyten 273**  $10^3/\mu\text{l}$  140-400  
**MPV 9.4** fl 7.8-11.0  
Gerinnung  
**Quick 89** % 70-130  
**Quick-INR 1.1**  
**aPTT 31.9** sec 25.1-36.5  
Kardiale-Marker  
**CK 69** U/l 26-140  
**CK-MB 28/H** U/l 1-24  
**hs Troponin I 186.8/H** ng/l 0.0-25.9  
**Myoglobin 38** ng/ml 19-51  
**BNP 411.10/H** pg/ml 0.00-100.00  
Leber  
**Bilirubin 0.68** mg/dl 0.30-1.20  
**ASAT (GOT) 26** U/l 10-35  
**ALAT (GPT) 25** U/l 10-35  
**y-GT 39** U/l 6-42  
**AP 76** U/l 35-104  
**LDH 679/HH** U/l 120-240  
Niere  
**Harnstoff 43** mg/dl 10-50  
**Kreatinin 1.19/H** mg/dl 0.5-0.9  
**GFR (MDRD-Formel) 47.1/L** ml/min 80.0-140.0  
**Osmolarität 286** mOsmol 280-295  
Fallbericht Thoraxschmerzen Jakob Ahrer 1033066 Seite 3/5  
Mineralhaushalt  
**Natrium 139.0** mmol/l 135.0-148.0  
**Kalium 3.90** mmol/l 3.50-5.30  
**Calcium 2.53** mmol/l 2.00-2.60  
**Chlorid 102** mmol/l 95-110  
**Phosphat 3.8** mg/dl 2.3-5.0  
Entzündungsparameter  
**CRP 3.5/H** mg/dl 0.0-0.5  
Blutzucker  
**Glucose 162/H** mg/dl 55-105  
**Coronarangiographie noch am selben Tag:**  
**DIAGNOSE:**  
LCA: LAD und CX oberflächlich verändert, Linksdominanz.  
RCA: oberflächlich verändert.  
**PROCEDERE:** Konservativ  
Da die Coronarien relativ unauffällig sind und die Hebungen im folge EKG auf der Intensivstation eher diffus sind, Verdachtsdiagnose einer (Peri)Myocarditis.  
Da über Nacht Sättigungsabfälle auftreten, am nächsten Tag PAE-CT.

## **PAE-CT Befund:**

### **CT Angiografie der Pulmonalarterien, i.v. Kontrastmittelbolus und CT Phlebografie der tiefen Bein- und**

#### **Beckenvenen bds., post Bolus Kontrastphase**

**Diagnose:** Zentrale PAE mit tubularer Kontrastmittelaussparung betreffend die linke Pulmonalarterie sowie segmentale PAE's betreffend den Abgangsbereich der Oberlappensegmentarterie rechts, die Mittellappensegmentarterie rechts sowie sämtlicher Segmentarterien rechts sowie segmentale PAE betreffend die linke Oberlappen, die Lingula sowie die Unterlappensegmentarterien links. Masiggradige Rechtsherzbelastung mit geringem Kontrastmittelruckstau in die Vena cava inferior. Zusätzlich zeigt sich links hilar im linken Oberlappen ein bis zu 5 cm im Durchmesser haltender weichteildichter expansiver Prozess (v. a. zentrales -bronchi) mit teilweise fehlender Abgrenzbarkeit zur linken Pulmonalarterie bzw. in den weiteren Abgangsbereich der Segmentarterien vereinbar mit tumoröser Infiltration. Keine pneumonische Infiltrate, keine pleuralen Ergüsse. Mediastinal einzelne bis 5mm im QD haltende Lymphknoten. Kontrastmittelaussparung betreffend die V. poplitea sin. im Sinne einer Phlebothrombose.

#### **Diagnose:**

PAE + TVT links, Tumorverdächtige Struktur im linken Oberlappen, Verdacht einer Paraneoplastischen PAE. Im Verlauf auf der Intensivstation noch Anstieg der Nieren- und Leberparameter, der jedoch spontan zurückgeht. Nach 7 Tagen Verlegung auf Normalstation. Abklärung des Carcinomverdachts geplant

#### **Zusammenfassung**

Eine 74-jährige Patientin sucht wegen seit Tagen zunehmender Thoraxschmerzen den Hausarzt auf, dort wird ein erhöhter RR festgestellt. Vermutlich konvulsive Synkope auf Nitrogabe → Notruf. Im EKG präsentiert die Pat. einen Rechtstyp, Q's und ST-Hebungen an der Hinterwand, sowie negative T's über die gesamte Brustwand. Therapie auf subakuten STEMI. Transport an die Intensivstation des LKH West. Dort Ausschluss einer KHK und Diagnose einer paraneoplastischen PAE + TVT am nächsten Tag.

#### **Abschlussstatement**

In diesem Fall zeigt sich, dass eine rein klinische Differentialdiagnostik in unklaren Fällen oft nicht ausreicht, um eine sichere Diagnose zu stellen und dass auch das vermeintlich sichere Zeichen einer ST-Hebung nicht immer einen Infarkt bedeuten muss. In der Klinik stehen unterschiedliche Laborparameter und bildgebende Verfahren zu einer differenzierteren Diagnostik zur Verfügung. Es zeigt sich wieder einmal mehr, dass die PAE das Chamäleon der Notfallmedizin darstellt und daher bei entsprechenden Symptomen immer mit in Betracht zu ziehen ist. Im vorliegenden Fall hätte man vielleicht etwas früher auf die doch zahlreichen, wohlgerneht unspezifischen Zeichen der PAE achten können. Wie z. B. der nach rechts abweichende Lagetyp, die negativen T's in der Brustwand, sowie die Synkope auf Nitrogabe. Damit hätte die korrekte Diagnose womöglich etwas früher gefunden werden können.

## Fall 8:

### Anamnese

Brustschmerz heute Vormittag, plötzlich auftretend, in den Hals ausstrahlend. Notarzt wurde verständigt; Brustschmerz atemabhängig, bei Eintreffen des Notarztes Blutdruck 190/110mmHg, Thoraxschmerz bessert sich auf Nitrogabe (2 Hübe); Nach Umlagerung in den RTW fokaler Krampfanfall mit Betonung auf die obere Körperhälfte für ca 20 sec; Verabreichung von 2mg Temesta i.v. und Elomel isoton 500ml; Bei Aufnahme klagt die Pat. über Kopfschmerzen (VAS 4-5); chronischer Nikotinabusus; keine Allergien bekannt;

### Befunde

AZ reduziert, EZ gut;

Cor: normocard bis bradycard, rhythmisch. Herztöne sehr leise, keine Beurteilung möglich;

Pulmo: leise Atemgeräusche, Vesiculäratmen beidseits, keine RGs

Abdomen: Bauchdecke weich, kein Druckschmerz, keine Resistenz palpabel;

Nierenlager Freitag Mammae inspektorisch unauffällig,

Zunge feucht, belegt;

Rachen nicht einsehbar;

Schilddrüse palpatorisch unauffällig

Cervicale LK palpatorisch unauffällig

Periphere Fußpulse tastbar;

Haut azyanotisch, anikterisch, afebril;

Neuro: kein Meningismus, Hirnnervenaustrittspunkte frei, grob neurologisch unauffällig, kein Hinweis auf motorische und sensorische Defizite; Bewusstsein klar, wach, orientiert;

GCS 15, Pupillen rund, mittelweit, isocor;

### Differentialdiagnosen

#### DD plötzlich eintretender Brustschmerz:

- Akutes Koronarsyndrom
- Lungenembolie
- Aortendissektion
- Pneumothorax
- Ösophagusruptur

### EKG

Sinusrhythmus, Frequenz 51/min, Normaltyp, PQ im Normbereich, R/S-Umschlag in V2/V3, ST-Streckenhebungen über der Vorderwand

### **Echokardiographie**

Mittel- bis hochgradige Aorteninsuffizienz, Dilatation der Aorta ascendens auf 4cm, höchstgradiger Verdacht auf Aortendissektion, sofortige CT-Angiographie der Aorta

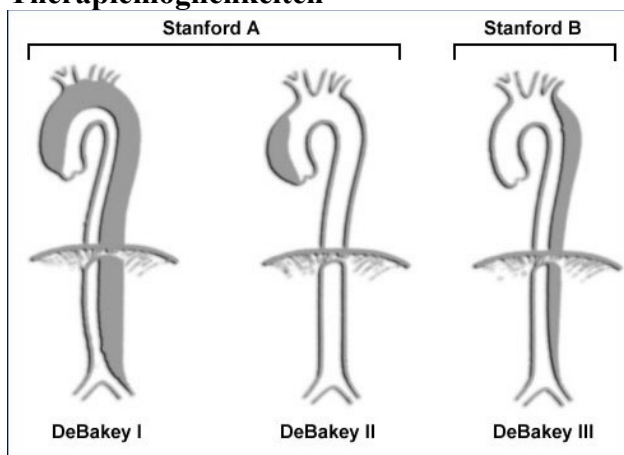
### **CT-Angiographie**

Typ-Stanford A-Dissektion der Aorta beginnend auf Höhe der Aortenklappe, Dissektionsmembran in sämtliche supraaortalen Äste fortgesetzt, mutmaßliches Reentry am Übergang zur Aorta descendens; obliterierte pericardiale recessus dringend verdächtig auf Hämatom im Rahmen einer Aortenruptur, ein deutlicher KM-Jet gelangt nicht zur Darstellung;

### **Arbeitsdiagnose**

V.a. Aortendissektion aufgrund des Brustschmerzes in Kombination mit der Neurologie; ST-Streckenhebungen und fokaler Krampfanfall als Folge des durch die Dissektion verursachten Verschlusses der supraaortalen Gefäße;

### **Therapiemöglichkeiten**



Schmerztherapie mit stark wirksamen Opiat, Blutdrucksenkung auf ca 80mmHg systolisch mit Betablocker, Nitroglycerin oder Nitroprussid-Natrium; Monitoring

**Stanford A:**

Entry im Bereich der Aorta ascendens

Therapie: Bannung der Rupturgefahr; operativer Ersatz der Aorta ascendens durch eine Gefäßprothese mit integrierter Aortenklappe (klappentragendes Conduit oder Composite-Prothese); eventuell alternativ Rekonstruktion der Aortenklappe im Rahmen des Notfalleingriffs möglich; 30-Tage-Sterblichkeit nach einer Operation bei Typ-A-Dissektion beträgt 15–30 %;

bei chronischen Dissektionen vom Typ A fast immer operative Korrektur, allerdings muss der Eingriff nicht notfallmäßig vorgenommen werden;

**Stanford B:**

Entry im Bereich der Aorta descendens

Therapie: Bei unkomplizierten Typ-B-Dissektionen ist die 30-Tage-Sterblichkeit nach operativer Therapie mit etwa 25 % höher als bei rein medikamentöser Therapie mit weniger als 10%. Daher Operation nur bei lebensbedrohlichen Komplikationen z.B. bei rasch zunehmendem Durchmesser der Aorta oder anderen Zeichen einer drohenden oder bereits erfolgten Ruptur.

Verschlossene Seitenäste können oft wieder eröffnet, dilatiert und mit einem Stent fixiert werden.

**Therapiewahl**

Patientin wird mit Notarzthubschrauber von einem peripheren KH ins LKH Graz überstellt. Sedierung mit Dormicum 2g, Analgesie mit Vendal 5mg, Nitro-Perfusor 2,5ml/h zur Niedrighaltung des Blutdrucks. Bei Transport kreislaufstabil; Im LKH Graz ad CT; Pat agitiert, Sedierung mit Dormicum 5mg, Catapressan 60µg; schließlich Propofol 25mg; Nitroperfusor;

Kardiologisches Konsil: präoperative TEE: Aortenklappe dilatiert (auf 25-26mm) mit (daraus resultierender) kommissuraler AINS II;

Empfehlung: Ersatz von Aortenbogen + AKE

OP: Resektion und Ersatz (Interposition) des Aortenbogens mit Rohrprothese ohne AKE;

## **Verlauf**

Verlegung auf Herz-intensiv;

Postoperatives TEE: Nach Aortenbogen-Ersatz auch ohne AKE nun keine AINS mehr darstellbar - sehr gutes Op-Ergebnis

Am ersten Tag postop.: Erstmobilisation ins Querbett mit wenig Unterstützung;

Atemübungen u Hustenhilfe im Sitzen, Kreislaufgymnastik; Pat gibt keine Schmerzen an;

Im Kontroll-CT zeigt sich eine massive Dissektion beider Carotiden bis zum Ende der Carotis communis, vor allem linksseitig mit sehr kleinem wahren Lumen, mit

offensichtlich instabilen Gefäßverhältnissen und einem kleinen Extravasat am

rechtsseitigen Bogenbeginn. Zusätzlich findet sich eine Dissektion der Subclavia

langstreckig rechts. Die Patientin sowie die Angehörigen werden sehr exakt über die

Notwendigkeit zum Eingriff informiert. Die Patientin ist präoperativ diesmal symptomlos.

Es erfolgt ein kompletter Bogenersatz bis weit distal der Arteria subclavia links mit Ersatz

beider Carotiden bis zur Carotisbifurkation und partieller Subclavia-Ersatz rechts durch

eine Gelweave-Trifurkationsprothese 28 mm Durchmesser in tiefen hypothermen

Kreislaufstillstand mit bilateraler antegrader Hirnperfusion und Exklusion der Subclavia links;

Die Patientin wird mit stabilen Kreislaufverhältnissen ohne Katecholamine und einem Sinusrhythmus auf die Intensivstation transferiert.

## **Zusammenfassung**

Patientin klagt über plötzlich aufgetretenen atemabhängigen Brustschmerz; bei Eintreffen des Notarztes Blutdruck 190/110mmHg, Thoraxschmerz bessert sich auf Nitrogabe (2

Hübe); Nach Umlagerung in den RTW fokaler Krampfanfall mit Betonung auf die obere

Körperhälfte für ca 20 sec; Verabreichung von 2mg Temesta i.v. und Elomel isoton 500ml;

Bei Aufnahme klagt die Pat. über Kopfschmerzen (VAS 4-5);

Das EKG zeigt ST-Streckenhebungen über der Vorderwand. Bei der Echokardiographie

wird eine mittel- bis hochgradige Aorteninsuffizienz und eine Dilatation der Aorta

ascendens auf 4cm festgestellt. Es besteht ein höchstgradiger Verdacht auf eine

Aortendissektion. Die CT-Angiographie bestätigt eine Typ-Stanford A-Dissektion der

Aorta beginnend auf Höhe der Aortenklappe. Die Dissektionsmembran setzt sich in sämtliche supraaortalen Äste fort.

Patientin wird mit Notarztthubschrauber von einem peripheren KH ins LKH Graz

überstellt. Sedierung mit Dormicum 2g, Analgesie mit Vendal 5mg, Nitro-Perfusor 2,5ml/h

zur Niedrighaltung des Blutdrucks. Bei Transport kreislaufstabil; Im LKH Graz ad CT; Pat

agitiert, Sedierung mit Dormicum 5mg, Catapressan 60µg; schließlich Propofol 25mg; Nitroperfusor;

Es erfolgen operativ die Resektion und der Ersatz (Interposition) des Aortenbogens mit Rohrprothese ohne AKE.

Die Patientin wird auf die Herz-Intensiv verlegt; Die postoperative TEE zeigt ein sehr gutes Operationsergebnis. Am ersten Tag postoperativ erfolgen eine erste Mobilisation, Atemübungen u Hustenhilfe im Sitzen, Kreislaufgymnastik; Pat gibt keine Schmerzen an; Im Kontroll-CT zeigt sich eine Dissektion beider Carotiden und der Subclavia rechts.

Es erfolgt ein kompletter Bogenersatz bis weit distal der Arteria subclavia links mit Ersatz beider Carotiden bis zur Carotisbifurkation und partieller Subclavia-Ersatz rechts in tiefem hypothermen Kreislaufstillstand. Nach der OP wird die Patientin mit stabilen Kreislaufverhältnissen auf die Intensivstation verlegt.

## **Fall 9:**

### **6. Studienjahr Fächergruppe 1**

Datum: 11.02.2011

**Einsatzmeldung:** art\_3: intern/Herz

#### **Anamnese:**

Der Patient beschreibt seit heute Mittag zunehmenden intrathorakalen Schmerz, in die rechte Hand ausstrahlend, leicht drückend. Er hat klagt über leichte Dyspnoe, Übelkeit und Erbrechen.

#### **Vorerkrankungen:**

art. Hypertonus, KHK, LV-Hypertrophie, MCI mit Bypass-OP 2009, PAVK, St.p. TVT, IDDM, Allergien: keine bekannt:

#### **Vormedikation:**

Marcoumar (Phenprocoumon)

T-ASS (Acetylsalicylsäure)

Dilatrend (Carvedilol)

Acemin (Lisinopril)

Lasix (Furosemid)

Spirobene (Spironolacton)

Humalog (Insulin)

Halcion (Triazolam)

#### **Körperl. Untersuchung**

Der Patient ist wach, agitiert, in schlechtem AZ und erhöhtem EZ

Atmung: leichte Dyspnoe, keine Zyanose

Pulmo: VA bds., keine RG's

Kreislauf: A. radialis gut tastbar, rhythmisch, tachycard

Cor: n.p.

Abdomen: weich, kein Druckschmerz

Kein Waden-Druckschmerz

Keine Beinödeme

Haut: warm, schweißig, rosig

Übelkeit, derzeit kein Erbrechen

Drückender Thoraxschmerz mit Ausstrahlung in den rechten Arm, bewegungsabhängig

Puls: 120/min.

NIBP: 190/100mmHg

SpO<sub>2</sub>: 92%  
BZ: 240mg/dl  
GCS: 15  
NACA: III

### **Vorläufige Differenzialdiagnosen:**

Akutes-Coronar-Syndrom  
Myokardinfarkt  
Thoraxschmerz vertebrogen  
Aortendissektion  
Pulmonalarterienembolie

Thoraxschmerz ausgelöst evtl durch Gastritis, kann eher in den Hintergrund gestellt werden aufgrund der Ausstrahlung in den Arm

Es wird ein 12-Kanal EKG geschrieben und venöser Zugang gelegt (Cubita li. – 1,2)

### **EKG:**

ST, f~120/min., inkompl. RSB, S-Persistenz, P, PQ normal, EST unauffällig

### **Arbeitsdiagnose:**

non-STEMI ACS

### **Therapiemöglichkeiten:**

Für das Akute Koronarsyndrom gibt es nach den ERC-Guidelines Therapie-Empfehlungen. Hiernach wurde therapiert. Clopidogrel und Heparin stehen dem RM nicht zur Verfügung.

### **Therapie:**

Der Patient erhielt aufgrund der Dyspnoe und der relativ schlechten Sauerstoffsättigung 6l O<sub>2</sub>/min. Die medikamentöse Therapie wurde wie folgt verabreicht.

### **Medikamente:**

Nitrolingual (Nitroglycerin): 1 Hub daraufhin besserten sich der Blutdruck (150/90mmHg)  
Paspertin (Metoclopramid): 10mg  
Aspisol (Acetylsalicylsäure): 250mg  
Fentanyl (Fentanyl): 100µg fraktioniert

### **Weiterführende Untersuchungen im Krankenhaus:**

Im Krankenhaus präsentierte sich der Patient somnolent aufgrund der anhaltenden Wirkung des Fentanyls. Da der Patient als Hoch-Risiko-Patient einzustufen ist erhielt er in der EBA 300mg Plavix.

Außerdem wurde bei dem Patienten Fieber festgestellt. Aufgrund dessen wurde ein Thorax-Röntgen angefordert. Eine Pneumonie konnte jedoch ausgeschlossen werden. Der Influenza Schnelltest, sowie die Herzspezifischen Laborparameter waren unauffällig. Aufgrund der erhöhten Entzündungsparameter, des Fiebers und der Multimorbidität des Patienten, wurde nach vorheriger Blutkultur-Abnahme eine Infusionstherapie mit Avelox verabreicht. Anschließend erfolgte die Stationäre Aufnahme.

### **Thoraxröntgen – liegend**

Befundzusammenfassung:

Der Herzschatten li.-ventriculär über der Norm.

Pulmonalvenöse Druckerhöhung.

St.p. medianer Sternotomie mit liegenden Drahtcerclagen, intakt. Aortenelongation und -sklerose.

Keine umschriebenen Infiltrate. Kein signifikanter Erguss

Kein Hinweis auf Aortendiss

### **In der EBA erhaltene Medikamente:**

Plavix (Clopidogrel) 300mg  
Elomel isoton 1000ml  
Perfalgan (Paracetamol) 1000 i.v.  
Pantoloc (Pantoprazol) KI i.v.  
Avelox (Moxifloxacin) 400 i.v.

### **Diagnose:**

Fieberhafter Infekt unklarer Ursache

Frühere Erkrankungen/Nebendiagnosen: (diese Liste habe ich nur hinzugefügt, weil sie beachtlich ist) :

KHK (St.p. 3x Venenbypass LAD, LCX, RCA), St.p. ileofem. Bypass re. 2007, St.p. fem.pop. Venenbypass li. 2009, IDDM, Diab. Nephropathie, Diab. PNP, Diab. AVK II b, St. p. amputatio dig I ped sin (01/09), PSA-Erhöhung, Art. Hypertonie, Ischämische CMP, AST, MINS I - II°, TRINS, AINS, Aoklappensklerose, St.p. TVT li. UE, APC-Resistenz heterzygot, Thalassaemia minor, Steatosis hepatis, Chronischer Alkohol- und Nikotinabusus

**Weiterer Verlauf:**

**Am 16.02.2011 wurde eine Herzkatheteruntersuchung durchgeführt.**

Befundzusammenfassung:

Beim Herzkatheter ließen sich bei operierter koronarer III Stammerkrankung 2 offene Bypässe darstellen der Versuch den RCA Verschluss zu dilatieren blieb erfolglos.

Der Patient wurde nach Besserung der Symptome und nachdem er fieberfrei war am 18.02.11 nach Hause entlassen.

**Weitere empfohlene Procedere:**

Es wird eine USKG Kontrolle in 6 Monaten an der klinischen Abteilung für Kardiologie empfohlen.

Beibehalten der eingeleiteten dualen TAH Therapie für 6 Monate.

Regelmäßige RR Kontrollen und evtl. Optimierung der Therapie beim HA erbeten.

Teachable Moment:

Interessant war hierbei, dass man sich nicht durch die klassische Symptomatik eines MCIs beirren lassen darf – Ausstrahlung linke Schulter.

Klassische Schmerzen im Oberbauch mit Ausstrahlung in die rechte Schulter - wird immer als erstes die Galle genannt.

Bei diesem Patienten war natürlich vor allem die Vorgeschichte Wegweisend. Aber es war interessant wie ein Verschluss der RCA so deutliche Schmerzen in der rechten Schulter bis Ausstrahlend in die rechte Hand hervorrufen kann.

Für mich bleibt verwunderlich warum im Katheterbericht von einem Verschluss

gesprochen wird und es aber anscheinend keine positiven Trop T/I Werte gibt, jedenfalls sind diese nicht in einem Arztbrief erwähnt, ein STEMI wird auch nicht beschrieben.

## Fall 10:

### Fallbericht Herzbeschwerden

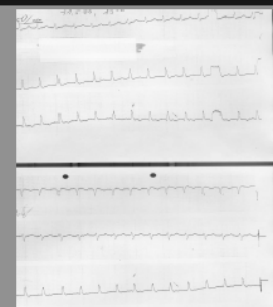
11. Mai 2000  
13.30 Uhr

### Fallbericht

Um 13.10 Uhr Alarmierung des NEF  
Im Rehab-Zentrum der Bergarbeiter-  
Versicherung in Graz-Maria Trost habe eine  
Frau  
„Herzrasen“  
Die Ärztin des Hauses bitte um  
Unterstützung

### Fallbericht

Eine etwa 50-jährige Frau liegt auf der  
Untersuchungsliege, schweißig blaß und  
unruhig.  
Die Ärztin gibt an, sie habe zuvor eine HF  
von 206/min gehabt und sie habe ihr ein  
Beloc (5mg) gespritzt.  
Jetzt sei die HD bei etwa 185/min, der  
Patientin geht es aber nach wie vor schlecht.



- 12-Kanal EKG
- 50 mm/sec
- I,II,III  
aVR, aVL,  
aVF

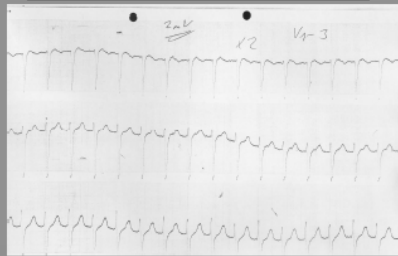
### Brustwand Abltn



### Interpretation

- Keine p-Wellen
- susp. Vorhofflimmern mit tachycarder Überleitung
- schmale Kammerkomplexe
- Erregungsrückbildungsstrg. über allen Abltn.
- Keine akuten Ischämiezeichen

### Brustwand-EKG mit doppelter Amplitude



### Fallbericht

- Anamnese: Die Patientin gibt an seit 5 Jahren Herzrhythmusstörungen zu haben, Sie wird vom Hausarzt mit Inderal (=Betablocker) dagegen behandelt und hat diese Anfälle nun etwa 2x/Monat

### Fallbericht

- Infusion mit Elozell spezial 250 ml
- Gabe von 1/2 Amp. Brevibloc
- Nach Zuwarten (5 min) keine Reaktion

### Fallbericht

- Aufgrund der Verdachtsdiagnose tachycarde Flimmer Arrhythmie:  
Novodigal 2mg i.v.
- Der Blutdruck beträgt etwa 85 systolisch pulsatorisch gemessen

### Fallbericht

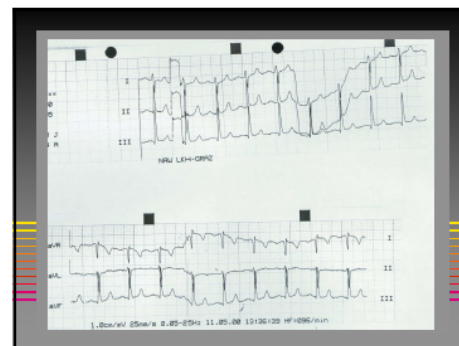
- Keinerlei Besserung des Zustandes
- Die Patientin hat nach wie vor Beklemmungsgefühl in der Brust, ist schweißig und unruhig

### Fallbericht

- Gabe der zweiten Hälfte Brevibolc
- Erfolg: Tachycardie verringert sich auf 165/min ??
- Isoptin ??
- Adenosin ??
- Weiter mit Betablocker ?

**Fallbericht**

- Applikation von 4 ml Gylurymal
- nach 1 min ändert sich das EKG Bild



**Fallbericht**

- SR, 96/min , Steiltyp
- RR steigt auf 120 systolisch
- Die Patientin fühlt sich schlagartig besser
- Abtransport ad EBA

**Fallbericht**

- Zusammen mit dem Oberarzt der EBA wird das EKG besprochen:

Tachycardie aufgrund eines Präexcitationssyndroms (z.B. WPW), derzeit keine Therapie aber Abklärung mit intracardialen EKG und EPU (=elektrophysiologische Untersuchung)

**Kommentar**

- Keine Flimmerarrhythmie weil zuwenig arrhythmisch
- außerdem wird jede FA nach dieser Menge Beta-Blocker und Novodigal mit Sicherheit immer langsamer, was nicht der Fall war.
- Beta-Blocker und Novodigal nicht indiziert
- Gilurymal das beste Antiarrhythmikum

## Fall 11:

### 6. Studienjahr Fächergruppe 1

Patienteninitialen : M.B., ♀, geb. 1933

Datum: 11.02.2011

**Einsatzmeldung:** art\_3: Intern/Herz

#### Anamnese:

Seit ca. 5 Stunden leidet die Patientin an Palpitationen, Kopfschmerzen und einem Druckgefühl über dem linken Thorax, leichte Übelkeit kommt seit ein paar Stunden hinzu. Ansonsten war die Patientin in letzter Zeit beschwerdefrei

**Vorerkrankungen:**

Art. Hypertonie  
paroxysmale VHFA  
Chronische Niereninsuffizienz  
Allergien: keine bekannt

**Vormedikation:**

Marcoumar (Phenprocoumon)  
Zanitip (Lercanidipin)  
Dancor (Nicorandil)  
Sedacoron (Amiodaron)  
Pantoprazol (Pantoprazool)  
Lasix (Furosemid)  
Nitrolingual (Nitroglycerin) – bei Bedarf

**Körperl. Untersuchung**

Die Patientin (78 Jahre) sitzt in gutem AZ/EZ am Bettrand, ist wach und orientiert.  
Atmung: suffizient, Eupnoe, keine Zyanose  
Pulmo: VA beidseits, keine RGs  
Kreislauf: Rhythmusstörung, A. radialis beidseits gut tastbar, arrhythmisch, tachycard  
Cor: Herztöne: rein, keine Geräusche  
Venen: gefüllt  
Haut: warm, trocken rosig  
Puls: 170/min.  
NIBP: 170/100mmHg  
SpO<sub>2</sub>: 99%  
BZ: 199 mg/dl  
Abdomen: weich kein Druckschmerz  
Kein Waden Druckschmerz  
Beinödem beidseits  
Übelkeit, jedoch kein Erbrechen

**Ein 12-Kanal EKG wird durchgeführt:**

tc VHFA, f~170/min., IT, QRS-schmal, R/S = V6, R-Verlust über Vorderwand, aszendierende Senkungen V3-V6, I,II  
GCS: 15  
NACA: III

**Arbeitsdiagnose:**

tc VHFA,

**Therapie:**

Da die Patientin cardiorespiratorisch sehr stabil war und damit keine akute bedrohliche Rhythmusstörung vorlag, wurde primär der Transport ins Krankenhaus angestrebt. Dennoch erhielt die Patientin einen venösen Zugang (re Cubita/ 1,2). Es wurde Paspertin verabreicht, da die Patientin immer noch über Übelkeit klagte. Nach Rücksprache mit dem Diensthabenden Notarzt wurde im Jumbo zusätzlich Brevibloc verabreicht. Durch die Betablockertherapie wurde die Herzfrequenz auf bis zu ~130/min. gesenkt. Daraufhin kam es zu einer deutlichen Verbesserung der Symptome. Außerdem erhielt die Patientin 8l O<sub>2</sub>/min. und wurde auf der Liege mit aufrechtem Oberkörper transportiert.

**Medikamente:**

Paspertin (Metoclopramid) 10mg  
Brevibloc (Esmolol) 50mg

**Weiterführende Untersuchungen im Krankenhaus:**

Noch während der Jumbo wieder für den nächsten Einsatz bereit gemacht wurde kam es bei der Patientin in der EBA zur Spontankonversion in einen normocarden Sinusrhythmus. Es wurden außerdem zusätzlich noch folgende weitere Befunde erhoben:  
Cor: betonter 2. HT.  
EKG: SR, 82/min, LT, konk EST

RR: 150/80

**Weiterer Verlauf:**

Zur Überwachung wurde die Patientin noch einige Stunden auf der Beobachtungsstation überwacht.

Am Abend wurde sie dann wieder nach Hause entlassen.

**Die medikamentöse Therapie wurde wie folgt empfohlen:**

Wie bisher, zusätzlich noch:

Concor (Bisoprolol) 2,5 mg  $\frac{1}{2}$  - 0 -  $\frac{1}{2}$

Bei Zunahme oder Wiederauftreten von Schmerzen/Beschwerden wird die Patientin gebeten wieder einen Arzt/ das Krankenhaus zu kontaktieren.

Teachable Moment:

Bei diesem Fall wurde einmal mehr deutlich wie gut das Zusammenspiel zwischen Jumbo und Notarzt funktionieren kann. Der Notarzt konnte sich ein detailliertes Bild der Patientin durch den Rettungsmediziner beschreiben lassen. Der Transportweg war nicht weit und die Patientin nicht akut gefährdet, somit wurde die Patientin alleine durch den Jumbo transportiert und das NEF konnte frei bleiben.

## Fall 12:

### Fallbericht Kollaps

14. Juli 2005  
9.01

### Alarmierung

- Anruf Leitstelle Graz  
Kollaps auf der Straße  
Arzt vor Ort – verlangt NAW

### Ankunft

- Anfahrtszeit 4 min
- Patient im RTW liegend
- Arzt mit Tasche sitzt neben ihm
- Patient etwas kurzatmig
- (rosa) Venflon in der li. Ellenbeuge
- Ringerlösung tropft

### Erstbericht

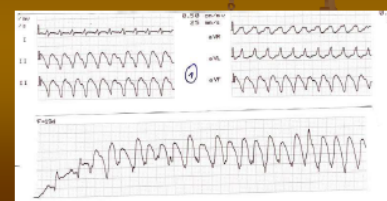
- Anwesender Arzt erzählt, dass der Patient ein Kollege sei, der schon 2x einen Herzinfarkt erlitten habe und nun neuerlich zusammengebrochen sei
- Er sei etwas schwindelig, subjektiv keine Schmerzen, tachycard
- RR ~ 100 syst.

### Status

- Etwa 50-jähriger Patient
- Adipös (~ 130 kg)
- Etwas kurzatmig
- Gibt an 2x Herzinfarkt (1993, 1994)
- Herzkatheter in Linz zuletzt 1995
- Cardiomyopathie diagnostiziert
- NYHA III

### Check

- RR 110 syst., Tachycard
- EKG:



## Befund

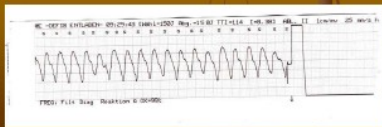
- Breitkomplex Tachycardie
- Wegen nicht ganz stabiler Kreislaufsituation und bekannter CMP
- Kardioversion

## Vorbereitung

- Aufkleben der Paddles  
Wegen Adipositas nicht ganz ant.-post. möglich
- Gabe von 0,05 mg Fentanyl + 20 mg Etomidate
- Umstellen auf Synchron-Modus
- Schock mit 200 J

## Erfolg ?

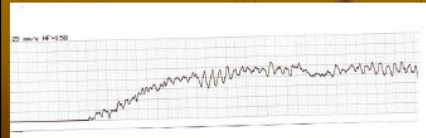
- Patient gibt einen Schrei von sich
- Nicht ansprechbar
- Reagiert nicht auf Schmerz



## Weiter ?

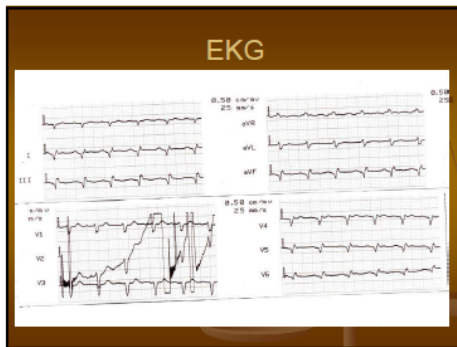
- Neuerlicher Schock mit 200 J

Erfolg:



## Befund

- Kammerflimmern
- Ohne jegliche Verzögerung
- Hinaufschalten des Defi auf 360 J
- Laden
- - dann plötzlich „Ruck“ des Patienten



- ### Befund
- Pulse tastbar
  - SR 85/min
  - HW-narbe
  - R- Verlust der VW bis V4
  - Periphere NV
  
  - Patient nicht ansprechbar
  - Spontan Atmung

- ### Befund
- RR 130/80
  - HF 85
  - SaO2 99%
  
  - Abtransport ad Med.- Intensiv

- ### Während der Fahrt
- Zunehmende Aufklärung des Patienten
  - Keine Schmerzen
  - Vom Geschehen nichts mitbekommen
  
  - Abgabe an Med.- Intensiv

- ### Med.- Intensiv
- Sofortige Echocardiographie zeigte eine ausgeprägte dilatative CMP
  - Zusätzlich wird noch eine „Sonde“ im Ventrikel entdeckt ???!
  
  - Patient gibt zu angeblich einen ICD implantiert bekommen zu haben

- ### Weitere Info
- ICD nun defekt ?
  - Kontrolle erforderlich
  
  - Nach Rückkehr im Auto, Check des EKG-Defibrillators

### Weitere Infos

- 1. Der Defi war so eingestellt, dass dieser nach einmaliger Kardioversion von sich aus selbst wieder in den asynchronen Modus umschlägt
- 2. Der ICD war nicht defekt, er war nur so eingestellt, dass er nur bei Kammerflimmern und nicht bei KT „defibrilliert“

### Vermutlicher Ablauf

- Patient erleidet eine Breitkomplex Tachycardie
- Nach dem ersten Kardioversionsversuch wird er beim 2. mal asynchron „fibrilliert“
- Dieses Kammerflimmern wird vom ICD richtig erkannt und intern defibrilliert!



### Fall 13:

Aufnahmedatum 16 / 10 / 2011

Aufnahmeort LKH Graz Universitätsklinikum

## **Einsatzmeldung**

### **Art 3 INTERN\_JUM**

„ICD gibt ständig Schocks ab kein Notarzt verfügbar“

## **Alarmierte Einheiten**

Jumbo 640

## **Zeitübersicht**

Datum 16/10/2011

Alarmzeit 8:15

Ankunft 8:22

Abfahrt: 9:00

Übergabe 9:25

## **Übergabe**

Diagnose Maligne Breitkomplex-Tachyarrhythmie bei ICD-Träger mit intermittierendem HKS, CPR und ext. Defibrillation

Transportziel LKH Graz Universitätsklinikum

Abteilung CCU

NACA 6

## **Anamnese**

Der Patient hat mehrere Schockabgaben seines ICD bemerkt und selbst den Notruf abgesetzt. Vor der ersten Schockabgabe Ø Thoraxschmerz, Ø Übelkeit/Erbrechen, Ø rezentes Sturzgeschehen

## **Krankengeschichte, Langzeitanamnese**

VE Zustand nach CPR/ICD-Implantation 2009

Allergien laut Eigenanamnese keine bekannt

EM nicht erhebbar

## **Befund, Status**

### **Elementardiagnostik**

Männlicher Patient, 62 Jahre, öffnet Wohnungstür, ist alleine in der Wohnung, setzt sich auf Stuhl; B: Wach, verwirrt, klagt über Schmerzen durch ICD-Schockabgaben; A: Suff. EA, Ø Dyspnoe/Zyanose; K: Periphere Pulse tb, arrh, mäßig tc, Extremitäten kühl, klagt über massive Übelkeit, kein Erbrechen.

## **Chirurgischer Status**

Grob chirurgisch o.B.

## **Internistischer Status**

Pulmo VA bds, seitengleich belüftet

Cor HT rein, arrhythmisch, tc

Abdomen im Thoraxniveau, weich, kein DS, keine Resistenz

Beine seitengleich, keine Ödeme/Stauungszeichen, kein Waden-DS

### Neurologischer Status

GCS 15 → 13 (Sedierung)

Pupillen Rund, isocor, mittelweit, LR bds ++

### Verlauf

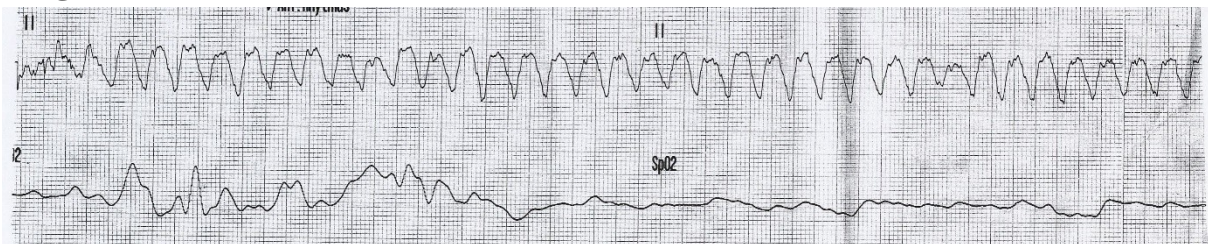
Auch nach Eintreffen des Jumbo 640 bereits während der Statuserhebung multiple Schockabgaben durch den ICD des Patienten (bei einer monitierten BK-Tachykardie ~220/min mit intermittierendem SR durch die Kardioversionen des ICD und auch intermittierender SM-Stimulation); RR 90/50; Arbeitsdiagnose instabile BK-Tachykardie bei ICD-Träger; Rücksprache mit LLS: Bitte um Entsendung eines NA sobald dieser verfügbar ist; An der OE keine Venen sichtbar, Legen eines IV-Zugangs am linken Fußrücken; Wegen beengter Verhältnisse sitzende Rettung des Patienten, im Stiegenhaus wird Patient am Tragsessel bewusstlos, keine Atmung mehr, kein Carotispuls mehr tastbar, beginnt zu krampfen; Patient wird auf den Boden gelegt, Beginn der CPR nach ERC 2010, keine Schockabgabe durch ICD, Aufkleben externer Defibrillations-Klebelektroden, externe biphasische Defibrillation mit 200 J bei monitierter VF, nach ~2 Minuten unter CPR mit Maskenbeatmung Wiedereinsetzen der Spontanatmung des Pat., ROSC, Pat. erwacht wieder, ist verwirrt, fragt was passiert sei, retrograde + anterograde Amnesie. Wahrscheinlich iatrogene Rippenfrakturen erlitten, Krepitation bei CPR; Intubation wegen der kurzen CPR-Dauer (noch) nicht durchgeführt, jetzt wieder ICD-Schocks; NA trifft ein; Sedierung des Patienten wegen starker Schmerzsymptomatik mit fraktionierten Gaben von Fentanyl ( $\Sigma$  0,2 mg) und Midazolam ( $\Sigma$  12,5 mg); Start einer Kurzinfusion von 300 mg Amiodaron in 100 ml NaCl; Rettung/Bergung des Patienten mittels Tragetuch, Transport nach Vorverständnis ad CCU; Schockabgaben sistieren bis ins KH, dort bei Aufnahme normofrequenter SR, Pat. am Transport CR-stabil;

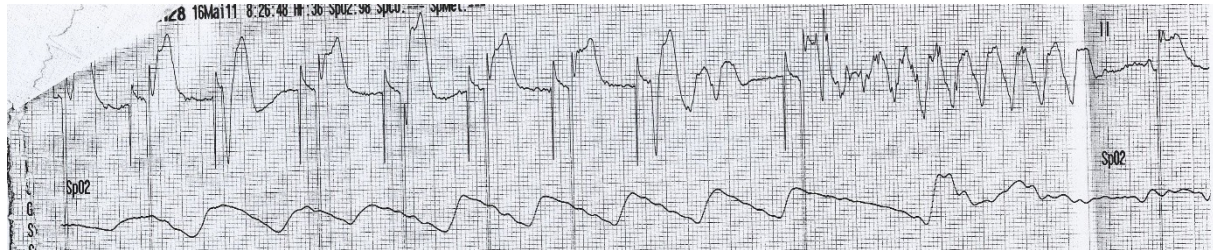
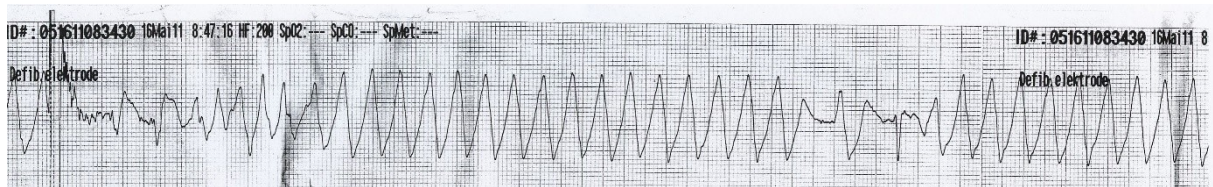
### Monitoring, Apparative Diagnostik

#### Messwerte

- BZ 106 mg/dl (8:28)
- Ven. BGA  $\text{FiO}_2$  0.21, pH 7.37,  $\text{pO}_2$  24,  $\text{pCO}_2$  47, BE 0.3,  $\text{Na}^+$  145,  $\text{K}^+$  4.2 (8:37)

### EKG





### Verlauf Vitalparameter

	8:20	8:40	9:00	9:25 (Übergabe)
SpO <sub>2</sub>	98%	-	97%	98%
etCO <sub>2</sub>	-	-	-	-
HF	90-220	HKS/CPR	80-200	80
RR	90/50	non poss.	85/60	100/50
EKG	BK-Tc/nc SR/SM- Stimulation	VF	BK-Tc/SR	SR

### Differentialdiagnosen

Aus Anamnese und Monitoring bzw. EKG relativ eindeutig, Krampfanfall anderer als hypoxisch-ischämischer Genese sehr fragwürdig.

### Arbeitsdiagnose/Diagnose bei Abgabe

Maligne Breitkomplex-Tachyarrhythmie bei ICD-Träger mit intermittierendem HKS, CPR und ext. Defibrillation, Verdacht auf Rippenfrakturen durch CPR

### Präklinischen Diagnostik und Therapie

#### Sanitätshilfe, Basismaßnahmen

- CPR nach ERC 2010 für ~2 Minuten
- 1x Externe Defibrillation bei VF, 200 J biphasisch
- Sauerstoffmaske mit Reservoir 8 L/min

#### Apparative Diagnostik

- Pulsoxymetrie
- EKG
- NIBD
- BZ venös
- Venöse Blutgasanalyse

#### **Zugänge**

- Venöse Zugänge
  - 1.3 linker Fußrücken

#### **Medikamentöse Therapie**

- Fentanyl fraktioniert i.v.  $\Sigma$  0.2 mg
- Midazolam fraktioniert i.v.  $\Sigma$  12,5 mg
- Amiodaron 300 mg als i.v.-Kurzinfusion ad 100 ml NaCl 0,9%
- ELOMEL isoton 500 ml als i.v.-Infusion  $\Sigma$  ~200 ml

#### **Klinische Diagnostik und Therapie, Definitivversorgung**

Im weiteren klinischen Verlauf stabil, unauffällige PTCA, ICD-Sondenrevision durchgeführt, kein Hinweis auf ICD-Dysfunktion, Entlassung nach 14 Tagen unter weiterhin konservativer Therapie.

#### **Zusammenfassung**

Der vorliegende Fall ist aus mehreren Gründen spannend; zum einen, weil akut therapiebedürftige Rhythmusstörungen an sich seltene präklinische Notfälle darstellen, zum anderen weil der präklinisch tätige Mediziner selten mit ICD/SM-Problemen konfrontiert wird. Interessant ist dabei die Tatsache, dass der ICD im Kammerflimmern keinen Schock abgegeben hat; möglicherweise musste das Gerät erst erneut aufladen oder hatte die Zeitbegrenzung an Schocks kurzfristig erreicht.

## Fall 14:

### FALLBERICHT

vom 18.4.2007

### Alarmierung

- Jumbo West
- Art.4: Intern sonst
- Alarmzeit: 15:27
- Keine näheren Informationen

### Situation vor Ort:

- Gattin kommt uns schon im Hof entgegen und erzählt beim Hinaufgehen, dass ihr Mann schon länger einen „offenen Bauch“ hätte und nun schon den ganzen Tag über Bauchschmerzen und Übelkeit klagt.
- Ehemann liegt zusammengekrümmt im Bett.

### Situation vor Ort:

- Pat. 77a
- Ansprechbar
- Zyanotisch
- Kalt, blass, schweißig
- Puls peripher kaum tb., bc.
- Pat. klagt über Übelkeit und Kopfweh

### Anamnese:

- VE: Mb. Parkinson
- Art. Hypertonus
- DM Typ 2
- Lat. Card. Decomp.
- COPD
- St.p. Sigmaperforation => Stoma
- St.p. Leberkapseleinriss

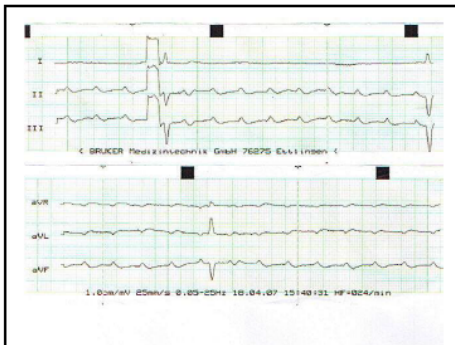
### Eigenmedikation:

- Thrombo ass
- Tramal
- Rohypnol
- Cipralex
- Tolvon
- Seroquel
- Glucophage
- Thyrex
- Sifrol

### Maßnahmen:

- ✓ Monitoring
- ✓ Sauerstoff
- ✓ Leitung: 3 Fehlversuche am Arm → Zugang am Fußrücken (1,2)
- ✓ Auskultation:  
Cor: HT kaum hörbar, bc  
Pulmo: bds. belüftet, expirat. Giemen

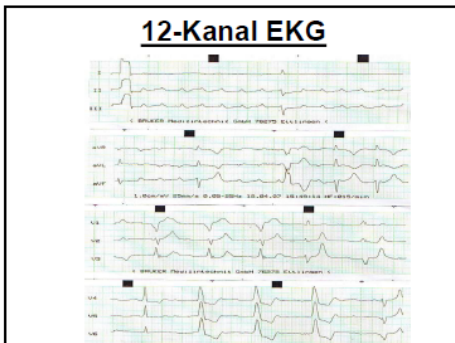
- RR: 80 syst.
- BZ: 175
- GCS 14 (verwirrt)
- Pulsoxy => SaO<sub>2</sub> 91%
- EKG =>



### EKG:

- VH – Tachycardie mit bradycarder Überleitung
- Fraglicher AV-Block 3. Grades
- VH-Frequenz: 150/min
- QRS-Komplexe schmal
- Kammerfrequenz: 16/min

### 12-Kanal EKG

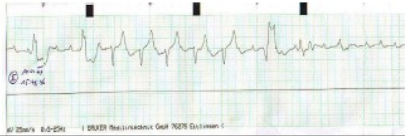


### Arbeitsdiagnose:

Symptomatische Bradycardie

### Weitere Maßnahmen:

- Alarmierung des Notarztes
- 500 ml Elomef isoton
- Gabe von 1,5 mg Atropin fraktioniert



- Keine langzeitige Besserung
- Entscheidung für Schrittmachertherapie
- Analgosedierung: 0,1mg Fentanyl  
2 mg Dormicum
- SM-Einstellung: fix-modus  
60 mA  
P/min 70



=> Eintreffen des Notarztes

- Pat. trübt ein
- Bradypnoe
- Schnarchende Atmung
- SaO2 98%

- ⇒ Esmarch – Handgriff
- ⇒ Guedel Tubus
- ⇒ Pat. zum Atmen aufgefordert

### **Deutlich Besserung auf SM-Therapie!!!**

- RR 120 syst
- HF 70
- Keine Übelkeit mehr

### Weitere Maßnahmen:

- Versuch einer art. Punktion  
=> non poss.
- Zusätzlicher i.v. Zugang am re. HR
- Venöse BGA:

pH	7,191
pCO2	52 mmHg
pO2	62,5 mmHg
BE	-8,9
Na	138,5 mmol/l
K	7,28 mmol/l
- Vorverständigung der ICU West
- Vorbereitungen zur Bergung

### Transport:

- Pat. ist am Transport CR stabil
- Notarzt begleitet den Transport
- Beim Eintreffen am Parkplatz des LKH  
West klagt der Pat. wieder über  
Schmerzen => Fraktionierte Gabe von  
0,1 mg Fentanyl

### Übergabe:

- RR 150 syst
- HF 70/min
- SaO2 98%

- => Pat erhält weiterhin eine  
Schrittmachertherapie.
- => K-Spiegel auf der ICU: > 8mmol/l
- => Pat. wird dialysiert

## Fall 15:

### Fallbericht

31. Jänner 2005  
„Blau im Gesicht“

### Fallbericht

- Anforderung des NEF zu einem Patienten, der plötzlich „ganz blau geworden sei“
- Ausfahrt: 10.08
- Ankunft: 10.15

### Fallbericht

- In der Küche sitzt abgestützt ein etwa 70-jähriger Mann
- Ansprechbar, reagiert aber verlangsamt
- Puls arrhythmisch, tastbar
- Deutliche Akrozyanose, US- ödematös geschwollen

### Fallbericht

- RR 160/90
- Puls geschätzt 60/min
- Patient gibt an, beim RR-Messen kollabiert zu sein
- Sauerstoff wird verabreicht
- ??

### Fallbericht

- Anamnese:  
St.p. Myocardinfarkt  
Herzinsuffizienz  
St.p. PTCA  
letzte Enzym infarkt 11/2004

Medika:  
Concor  
DAnkor  
Lasix  
LAsilacton  
Digimerck  
Marcoumar

### Fallbericht 12-Kanal EKG



## Fallbericht

31. Jänner 2005  
„Blau im Gesicht“

## Fallbericht

- Anforderung des NEF zu einem Patienten, der plötzlich „ganz blau geworden sei“
- Ausfahrt: 10.08
- Ankunft: 10.15

## Fallbericht

- In der Küche sitzt abgestützt ein etwa 70-jähriger Mann
- Ansprechbar, reagiert aber verlangsamt
- Puls arrhythmisch, tastbar
- Deutliche Akrozyanose, US- ödematös geschwollen

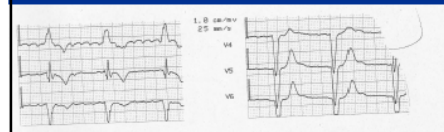
## Fallbericht

- RR 160/90
- Puls geschätzt 60/min
- Patient gibt an, beim RR-Messen kollabiert zu sein
- Sauerstoff wird verabreicht
- ??

## Fallbericht

- Anamnese:  
St.p. Myocardinfarkt  
Herzinsuffizienz  
St.p. PTCA  
letzte Enzym infarkt 11/2004
- Medika:  
Concor  
DAnkor  
Lasix  
LAsilacton  
Digimerck  
Marcoumar

## Fallbericht 12-Kanal EKG



### Fallbericht

- Anlegen eines externen Schrittmachers
- Anterior-posterior
- Sedierung mit  
Fentanyl 0,05  
Midazolam: 2,5 mg
- SM eingeschaltet

### Fallbericht



### Fallbericht

- Der Blutdruck sinkt auf 110 mm Hg
- Bei 100 mA gibt es anfangs sowohl eine EKG-Antwort als auch eine Pulsquelle
- Später Steigerung auf 110mA erforderlich
- Die Stimulation wird einigermaßen toleriert

### Fallbericht

- Transport ad Med- Intensiv
- Sofortige Anlage eines transvenösen SM
- Bei Abschalten des externen SM,  
Asystolien in der Dauer von 15-20 ses
- Patient SM –abhängig !

